REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1934

TOME I

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



ANNÉE 1934
PREMIER SEMESTRE

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNÉE 1934

TABLES DU TOME I

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Présidence de M. Vurpas.

Séance du 11 *janvier* 1934.

III. — XIVe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

Paris, 5-6 juin 1934.

PRÉSIDENCE DE MM. PURVES STEWART, LARUELLE, NIESSL VON MAYENDORFF, AYALA, ETIENNE, PAULIAN ET HENRI ROGER.

IV. — IVe RÉUNION PLÉNIÈRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

12-13 *octobre* 1933

Annales d'Anatomie pathologique et d'anatomie normale médico-chirurgicale, nº 8, novembre 1933, p. 969.

PREMIÈRE QUESTION : *L'hémorragie cérébrale.*

COMMUNICATIONS

Deuxième question : *Anatomie médico-chirurgicale des pédicules nerveux de l'appareil viscéral.*

PREMIER RAPPORT

DEUXIÈME RAPPORT

COMMUNICATIONS

V. — COMPTE RENDU DES TRAVAUX DE LA SECTION NEURO-PSYCHIATRIQUE DU XIV[e] CONGRÈS DES MÉDECINS ET NATURALISTES POLONAIS

Poznan, 12-15 septembre 1933

I. — Sur les troubles accompagnant les lésions des centres sous-corticaux.

II. — Sur les états inflammatoires du système nerveux central.

III. — Sur la chronaxie.

IV. — Communications libres.

VI. — SOCIÉTÉS

VII. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux Mémoires originaux, aux Communications à la Société de Neurologie et aux Rapports à la Réunion internationale annuelle.

D

E

I

L

N

V

Z

VIII. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

B

E

F

G

H

I

J

K

M

N

O

S

T

U

V

W

Tome I. N° 1 Janvier 1934

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

CONNAISSANCES NEUROLOGIQUES D'HIPPOCRATE*

(Essai critique)

PAR

A. SOUQUES

Ἡ δὲ κρίσις χαλεπή

HIPPOCRATE.

« La vie est brève, l'art est long, l'occasion fugitive, l'expérience trompeuse, le jugement difficile. » C'est par ces sentences lapidaires que commencent les fameux *Aphorismes* d'Hippocrate. Ce début au ton grave, pour ne pas dire mélancolique, au laconisme expressif, à l'enseignement inoubliable, doit être médité dans le silence. Le commenter, ce serait peut-être trahir, certainement affaiblir la pensée de celui que Galien appelle le *très divin* Je veux seulement, avant d'exposer les connaissances neurologiques d'Hippocrate, me réclamer de la dernière de ces sentences et mettre le présent essai (1) sous sa sauvegarde.

En l'an XII, dans une thèse retentissante, M. J. Boulet (2) n'hésita pas à nier l'existence d'Hippocrate. Il violait ainsi, par ignorance ou par calcul, toutes les règles de la critique historique. Assurément la vie du *divin vieillard* est pleine d'incertitudes. Sans doute ses anciens biographes, Soranus, Suidas, Tzetzès, ont accueilli et propagé avec complaisance une nuée de légendes. Légendes : le refus des présents d'Artaxercès l'arrêt de la peste d'Athènes au moyen de feux allumés sur toutes les places et de couronnes odorantes suspendues dans toutes les rues, le voyage à

* Conférence faite, le 7 juillet 1933, à la Salpêtrière (Clinique du Pr Guillain).

(1) « La science de la médecine, écrit Littré, si elle ne veut pas être rabaissée au rang de métier, doit s'occuper de son histoire et soigner les vieux monuments que les temps passés lui ont légués. »

(2) BOULET. *Dubitationes de Hippocratis vita et de quibusdam ejus libris multo antiquioribus quam vulgo creditur* (Praeses P. Sue), Paris, an XII (1804).

Abdère pour guérir la folie de Démocrite, les supplications aux Athéniens menaçant Cos, la guérison de Perdiccas se mourant d'amour, etc. Légende : l'incendie du temple d'Esculape, allumé par Hippocrate pour s'emparer des tablettes médicales du sanctuaire. Les fables naissent vite autour des hommes célèbres, et Hippocrate fut célèbre de son vivant.

Il ne faut pas oublier que, d'une part, le plus ancien de ses historiographes, Soranus, écrivait au premier siècle de notre ère et qu'il a puisé ses renseignements dans Eratosthène ; que, d'autre part, Eratosthène vivait lui-même deux cents ans après Hippocrate et que, pendant ces deux cents ans, rien n'a été écrit sur le médecin de Cos. Cela suffit à rendre suspects ces renseignements et ce récit. Au demeurant, les incertitudes et les légendes ne sauraient excuser, ni même expliquer la légèreté de Boulet. Nous possédons, en effet, les témoignages irrécusables de dix contemporains : Platon (1), Ctésias (2), Aristote (3), Dioclès, etc... prouvant, de façon péremptoire, non seulement qu'Hippocrate a existé, mais encore qu'il a été renommé de son temps et que sa réputation était parvenue jusqu'aux jardins de l'Académie.

Quelques mots, en guise d'introduction, d'abord sur la vie et ensuite sur les *Œuvres d'Hippocrate*.

Vie d'Hippocrate.

Hippocrate naquit, vers l'an 460 avant notre ère, dans l'archipel égéen des Sporades, à Cos, capitale de l'île du même nom, qui fait face à Cnide sur la côte d'Asie. Il vécut au siècle de Périclès et fut le contemporain de Socrate et de Platon, de Sophocle et d'Euripide, de Thucydide, d'Aristophane, de Phidias et de Polyclète. Son nom ne pâlit pas auprès de ces grands noms. Il appartenait à l'illustre *famille des Asclépiades*, qui faisait remonter son origine fabuleuse jusqu'à Esculape (4). Pendant long-

(1) Platon, dans le *Protagoras*, prête à Socrate et à son interlocuteur le dialogue suivant : « Dis-moi, ô Hippocrate, si tu voulais aller trouver ton homonyme, Hippocrate de Cos, de la famille des Asclépiades, et lui donner une somme d'argent pour ton compte ; et, si l'on te demandait à quel personnage tu portes de l'argent, que répondrais-tu ? — Que je le lui porte en qualité de médecin. — Dans quel but ? — Pour devenir médecin moi-même. » Et dans le *Phèdre*, on peut lire :

« *Socrate.* — Penses-tu qu'on puisse comprendre, jusqu'à un certain point, la nature de l'âme sans étudier la nature de l'ensemble des choses ?

Phèdre. — Si l'on en croit Hippocrate, le fils des Asclépiades, on ne peut comprendre même la nature des choses sans cette méthode.

Socrate. — C'est très bien, mon ami, qu'Hippocrate s'exprime ainsi. Mais, outre Hippocrate, il faut interroger la raison et examiner si elle s'accorde avec lui.

Phèdre. — Sans doute.

Socrate. — Vois donc ce qu'Hippocrate et la raison pourraient dire sur la nature. »

(2) Ctésias, de l'école de Cnide et parent d'Hippocrate, blâme nommément celui-ci de réduire la luxation de la cuisse, qui, prétend-il, se reproduit aussitôt après.

(3) Aristote écrit dans la *Politique* : « Quand on dit le grand Hippocrate, on entend non pas l'homme, mais le médecin, je veux dire qu'il est beaucoup plus grand qu'un autre homme d'une taille plus haute que la sienne. »

(4) Par sa mère Phénarète, Hippocrate descendrait d'Hercule et par son père Héraclide, d'Esculape. Je dois faire remarquer que l'*Asklépios* des Grecs, l'*Esculapius* des Latins, notre Esculape n'est pas un dieu dans l'Iliade. C'est un roi de Thessalie, à la fois guerrier et médecin. Ses fils, Machaon et Podalire, sont également des hommes, médecins et guerriers à la fois. Machaon, « habile à extraire, dit le poète, les traits restés dans les

temps cette famille fut la seule à exercer la médecine. L'art s'y transmettait du père aux fils, comme un héritage. Héraclide, père d'Hippocrate, était médecin. Les fils d'Hippocrate, Dracon et Thessalus, son gendre Polybe furent médecins. Mais, déjà en ce temps-là, on pouvait entrer dans la carrière sans appartenir à la famille des Asclépiades, comme le montre le témoignage déjà cité de Platon.

Héraclide donne à son fils, *encore enfant*, les premières leçons de médecine, puis il le met entre les mains d'Hérodicus. Il le confie en même temps à des maîtres éminents, parmi lesquels on compterait Gorgias et Démocrite, qui lui apprennent l'astronomie et la météorologie, – appelées à jouer un grand rôle dans l'étiologie morbide — les mathématiques les belles-lettres, surtout la philosophie, inséparable en quelque sorte de la médecine (1) Les médecins hippocratiques recevaient, à cette époque, une solide instruction littéraire et philosophique. Platon écrit : « Ils ont l'esprit élégant et cultivé, et, dans les explications qu'ils fournissent à leurs malades, vont jusqu'à la philosophie. » Il les place sur le même rang que les autres esprits distingués du cinquième siècle. « A en juger par les œuvres qui nous restent, déclare Littré, une forte éducation philosophique avait été donnée aux médecins hippocratiques ; les doctrines philosophiques de leur temps leur sont familières et l'habitude des idées générales s'y fait sentir. » Cette forte éducation n'empêchera pas Hippocrate de séparer la médecine de la philosophie et de fonder la première sur l'observation des faits d'abord, sur le raisonnement ensuite.

Vers sa vingtième année, il quitta l'île natale pour aller en médecin *périodeute*, c'est-à-dire pérégrinateur, pratiquer son art, de ville en ville, selon l usage du temps. Il voyagea loin et beaucoup. On peut admettre, d'après ses écrits, qu'il parcourut l'Egypte et la Lybie, plusieurs îles de

blessures et à verser des baumes salutaires, vaut seul un grand nombre de guerriers ». Quant à Podalire, il sera l'ancêtre d'Hippocrate. Dans l'*Iliade*, l'art médical est déjà pratiqué par des médecins expérimentés « qu'on doit tenir, affirme Homère, pour les plus utiles des hommes ».

Hésiode ne cite pas Esculape dans sa *Théogonie*. Mais, dans Pindare, il est devenu le dieu de la médecine ; « il guérit les blessures, les ulcères, les fièvres, les douleurs par de doux enchantements, des potions calmantes, des incisions, des applications externes ». C'est donc vraisemblablement au temps de Pindare qu'Esculape a été déifié, que se sont élevés les premiers temples en son honneur et que la médecine grecque, devenue sacerdotale d'humaine qu'elle était, a commencé à être exercée dans les *Asklépions* ou temples d'Esculape. A côté de ces Asklépions, desservis par des prêtres, il se formera peu à peu, en dehors des sanctuaires, autour de laïques, médecins ou philosophes en renom, des écoles d'où sortira la médecine scientifique. Ces écoles médicales existaient déjà avant Hippocrate ; il y en avait à Cyrène, à Crotone, à Rhodes, à Cnide, à Cos même. Bientôt les Asclépiades disparaîtront et l'art médical sera exclusivement enseigné dans ces écoles.

(1) « Il faut, dit l'auteur de la *Bienséance*, rallier la philosophie à la médecine et la médecine à la philosophie, car *le médecin philosophe est égal aux dieux*. Il n'y a pas grande différence entre l'une et l'autre science, et tout ce qui convient à la philosophie s'applique également à la médecine : désintéressement, bonnes mœurs, simplicité, bonne réputation, sang-froid, modération, prudence modestie, attachement au devoir, jugement sain, calme, obligeance, pureté, science, notion des choses utiles à la vie, intégrité, piété profonde sans superstition, etc., etc. Le médecin doit posséder tout ce qui permet de vaincre l'intempérance, la bassesse, l'avarice, la convoitise, la cupidité, l'impudence. »

Vertus souhaitables, certes ! mais, si chaque médecin était obligé de les réunir toutes, il ne devait pas y avoir pléthore médicale en Grèce.

la mer Egée, les provinces septentrionales de l'Asie Mineure, l'ancienne Thrace jusqu'au Phase, la Macédoine et la Thesssalie.

En Scythie, il rencontra une maladie singulière qui frappa vivement son esprit. « On trouve parmi les Scythes, raconte-t-il, beaucoup d'hommes impuissants ; ils se condamnent aux travaux des femmes et parlent comme elles. On les nomme *efféminés*. Les indigènes attribuent la cause de cette impuissance à la divinité ; ils vénèrent cette espèce d'hommes et les adorent, chacun craignant pour lui pareille affliction » Niant la divinité de cette affection, il poursuit : « Chaque maladie a, comme celle-là, une cause naturelle, et sans cause naturelle aucune ne se produit. Voici, selon moi, comment survient cette impuissance : elle est le fait de l'équitation perpétuelle des Scythes... Ils se traitent de leur impuissance comme il suit : au début du mal, ils ouvrent la veine placée derrière les deux oreilles. Quand le sang coule, la faiblesse excite le sommeil et ils s'endorment ; puis ils se réveillent, les uns guéris, les autres non. Mais ce traitement même semble altérer la liqueur séminale, car il y a derrière les oreilles des veines qui, coupées, privent ceux qui ont subi cette opération de la faculté d'engendrer. Or, ce sont ces veines là qu'ils me paraissent couper. Cela fait, lorsqu'ils vont auprès d'une femme et qu'ils ne peuvent avoir commerce avec elle, d'abord ils s'en inquiètent peu et se tiennent en repos. Mais si deux, trois tentatives ou un plus grand nombre ne leur réussissent pas mieux, ils s'imaginent avoir commis quelque offense à l'égard du dieu à qui ils attribuent cette affliction et prennent des habits de femmes ; ils déclarent leur impuissance (1). Cette maladie affecte, parmi les Scythes, non les hommes du dernier rang, mais les riches, ceux qui sont le plus puissants par leur noblesse et leur fortune, et, si les pauvres y sont moins sujets, c'est qu'ils ne vont pas à cheval. A cette harassante équitation perpétuelle, ajoutez qu'ils ont constamment des culottes, sans pouvoir même porter la main aux parties naturelles ; que par le froid ou la fatigue ils sont distraits du désir de l'union des sexes et qu'au moment où ils font des tentatives, ils ont déjà perdu leur puissance virile. »

(1) Littré a judicieusement traduit par *impuissants* les qualificatifs d'*eunuques* et d'*anandres* donnés par Hippocrate aux hommes affligés de cette infirmité. On ne saurait, en effet, parler ici d'*eunuchisme*, les eunuques étant, pour nous, des individus châtrés. D'autre part, le terme d'*anandrie* serait trop peu précis et trop extensible pour convenir. Il faut le laisser aux botanistes qui désignent par là les plantes dont les fleurs sont privées d'organes mâles. Dans son *Dictionnaire de la langue française*, publié longtemps après sa traduction des Œuvres d'Hippocrate, Littré définit ainsi l'impuissance : « Incapacité d'avoir des enfants, causée par un vice de conformation ou par quelque accident ; on ne l'emploie qu'en parlant d'un individu mâle. » Cette définition a le tort de confondre deux choses distinctes, l'*infécondité* et l'*impotentia coeundi*. Si l'impuissant est par cela même infécond, la réciproque n'est pas vraie. Dans ces conditions, on ne saurait réunir ces deux états sous un même vocable. Un néologisme serait utile pour désigner l'impuissance virile qui, dans ce passage d'Hippocrate, est apparemment seule en cause. On pourrait chosir entre les mots *anorthosie* (α, privatif, et ὄρθωσις, érection), *astusie* (α, privatif, et στύω, ériger) et *alagnie* (α, privatif, et λαγνεία, luxure). Le premier parle peut-être mieux à l'esprit, le radical ὀρθός étant souvent employé dans notre langue, mais je n'ignore pas que ce néologisme n'est pas à l'abri de toute critique.

Cette affection avait été déjà vue en Scythie par Hérodote, aussi grand voyageur que grand historien et d'une vingtaine d'années plus vieux qu'Hippocrate. « Ceux des Scythes, dit Hérodote, qui pillèrent le temple de Vénus à Ascalon, furent, ainsi que tous leurs descendants, frappés de la *maladie féminine* par la déesse. C'est la raison que les Scythes eux-mêmes donnent de cette affection, et les voyageurs qui vont en Scythie peuvent voir ceux qui sont dans cet état et que les Scythes nomment *énarées.* » Cette maladie, elle a été retrouvée par les voyageurs modernes, par Reineggs en 1796 et par Jules de Klaproth en 1812. « Quand, dit Reineggs, une débilité incurable, effet soit de la maladie, soit de l'âge, survient chez les Tartares Nogais, la peau de tout le corps se ride, ils perdent le peu de barbe qu'ils ont et deviennent inhabiles au coït. Tous leurs sentiments et leurs actions cessent d'être des sentiments et des actions d'un homme. En cet état, ils fuient la société masculine, demeurent parmi les femmes et en prennent les habillements. »

On a beaucoup discuté sur la *maladie des Scythes.* Les uns ont voulu y voir un vice, tel que l'homosexualité ; les autres une affection vénérienne, telle que la gonorrhée ; d'autres une espèce de psychose d'ordre mélancolique. Ces derniers se rapprochent le plus, à mon sens, de la vraisemblance. Quoi qu'il en soit, il n'est guère probable qu'aux temps hippocratiques cette maladie fût propre aux habitants de la Scythie. On la trouve aujourd'hui, en effet, chez tous les peuples et sous tous les climats. La seule différence entre les impuissants d'autrefois et ceux d'aujourd'hui, c'est que ces derniers ne revêtent plus des habits de femmes et ne se livrent plus à des occupations féminines.

Il existe en vérité deux catégories d'impuissants Chez les uns, l'affection, généralement incurable, relève d'*une lésion de la moelle, des racines ou des nerfs sacro-lombaires*, comme dans certaines myélites « basses », le tabes et les névrites des nerfs honteux. Chez les autres, qui me paraissent les seuls visés par Hippocrate, l'affection, passagère ou durable, dépend d'un *trouble fonctionnel du système nerveux central.* D'ailleurs, chez les malades de cette seconde catégorie, une distinction s'impose : les cas de Reineggs me semblent ressortir à l'infantilisme régressif, c'est-à-dire à des perturbations endocriniennes ; ceux d'Hippocrate tiennent, tantôt à une inhibition psychique (d'ordre émotif) du centre génito-spinal de l'érection, tantôt à une débilité congénitale de ce centre.

Au cours ou à la fin de ses pérégrinations, Hippocrate revint-il à Cos ? Nous savons seulement qu'il mourut en Thessalie, après y avoir fait un très long séjour. Il y mourut à un âge avancé : à 85 ans, croient les uns ; à 109 ans, prétendent les autres. Au premier siècle de l'ère chétienne, on montrait encore son tombeau, près de Larisse ; et tous les ans, raconte Soranus, un essaim d'abeilles venait distiller sur cette tombe un miel miraculeux qui guérissait les aphtes des enfants.

Il n'existe aucun portrait d'Hippocrate, d'après nature. Mais ses qualités ressortent vigoureusement de ses écrits. Il suffit de lire l'*Ancienne médecine*, le *Médecin*, la *Bienséance*, l'*Art*, les *Préceptes*, la *Loi*, le *Serment*

pour se convaincre qu'il avait une haute conception de la médecine, un grand souci de la dignité du médecin et de ses devoirs envers les malades, une profonde horreur de la cupidité et du charlatanisme. « La médecine, dit-il, est le plus illustre de tous les arts, mais, s'il y a beaucoup de médecins d'apparence et de nom, très peu le sont réellement. » Ces mots montrent clairement qu'il existait, à cette époque, des faux médecins dont tenaient à se séparer, non seulement les Asclépiades, mais aussi ceux qui avaient régulièrement appris leur métier et s'étaient engagés dans la profession par serment solennel, après initiation rituelle « Pour devenir médecin, poursuit-il, il faut des talents naturels, une bonne éducation et de bonnes mœurs ; il faut étudier jeune, avoir l'amour du travail et le temps. » On peut lire ailleurs : « Le médecin doit être dévoué à ses malades : il doit leur prodiguer ses secours et ses consolations, être plein de douceur, de bonne grâce, tolérer leurs fantaisies si elles ne peuvent leur nuire..., ne découvrir ni montrer aux assistants, sans nécessité, les parties qui doivent être cachées. Appelé par deux patients, l'un pauvre et l'autre riche, il se rendra de préférence chez le premier (1). » Il ne laissera pas soupçonner aux malades ce qui pourrait leur arriver de fâcheux, car plusieurs se sont tués de désespoir ; il pratiquera la charité, fuira le luxe et l'élégance outrés, sans toutefois négliger le soin de plaire ; il se montrera indulgent pour les erreurs que peuvent commettre les plus habiles eux-mêmes, rendra hommage à ceux qui font quelque découverte, etc. . L'ensemble des qualités requises, je le résumerais volontiers dans cette belle pensée d'Hippocrate : « L'amour de notre science est inséparable de l'amour de l'humanité. »

Œuvres d'Hippocrate ou Collection Hippocratique.

Au Moyen Age, on a donné à Hippocrate le nom, qui lui est resté, de *Père de la Médecine* Il ne faudrait pas prendre à la lettre cette métaphore qui témoigne avant tout d'une respectueuse admiration. Hippocrate n'a pas créé la médecine grecque. Il le sait, et il le dit dans cette phrase significative que Laennec prendra comme épigraphe de sa thèse : *la médecine n'est pas une science nouvelle*. Elle existait, comme je l'ai dit, du temps d'Homère ; elle existera, après Homère, dans les temples et dans les écoles médico-philosophiques, dans l'*école italique* de Crotone notamment. Hippocrate connaissait les doctrines de cette école et spécialement celles de Pythagore, d'Alcméon et d'Empédocle, où il puisera largement.

« L'on pourrait, déclare Littré, démontrer, le livre d'Hérodote à la main, d'Hérodote historien tout à fait étranger aux choses de la médecine, que la nomenclature des maladies existait avant Hippocrate et ses disci-

(1) Si jamais on fonde, dans notre pays, un *Ordre des Médecins*, il sera indispensable, pour en établir les règles, de relire attentivement les livres hippocratiques. On y trouvera et une éthique élevée et la solution de beaucoup de problèmes actuels, autrement dit les bases d'un code de déontologie.

ples, que lui et eux n'ont rien innové et qu'ils se sont servis d'une langue faite par d'autres que par eux. » Malheureusement les ouvrages des médecins antérieurs à Hippocrate ont tous disparu, de sorte que la période hippocratique se trouve séparée de la période homérique par une lacune irréparable de cinq siècles. Hippocrate n'est donc qu'un continuateur, mais c'est un *continuateur de génie*, qui a fait faire à la science médicale de tels progrès que le surnom de *Père de la Médecine*, inexact chronologiquement, reste défendable scientifiquement.

Lui et ses disciples ont beaucoup écrit, mais de cette masse d'écrits la plupart ont disparu. Ceux qui sont venus jusqu'à nous ont été recueillis par l'école d'Alexandrie et publiés sous le titre d'« Œuvres d'Hippocrate ». Nous leur donnons aujourd'hui, avec plus de justice, le nom de « Collection hippocratique ». En effet, tous les livres qui la composent ne sont pas d'Hippocrate lui-même. Il en est qui lui sont antérieurs, tels certains fragments de la *Nature des os*, les *Deuxième et troisième livres des Maladies*, le traité des *Affections internes*, lesquels forment un groupe homogène par la doctrine et sont dus, semble-t-il, à Euryphon de Cnide et à Syennésis de Chypre. D'autres lui sont postérieurs, que Galien tend à attribuer aux fils et aux petits-fils d'Hippocrate. La *Nature de l'homme* est incontestablement de Polybe, son gendre, comme le prouve un passage décisif d'Aristote. Les anciens commentateurs n'étaient pas d'accord sur l'attribution respective des livres de la Collection, ainsi qu'en témoigne la dispute qui s'éleva, à l'époque alexandrine, entre Philinus de Cos et Bacchius, élève d'Hérophile. Les modernes ne le sont pas davantage (1).

Cette Collection fut formée trois cents ans avant l'ère chrétienne. Depuis son entrée à la bibliothèque d'Alexandrie, son contenu n'a pas notablement varié. « Rien n'est entré dans la Collection hippocratique, dit Littré (2), et rien n'en est sorti ; c'est là un fait désormais acquis à la critique historique. » Je viens de dire qu'avant d'y être recueillis, la plupart des livres hippocratiques avaient disparu. Ceux qui nous restent ne représentent donc que des *débris* de l'école de Cos. Il faudra tenir compte de ce fait pour porter un jugement sur l'œuvre neurologique d'Hippocrate. Il est fort possible qu'il ait eu, en neurologie, des connaissances plus étendues que nous ne supposons. Des réserves s'imposent donc, et je tiens à les faire d'avance.

Comment se fait-il qu'on ait publié, sous le titre d'« Œuvres d'Hippocrate », des livres qui n'appartenaient pas au *divin vieillard* ? A la mort

(1) Littré attribue à Hippocrate l'*Ancienne médecine*, *l s Airs, les Eaux et les Lieux*, le *Pronostic*, le *Régime dans les maladies aigu s*, le *Premier et le Troisième Livre des Epidémies*, l'*Officine du médecin*, le traité des *Fractures*, celui des *Articulations*, le *Mochlique*, les *Aphorismes*, la *Loi*, le *Serment*. Castiglioni lui en accorde deux fois plus. Il est un certain nombre de livres qu'on lui attribue d'un commun accord, en se fondant sur la doctrine, la cohérence et la clarté des idées, la gravité et la con ision du style qu'on a comparé à celui de Thucydide.

(2) Il n'y avait eu jusque-là que de très rares *bibliothèques privées*, telle celle d'Aristote qui a complètement péri. Grâce aux Ptolémées, la bibliothèque publique d'Alexandrie sauva de la destruction un grand nombre de livres précieux, notamment ceux d'Hippocrate. Brûlée cinquante ans avant l'ère chrétienne, elle fut reconstituée, en partie, avec les livres de Pergame offerts par Antoine à Cléopâtre.

d'Alexandre le Grand, un de ses lieutenants, Ptolémée dit Soter, devint roi d'Egypte, 325 ans avant notre ère. Ce prince éclairé se préoccupa de fonder dans sa capitale une *bibliothèque publique*, la première, au moment où un autre lieutenant d'Alexandre, Eumène, fondait celle de Pergame. Ses successeurs, Ptolémée Philadelphe et Ptolémée Evergète, eurent les mêmes goûts éclairés et la même préoccupation. Comme lui, ils sollicitèrent la vente des ouvrages intéressants qu'ils achetaient au poids de l'or (1). Les livres affluèrent de tous les points de la Grèce et même des pays voisins. Les descendants d'Hippocrate (ou bien une école de médecine ou bien encore une famille médicale), tentés par l'appât du gain, s'empressèrent sans doute de présenter à Alexandrie les ouvrages du Maître, tant les ouvrages complets et achevés que les notes informes. Il arriva même que des fraudeurs envoyèrent, sous son nom qui faisait prime, des opuscules et des fragments qui ne lui appartenaient pas, dus qu'ils étaient à tel ou tel de ses élèves, ou même à des médecins de l'école rivale de Cnide. Une commission spéciale, nommée par les Ptolémées pour examiner les livres présentés, désignait sous l'appellation de *livres de la petite table* ceux qu'elle jugeait bons. Nous ne savons pas quels sont ceux qui figurèrent sous cette rubrique. Quoi qu'il en soit, bons ou mauvais, tous furent réunis et publiés sous le titre d' « Œuvres d'Hippocrate ». C'est ainsi que fut formée dans un désordre inexprimable cette fameuse Collection. Littré (2), qui la connaît mieux que personne, porte sur elle ce jugement sévère mais fondé : « La Collection des livres hippocratiques est un amas incohérent où il est très difficile de se reconnaître de prime abord. On y trouve des doctrines différentes, des ouvrages incomplets, des traités mutilés, des livres qui ne sont que des extraits d'autres livres, des notes sans suite, des répétitions, enfin un désordre qui semble inexplicable et qui rend une lecture suivie, à vrai dire, impossible. » La divergence des doctrines tient vraisemblablement au fait que plus d'un siècle s'est écoulé entre la naissance d'Hippocrate et la fondation de l'école d'Alexandrie, et que, durant ce laps de temps, les idées ont évolué. On peut néanmoins avancer que, considérée dans son ensemble, la Collection hippocratique est, sinon d'un même auteur, du moins (à peu de choses près) d'une même école et d'une même époque (si l'on veut bien donner au mot époque un sens assez large), tant les livres qui la composent ont entre eux des rapports évidents.

(1) Les livres étaient extrêmement rares à cette époque : il n'existait souvent d'un ouvrage qu'un ou deux exemplaires que guettaient l'incendie et l'incurie. Ptolémée Evergète, sachant qu'il n'y avait en Grèce qu'un seul exemplaire des Tragiques grecs, demanda à le faire copier et offrit pour cela à Athènes 15 talents d'argent (65,000 francs environ de notre monnaie or). Si le malheur eût voulu que cet unique exemplaire eût disparu auparavant, il ne nous resterait rien des œuvres d'Eschyle, de Sophocle et d'Euripide.

(2) Littré a traduit en dix volumes les « Œuvres complètes d'Hippocrate », avec texte grec en regard, avec des notes innombrables et de savants commentaires. Pendant vingt-trois ans, il a, tous les jours, travaillé à cette incomparable traduction qui, comme il le déclare lui-même à la fin de ce travail de bénédictin, lui valut son « entrée à l'Académie des inscriptions. » C'est à cet ouvrage que j'ai emprunté la plupart des citations accumulées à dessein dans la présente étude.

J'ai parcouru ces livres, à la recherche de documents pouvant intéresser le neurologiste ; j'en ai trouvé qui me paraissent ignorés ou peu connus. Je les signalerai, en temps et lieu, au cours de cette étude.

Connaissances anatomiques.

Les hippocratiques ne séparent pas l'anatomie de la physiologie. Pour désigner ces deux disciplines, ils n'ont qu'un seul terme : ἡ φύσις, la nature. Le mot anatomie ne se trouve pas dans la Collection, ou, plus exactement, il ne s'y trouve qu'une seule fois, comme titre d'un opuscule : περὶ Ανατομῆς. Ce négligeable opuscule n'a qu'une petite page et ne contient qu'une sèche nomenclature des organes enfermés dans le tronc ; il n'y est nullement question de système nerveux.

Hippocrate recommande l'étude du corps humain et proclame avec raison que cette étude doit être le point de départ de la médecine. Mais on ne peut connaître le corps humain qu'en le disséquant. Or, cette dissection était interdite par les mœurs (1). Les médecins ignorent donc, à cette époque, l'anatomie de l'homme. « Les parties de l'homme, déclare Aristote qui est postérieur de soixante quinze ans à Hippocrate, nous sont inconnues, et on ne peut en juger que par les *ressemblances qu'elles doivent avoir avec les organes des animaux.* » Je me demande pourtant si Hippocrate n'a pas eu l'occasion de disséquer quelques cadavres humains, en partie sinon en totalité. Il trace, en effet, dans les *Articulations*, une description du rachis vraiment surprenante, où il laisse entrevoir des notions précises des méninges spinales (2). D'autre part, dans la Collection, il est souvent parlé de la ressemblance des organes de l'homme avec ceux des animaux. Mais il se peut, après tout, qu'il ne s'agisse là, par transposi-

(1) Les Grecs croyaient qu'après la mort, l'âme, délivrée de son enveloppe périssable, errait, inapaisée, sur les bords du Styx, jusqu'à ce que le corps eût reçu une sépulture convenable. La dissection du corps de l'homme eût constitué, à leurs yeux, une horrible profanation.

(2) Après avoir indiqué la disposition générale du rachis, il fait voir qu'en avant les vertèbres forment un assemblage régulier, unies deux à deux par un fibro-cartilage, « naissant de la couche cartilagineuse qui les revêt et s'étendant jusqu'à la moelle épinière. D'autres ligaments fibreux, continus de haut en bas, sont étendus, de l'un à l'autre côté du corps, le long des vertèbres... J'expliquerai pour la moelle elle-même quelles en sont les enveloppes, d'où elles partent, où elles finissent, avec quoi elles communiquent et quels en sont les usages. Au delà, les vertèbres sont articulées, les unes avec les autres, en ginglyme. Des ligaments communs à toutes sont étendus et en avant et en arrière. Une apophyse osseuse naît de toutes les vertèbres, une pour chaque vertèbre, grande ou petite ; ces apophyses sont surmontées d'épiphyses cartilagineuses où sont implantées des ligaments ayant rapport avec les ligaments placés le plus en arrière. Les côtes sont adhérentes, ayant le tête plus dirigée en avant qu'en arrière ; elles sont articulées avec chacune des vertèbres. Les côtes de l'homme sont les plus courbes, étant comme arquées. L'intervalle entre les côtes et les apophyses épineuses est rempli de chaque côté par les muscles qui, depuis la région cervicale, s'étendent jusqu'aux lombes. Quant au rachis lui-même, il est infléchi, dans la longueur, du coccyx à la cinquième lombaire avec laquelle le membre inférieur est en connexion. Cette partie du rachis est convexe en arrière. Là sont la vessie, les parties qui servent à la génération et la portion non fixe du rectum. De là jusqu'aux attaches du diaphragme le rachis est, dans toute sa longueur, convexe en avant ; cette région est la seule qui, à la partie antérieure, soit couverte par des muscles ; on les appelle psoas. De là jusqu'à la septième cervicale, il est, dans toute son étendue, convexe en arrière, mais plus en apparence qu'en réalité. Quant à la région cervicale elle-même, elle est convexe en avant. »

tion, que d'une application à l'homme des notions acquises par la dissection de l'animal. Car les hippocratiques disséquaient des animaux. Avaient-ils écrit des livres de dissection ? « Je ne blâme pas les anciens, déclare Galien au deuxième livre des *Opérations anatomiques*, de ne pas avoir écrit sur la dissection. Chez les anciens, il était superflu de composer des traités de ce genre, attendu que les élèves apprenaient de leurs parents, très tôt dans l'enfance, à disséquer comme à lire et à écrire. En effet les anciens, non seulement les médecins mais encore les philosophes, se sont adonnés sérieusement à l'anatomie ; et il n'y avait pas à craindre qu'on oubliât les procédés de dissection appris dès l'enfance comme l'art de former les caractères de l'écriture. Mais, avec le temps, on crut convenable de communiquer la médecine, outre aux membres des familles médicales, à des personnes qui leur étaient étrangères. A ce changement, ce qui se perdit tout d'abord, ce fut d'être exercé dès l'enfance à l'anatomie, car on admit à l'instruction des hommes faits qu'on en jugeait dignes à cause de leurs vertus. Nécessairement aussi l'instruction devint moins parfaite, vu qu'on ne faisait plus son apprentissage dès les premières années... Donc l'art étant sorti de la famille des Asclépiades, puis, de transmission en transmission, devenant de plus en plus imparfait, on eut besoin de manuels qui conservassent les explications, au lieu qu'auparavant on n'avait eu besoin ni de manuels de dissection ni même de traités, tels que ceux que composa Dioclès, le premier à ma connaissance. »

Il est probable que les blessures avaient fourni aux hippocratiques des occasions d'études d'anatomie topographique. Malgaigne, qui a étudié l'anatomie et la physiologie d'Homère et relevé dans l'*Iliade* 145 blessures différentes, affirme qu'on trouve là « une très belle anatomie des régions ».

Il y a 150 termes anatomiques dans Homère (1) ; il n'y en a guère plus dans Hippocrate. Les hippocratiques connaissent la position, le volume, la configuration extérieure et les rapports des principaux organes, mais c'est à peu près tout. Ils n'ont de connaissances approfondies qu'en ostéologie, ce qui peut s'expliquer par la longue résistance des os à la décomposition, par leur situation souvent superficielle, par l'étude des fractures, des luxations et des mouvements articulaires.

***

Ils ignorent totalement l'existence des nerfs. Sous l'appellation de nerfs (νευρὰ, corde) ils englobent indistinctement les nerfs proprement dits, les tendons, les ligaments, les aponévroses, bref toutes les parties blanches

(1) Il faut remarquer, par parenthèse, qu'Homère emploie le mot nerf dans son acception moderne, qu'il parle du plexus brachial où il voit l'origine des nerfs du membre supérieur, et qu'il signale incidemment que les plaies du cou sont mortelles, à cause de leur voisinage avec la moelle épinière. Il est, à cet égard, plus avancé que les hippocratiques.

de l'organisme. « Les nerfs, écrit l'auteur des *Lieux dans l'homme*, pressent les articulations et sont étendus dans toute la longueur du corps, là où il y a le moins de chairs. Le corps entier est plein de nerfs ; cependant, au visage et à la tête, il n'y a pas de nerfs mais des fibres semblables aux nerfs, plus ténues et plus solides, placées entre l'os et la chair ; quelques-unes sont des nerfs creux. » Parmi ces parties blanches, il en est, appelées τόνοι, qui paraissent bien correspondre à nos nerfs.

« Deux cordons, dit le *Deuxième Livre des Épidémies*, partent de l'encéphale sous l'os de la grande vertèbre d'en haut, et chacun longe l'œsophage de chaque côté de l'artère, puis ces cordons se sont terminés là où les vertèbres et le diaphragme sont unis ; et quelques-uns, douteux, ont paru, à partir de cette réunion, se rendre au foie et à la rate. Un autre cordon, de chaque côté, partant des vertèbres adjacentes aux clavicules, s'étend le long du rachis, sur les parties latérales des vertèbres et communique aux côtes. Ces cordons me paraissent se rendre, à travers le diaphragme, au mésentère, mais ils sont arrêtés là. » Quelque défectueuse que soit cette description, elle s'adresse évidemment aux pneumogastriques et aux sympathiques.

Sur la *moelle épinière*, les hippocratiques n'ont que des notions vagues. « On a tort, dit l'auteur des *Chairs* (1), de donner le nom de moelle à la moelle dorsale. Elle n'est pas semblable à la moelle des os. Seule, elle a des enveloppes ; l'autre n'en a pas ». Ils affirment qu'elle est unie au cerveau, mais tandis que, pour Timée de Locres, « le cerveau est la racine de la moelle », il en sera l'efflorescence, pour Praxagore. Ces enveloppes, Hippocrate les connaît. *J'expliquerai pour la moelle épinière elle-même*, dit-il au traité des *Articulations*, *quelles en sont les enveloppes, d'où elles partent, où elles finissent, avec quoi elles communiquent et quels en sont les usages*. Ses explications ne sont pas malheureusement arrivées jusqu'à nous.

Que savait-on alors de l'*anatomie du cerveau* ? « *Quant au cerveau*, écrit l'auteur de la *Maladie sacrée, il est double* chez l'homme comme chez les animaux ; *le milieu est cloisonné par une membrane mince*. Aussi la souffrance ne se fait-elle pas toujours sentir dans le même point de la tête, mais elle est tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, et quelquefois aussi partout. » On savait qu'il y a *deux méninges cérébrales* : « *l'une épaisse, plus ou moins adhérente aux os du crâne ; l'autre, mince, touchant le cerveau même.* » C'est à ces deux méninges que l'alexandrin Hérophile donnera, un siècle plus tard, les noms imagés de dure-mère et de pie-mère. Je ne saurais dire si le savoir des hippocratiques allait plus loin.

Connaissaient-ils les vaisseaux de l'encéphale ? Ils étaient avant tout préoccupés de l'*origine des veines, c'est-à-dire du sang*. Car, et c'est là une

(1) On a prétendu que le mot *muscle* n'existait pas du temps d'Hippocrate. C'est une erreur : on le trouve dans divers livres de la Collection, mais le mot vulgaire de *chair* est ordinairement employé à sa place. Les hippocratiques se servaient couramment de locutions populaires, bien que le langage technique fût déjà créé depuis cinq cents ans au moins.

de leurs grandes erreurs. *les veines seules contiennent du sang, les artères ne renferment que de l'air* (1).

Pour certains, les veines du corps naissent de l'encéphale ; pour d'autres, elles naissent du foie ; pour d'autres enfin, elles prennent leur origine soit dans le cœur, soit dans la rate, soit dans une grosse veine située le long du rachis.

Ceux qui, avec Polybe, les font naître de l'encéphale ne donnent aucune précision sur leurs origines cérébrales, ni sur leurs trajets intracérébraux ou intracraniens Je ne peux pas considérer comme précises ces lignes tirées du livre des *Chairs* : « Une veine partie de la membrane du cerveau se rend à chaque œil, au travers de l'os. ». Cette veine jouera, par parenthèse, dans le mécanisme de la vision, le rôle du nerf optique inconnu. Tout se passe, en réalité, comme si les veines naissaient, non de l'encéphale, mais du crâne ou des parties molles qui le recouvrent. Parties de là, elles se distribuent dans toutes les régions du corps, pour revenir à leur point de départ par les chemins les plus extravagants. Ainsi, d'après l'auteur de la *Nature de l'homme*, deux veines partent des yeux : celle qui naît de l'œil gauche va aux parties droites du corps et celle qui vient de l'œil droit se rend aux parties gauches. L'auteur de la *Nature des os* n'admet qu'une veine unique qui part du sinciput et se divise rapidement en quatre paires, lesquelles se subdivisent à leur tour et irriguent chacune un territoire distinct ; arrivées aux pieds, elles se réfléchissent, remontent le long des membres inférieurs et finissent, en remontant toujours, par rejoindre les premières divisions de la veine unique. Quant à l'auteur des *Lieux dans l'homme*, il fait partir les veines des parties molles de la tête : deux longent les tempes où elles « ont de perpétuels battements » ; deux autres se portent du sinciput dans les parties antérieures du cou, des deux côtés, jusqu'à la veine cave qui « marche avec l'œsophage, passe à travers le diaphragme, se partage aux aines et aux cuisses, se divise dans les cuisses et se porte aux jambes ».

(1) On a prétendu que les hippocratiques ne distinguaient pas les artères des veines. Ils les distinguaient fort bien, mais ils appliquaient indifféremment le nom de veines aux veines proprement dites et aux artères, comme nous faisons aujourd'hui du mot de vaisseaux. Un exemple suffira pour le démontrer. « Deux veines caves, dit l'auteur des *Chairs*, sortent du cœur : l'une est appelée artère, l'autre veine ». Ils disent volontiers les « veines sanguines » pour les distinguer des artères ou veines aériennes. Il ne faut donc pas se méprendre sur le sens de ces phrases souvent rencontrées : « Les veines des tempes battent... Les veines des tempes ont de perpétuels battements. » L'auteur du *Deuxième Livre des Prorrhétiques*, qui conseille de pratiquer le toucher des veines, indique les régions (les tempes surtout) où il faut le faire, et conclut : « on se trompe moins en tâtant les veines qu'en ne les tâtant pas ». Aristote signale que « toutes les veines battent ensemble parce qu'elles ont leur origine dans le cœur » et ajoute, en observateur sagace, que le pouls devient irrégulier et tendu dans certaines maladies et aussi « dans les craintes, les espérances et les angoisses ».

Hippocrate connaissait les battements artériels. Il n'en a pas, à vrai dire, tiré parti. Aussi peut-on répéter avec Galien : « Hippocrate le premier a dit que le pouls, σφυγμός, appartenait à toutes les artères.... Le premier de tous ceux que nous connaissons, il a écrit le nom de pouls et il ne paraît pas avoir ignoré l'art de s'en servir, mais il n'a généralement pas cultivé cette branche de l'art ». Il faudra attendre la venue de Praxagore et de son élève Hérophile pour que la sphygmologie entre dans la pratique courante.

Pour d'autres hippocratiques, les veines ne naissent pas de l'encéphale. Au contraire, elles s'y terminent, qu'elles prennent leur origine dans le foie ou dans la rate. « De tout le corps, lit-on dans la *Maladie sacrée*, des veines arrivent à l'encéphale, nombreuses et menues, mais surtout *deux grosses veines*, venues l'une du foie et l'autre de la rate. La première, qui vient du foie, se divise en deux parties : une partie descend, *à droite*, le long du rein, de la hanche, de la cuisse et arrive au pied ; l'autre partie monte à travers le diaphragme et les poumons, fournit au cœur, au bras droit, à la droite du cou, sous la peau même, où elle est visible. « Très près de l'oreille, elle se cache et là se dédouble : la portion la plus grosse, la plus grande et la plus creuse se termine dans le cerveau ; l'autre portion se rend, d'une part, à l'oreille droite, d'autre part, dans l'œil droit, enfin dans la narine. » Quant à la seconde des deux grosses veines (celle qui vient de la rate), elle se distribue *à gauche*, en bas et en haut, comme celle venue du foie ; elle est seulement plus menue et plus faible (1).

Quelle que soit leur origine : encéphale, foie, rate, etc., les veines sanguines, aux yeux des hippocratiques, décrivent un *cercle* qui n'a ni commencement ni fin. Cette idée, ils l'expriment souvent et explicitement. « Toutes les veines, dit l'un, communiquent et s'écoulent l'une dans l'autre ; en effet, les unes s'abouchent avec elles mêmes, les autres sont en communication avec les veinules partant des veines qui nourrissent les chairs. » Un autre écrit : « Les veines se développent d'une seule. Mais où commence et finit cette veine unique ? Je ne le sais : un cercle étant accompli, le commencement ne peut-être trouvé. » Un troisième généralise cette idée de cercle. « Selon moi, avance-t il, il n'y a aucun commencement dans le corps ; tout est également commencement

(1) Aristote place dans le cœur l'origine des veines et du sang. « Du cœur, écrit-il, le sang s'écoule dans les veines, mais il ne vient de nulle autre part dans le cœur même, car ce viscère est le principe, la source, le premier réceptacle du sang. Cela est visible par l'anatomie, mais cela l'est aussi par l'étude de l'embryon, car, de tous les organes, c'est le premier où l'on aperçoit le sang. » C'est également dans le cœur qu'Aristote place le siège de la pensée et de la sensation, parce qu'il faut que l'origine du sang et le centre de l'intelligence se trouvent dans un seul et même organe.

A propos du système cardio-vasculaire, il me paraît intéressant de mentionner ici un curieux opuscule de la Collection, intitulé le *Cœur*. Son auteur y dit, entre autres choses : « Le cœur est un muscle fort, non par les nerfs (tendons), mais par le feutrage de la chair (du muscle). Il a sous une seule enveloppe deux ventricules séparés : l'un d'un côté, l'autre de l'autre. » Puis il parle du péricarde et du liquide qu'il renferme, des valvules sigmoïdes que par de nombreuses expériences il montre infranchissables aux liquides venus de l'aorte. Il déclare que le cœur est relié aux poumons par des veines et par une artère : *les veines apportant l'air du poumon au ventricule gauche et l'artère allant du ventricule droit au poumon pour lui fournir le sang nourricier.* Pourquoi ajoute-t-il que l'air est nécessaire au cœur pour le rafraîchir et que les oreillettes servent de soufflets pour tempérer la chaleur cardiaque ? Le cœur gauche est pour lui, comme pour Aristote, le siège du feu inné, du souffle ou pneuma. L'excellent physiologiste qu'il est a encore constaté que les oreillettes ne se contractaient pas en même temps que les ventricules.

Voici comment l'auteur de l'*Aliment* comprend l'ensemble des opérations cardio-vasculaires. Les veines, nées du foie où sont arrivées digérées les substances introduites dans l'estomac, portent le sang-aliment dans toutes les parties du corps. D'autre part, l'air venu de l'extérieur pénètre dans le poumon et de là se rend au ventricule gauche qui, par l'intermédiaire de l'aorte, le distribue dans tout l'organisme. Si l'on veut bien remplacer l'air par l'oxygène, on trouvera là, à travers des erreurs, une conception qui a quelque parenté avec les idées modernes.

et fin, car, un cercle étant décrit, le commencement ne peut être trouvé. » Cela suffit-il pour voir là le pressentiment formel de la circulation du sang, comme l'affirme Littré ? « C'est la découverte de Harvey, dit-il, pressentie de la manière la plus formelle. Les idées de cercle et de circulation n'ont été ni comprises ni poursuivies par les anciens physiologistes. Ils se sont obstinés à trouver une origine aux vaisseaux. Plus l'anatomie est devenue exacte, plus même on a reconnu le trajet des veines et des artères, et leurs rapports avec le cœur, plus on s'est confirmé que les vaisseaux devaient avoir un commencement. Les découvertes réelles ont détruit des idées scientifiques d'une grande valeur... La pensée de la circulation est dans les livres hippocratiques ; on l'y laisse pour poursuivre une idée théorique qui détourne évidemment l'esprit de la recherche et de la véritable condition des vaisseaux, du cœur et du sang. » Sans nier la *portée philosophique* de cette idée de cercle, il me paraît difficile de regarder les hippocratiques comme des précurseurs de Harvey. D'une part, ils ignorent que les artères contiennent du sang, et ils les laissent, par suite, en dehors du circuit. D'autre part, leur description des veines fourmille d'erreurs ; ils ignorent et leurs origines réelles et leur terminaison dans le cœur droit. Si, dans l'antiquité, quelqu'un pouvait être regardé comme un précurseur, ce serait l'alexandrin Erasistrate qui a écrit : « Le système veineux naît là où les artères, s'étant distribuées à tout le corps, ont leur commencement, et il s'abouche dans le ventricule sanguin (v. droit) du cœur ; le système artériel, de son côté, naît là où les veines commencent, et il s'abouche dans le ventricule pneumatique (v. gauche) du cœur. » Anatomiquement, réserves faites sur la naissance des artères à la périphérie, il n'y a rien à reprendre ; mais, physiologiquement, les artères ne contiennent toujours pas de sang, et nous sommes encore loin de la découverte de Harvey

Connaissances physiologiques.

Les hippocratiques ignorent la physiologie. Aussi, quand il s'agit d'expliquer les fonctions des organes, recourent-ils à des vues de l'esprit. Et, quand il s'agira d'interpréter les symptômes morbides, qu'ils savent dus à l'exagération ou à la perversion des fonctions normales, leur imagination se donnera libre cours et créera des théories étranges, encore que souvent ingénieuses ou profondes.

Leur *ignorance des nerfs* va supprimer, ou tout au moins rendre incompréhensible, un des plus importants chapitres de la physiologie du système nerveux, à savoir le chapitre du mouvement et de la sensibilité, pour ne pas parler de celui de la vie végétative. Comment, en effet, sans la connaissance des nerfs, comprendre la transmission des ordres cérébraux aux muscles et la propagation des excitations sensitivo-sensorielles à l'encéphale ? Ils avaient bien remarqué que certaines parties des νεῦρα étaient sensibles, mais ils n'en avaient tiré aucune déduction. Ils croyaient simplement — ce en quoi ils ne se trompaient point — que l'ensemble

de ces parties blanches (ligaments, tendons, aponévroses, nerfs) était en rapport avec le mouvement.

Ignoraient-ils complètement les fonctions de la moelle ? J'ai, sur ce sujet, un doute inspiré par la description des troubles déterminés par la luxation des vertèbres. J'y reviendrai plus loin.

Toute leur physiologie nerveuse se limite apparemment à l'étude des fonctions cérébrales. D'une part, pour eux, le *cerveau est une glande*. « Il est blanc, disent-ils, friable comme les autres glandes, mais plus gros qu'elles. » Comme toute glande, il a pour fonction de débarrasser l'organisme des liquides superflus, autrement dit d'attirer les humeurs et de les répartir ensuite dans les diverses régions du corps. Si ces humeurs, altérées par la bile (1) ou par le phlegme, sont retenues par le cerveau, elles y détermineront des maladies diverses : apoplexies, épilepsies, délires, etc. Si, au contraire, elles sont renvoyées dans les diverses parties de l'organisme, elles produiront dans ces parties, sous forme de catarrhes ou fluxions (2), des maladies.

D'autre part, le *cerveau est l'organe de l'intelligence et de la sensation*. « Je regarde le cerveau, proclame l'auteur de la *Maladie sacrée*, comme l'organe ayant le plus de puissance dans l'homme, car il nous est, quand il se trouve sain, l'interprète des effets que l'air produit. Or, l'air lui donne l'intelligence. Les yeux, les oreilles, la langue, les mains, les pieds agissent, suivant que le cerveau a de la connaissance ; en effet, tout le corps participe à l'intelligence, dans la proportion qu'il participe à l'air. Or, pour l'intelligence le cerveau est le messager. Quand l'homme attire à lui le souffle, ce souffle arrive d'abord au cerveau, et c'est de cette façon que l'air se disperse dans le reste du corps, laissant dans le cerveau

(1) La théorie du rôle de la bile dans les maladies est antérieure à Hippocrate. Elle semble avoir été émise par Anaxagore de Clazomène, qui fut le maître de Périclès.

(2) L'auteur des *Lieux dans l'homme* admet sept catarrhes ou fluxions descendant de l'encéphale. La première va aux narines, la deuxième aux oreilles, la troisième aux yeux, la quatrième à la poitrine où elle provoque la pleurésie, la péripneumonie, l'empyème et la phtisie. La cinquième se rend à la moelle dorsale. « Quand le flux se porte en arrière sur le rachis, il se produit cette sorte de phtisie, dit-il : les lombes sont douloureuses et il semble au patient que le devant de la tête est vide. » Il s'agit là, je crois, d'un état neurasthénique. La sixième se jette sur les vertèbres et la septième sur la hanche où elle amène la coxalgie et la claudication.

« Si ces catarrhes sont retenus dans le cerveau, il en résulte un mal pour lui et pour tout l'organisme. En ce cas, le cerveau est exposé à deux affections : si la matière retenue est âcre, il est frappé d'apoplexie ; si elle n'est pas âcre, le sujet présentera des troubles de la raison, du délire, des hallucinations. Ces fluxions, en s'en allant, sont des purgations pour le cerveau ; si elles ne s'en allaient pas, ce seraient des maladies pour lui et pour le reste du corps. Si ces flux vont dans les parties intérieures, et non au dehors, il en résulte beaucoup de troubles pour ces parties : ils ulcèrent le dedans et, si le cerveau envoie une fluxion âcre, celle-ci corrode et ulcère les voies. Le cerveau, renvoyant au dehors et recevant en place, se trouve toujours dans le même état : il attire les liquides et fait des maladies. Ce double état, négligé, affaiblit la nature, et, si elle souffre, il y aura deux dommages : d'une part, les flux susdits supportent mal la plénitude et irritent les parties par leurs propriétés hétérogènes et inhabituelles ; d'autre part, le cerveau a du mal et lui-même n'est pas sain ; et, s'il est irrité, il a beaucoup de troubles, l'intelligence se dérange. Le cerveau est pris de spasmes et convulse le corps tout entier. Parfois le patient ne parle pas, il étouffe : cette affection se nomme apoplexie. D'autrefois, la fluxion n'est pas âcre, mais, en arrivant en excès, la fluxion cause de la souffrance ; l'intelligence se trouble et le patient va et vient, pensant et voyant autre chose que la réalité et portant le caractère de la maladie dans des sourires moqueurs et des visions étranges ».

sa partie la plus active, celle qui est intelligente et connaissante. Si, en effet, l'air se rendait d'abord dans le corps, pour se rendre de là au cerveau, il laisserait l'intelligence dans les chairs et dans les veines ; il arriverait échauffé au cerveau, et il y arriverait non pur mais mêlé à l'humeur provenant des chairs et du sang, de sorte qu'il n'aurait plus ses qualités parfaites... C'est le cerveau qui est la cause de tout ce que j'ai indiqué. Donc, de même que, avant toute autre partie du corps, il reçoit l'impression de l'intelligence qui provient de l'air, de même, s'il arrive quelque changement notable dans l'air, par l'effet des saisons, et que l'air devienne différent de lui-même, le cerveau en reçoit l'impression. Aussi je maintiens que le cerveau est exposé aux maladies les plus aiguës, les plus considérables et les plus dangereuses. » Etrange conception : l'air pénètre directement dans le cerveau par les fosses nasales et lui donne l'intelligence ! Je préfère celle de l'auteur des *Vents*, pour lequel, c'est le sang qui concourt le plus à l'intelligence. « Tant que le sang, dit-il, demeure dans sa constitution, l'intelligence aussi demeure intacte, mais quand il en sort, elle s'altère semblablement. » On peut, au moins, voir là un pressentiment des troubles intellectuels des toxémies.

Hippocrate et ses disciples avaient quelque mérite à soutenir que le cerveau est l'organe de la pensée (1). Beaucoup de médecins et de philosophes le niaient et *plaçaient l'intelligence dans le cœur et même dans le diaphragme*. Aristote, qui avait été le disciple de Platon avant d'être son rival qui, grâce aux libéralités de son élève Alexandre le Grand, avait disséqué un nombre incalculable d'animaux, Aristote, le plus savant des Grecs, mettait, sans le démontrer, le siège de l'intelligence dans le cœur et ne savait quelle fonction attribuer au cerveau. Il est vrai que les hippocratiques se bornaient aussi à affirmer, sans le démontrer, que le cerveau est le siège de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement. Il me semble que, sans forcer les textes, on pourrait trouver cette démonstration dans un passage des *Plaies de tête*. Hippocrate y mentionne que les blessures cérébrales déterminent des délires, des troubles moteurs et des troubles sensitifs. Qu'est-ce à dire sinon que le cerveau est l'organe de la pensée, du mouvement et de la sensibilité ?

« Je dis que le cerveau est l'interprète de l'intelligence, déclare l'auteur de la *Maladie sacrée*. Le *phren* (diaphragme) a un nom (de φρονέω, penser) qu'il doit au hasard et à l'usage, mais non à la réalité et à la nature. Je ne vois pas, en effet, quelle influence il a pour la pensée et l'intelligence. Il ne ressent rien avant les autres parties du corps et c'est en vain qu'il a un tel nom et une telle attribution, comme cet appendice du cœur qu'on nomme oreille et qui ne contribue en rien à l'ouïe. Quelques-uns disent que nous pensons par le cœur et que cet organe est ce qui éprouve les chagrins et les soucis ; il n'en est rien. C'est le cerveau qui est la cause de tout ce que j'ai indiqué. »

(1) Avant eux, Alcméon de Crotone avait dit que les lésions cérébrales provoquaient des troubles intellectuels et déclaré que le cerveau était l'organe de l'intelligence.

A une autre page du même livre, on peut lire : « Il faut savoir que, d'une part, le plaisir, les joies, les ris et les jeux ; d'autre part, la peine, les chagrins, les mécontentements et les plaintes ne nous proviennent que du cerveau. C'est par lui que nous pensons, que nous comprenons, voyons, entendons, que nous connaissons le laid et le beau, le mal et le bien, l'agréable et le désagréable, soit que nous distinguions ces choses par les conventions d'usage, soit que nous les reconnaissions par l'utilité qu'elles nous procurent; ressentant, dans cette utilité même, le plaisir et le déplaisir, les mêmes objets nous plaisant ou ne nous plaisant pas, suivant les opportunités. C'est encore par le cerveau que nous sommes fous, que nous délirons, que des craintes et des terreurs nous assiègent, soit la nuit, soit après la venue du jour, des songes, des soucis sans motifs, l'ignorance du présent, l'inhabitude, l'inexpérience. Tout cela nous l'éprouvons par le cerveau quand il n'est pas sain, c'est-à-dire lorsqu'il est trop chaud, ou trop froid, ou trop humide ou trop sec, ou quand il a éprouvé quelque lésion contre nature, à laquelle il n'est pas habitué. La folie provient de son humidité ; effectivement, devenu trop humide, il se meut nécessairement ; se mouvant, ni la vue ni l'ouïe ne sont sûres ; la langue exprime ce qu'il voit et entend. Mais, tout le temps que le cerveau est dans le repos, l'homme a sa connaissance. »

A ne considérer que la première partie de cette page, on ne peut s'empêcher d'en admirer la fine psychologie. Il y est dit incidemment que le cerveau est l'*organe des songes*. Un opuscule de la Collection, consacré tout entier aux *Songes*, témoigne de l'intérêt qu'on leur portait et du rôle qu'ils jouaient dans l'ancienne médecine. L'auteur de cet opuscule admet deux espèces de songes : les uns envoyés par la divinité, les autres dus à l'état de notre corps (1).

(1) Le premiers ou songes divins présageaient bien les événements heureux ou malheureux, mais leurs interprètes, outre qu'ils se trompaient souvent, avaient le tort de se contenter de prières et de ne pas envisager comment il faut se garder. « Prier, dit l'auteur, est chose convenable, mais, tout en invoquant les dieux, il faut s'aider soi-même. » C'est, un peu moins concis, un de nos proverbes. Quant aux seconds, qui tiennent à l'état du corps, l'auteur en donne d'incroyables explications. Ainsi, s'ils représentent les pensées et les actes de la veille, ils sont favorables et indiquent la santé ; s'ils contrarient ces actes et ces pensées, ils indiquent des troubles corporels plus ou moins graves qu'il faut traiter par le régime alimentaire et par l'exercice. Entrant dans les détails, il avance que, si on voit en rêve des *phénomènes célestes* : soleil, lune, astres purs suivant un cours régulier, le rêve est favorable et promet la santé ; il n'y a pas à changer de régime. Si l'on voit le contraire, les astres perturbés dans leur course, par exemple, cela annonce quelque maladie, et alors un traitement préventif s'impose. Voit-on des *phénomènes terrestres*, cela est tantôt favorable, tantôt défavorable. Apercevoir ou entendre ce qui est sur la terre, marcher avec sécurité, courir sans crainte, voir le sol bien cultivé, les arbres couverts de feuilles et de fruits, etc..., tout cela présage la santé. Mais apercevoir des choses contraires est l'indice d'une lésion quelconque du corps. Voir des habits blancs et purs est signe de santé, des vêtements noirs signe de maladie, etc., etc. Pour éviter les maladies ainsi annoncées, l'auteur recommande les remèdes les plus bizarres et conclut avec conviction : « En suivant les médications que j'ai tracées, on demeurera en santé ». Les bons songes tiennent à l'équilibre des humeurs et les mauvais à leur déséquilibre. Pour en expliquer le mécanisme, l'auteur avance que, pendant la veille, l'âme ne s'appartient pas, « au lieu que, pendant le sommeil, lorsque le corps repose, l'âme, parcourant les parties du corps, gouverne son propre domicile et fait elle-même toutes les actions corporelles. En effet, le corps dormant ne sent pas ; mais elle, éveillée à la connaissance, voit ce qui se voit, entend ce qui s'entend, marche, touche, s'afflige, se recorde, accomplissant dans le petit espace où elle est toutes les fonctions du corps et de l'âme. »

Le sommeil est, lui aussi, une fonction de l'encéphale. L'auteur des *Vents* l'explique par une *congestion du cerveau.* Lorsque l'envie de dormir se fait sentir, le sang se refroidit. « Le sang ainsi refroidi chemine plus lentement, cela est évident, car le corps s'affaisse et s'alourdit, les yeux se ferment, l'intelligence est modifiée et devient le siège de certaines imaginations ou rêves. » Alcméon l'expliquait au contraire par le reflux du sang cérébral dans les veines, c'est-à-dire par l'*anémie du cerveau.* Sommes-nous beaucoup plus avancés aujourd'hui ? Nous avons assurément localisé son centre régulateur dans les régions de l'infundibulum et de la calotte, mais nous ignorons encore les conditions exactes du sommeil. On a parlé de toxines de fatigue, d'hypnotoxine, de réflexe conditionnel inhibitif, mais le dernier mot n'est pas dit sur ce point. En tout cas, la congestion et l'anémie cérébrales des anciens auront connu une longue fortune.

Les hippocratiques affirment que *le cerveau est l'organe,* non seulement de l'intelligence, mais aussi *de la sensibilité générale et spéciale.* Ils le font, bien entendu, sans apporter de preuves. Comment le prouveraient-ils, puisqu'ils ignorent l'existence des nerfs sensitifs et sensoriels ? Ils n'en donnent pas moins de la vue, de l'ouïe et de l'odorat de curieuses explications.

Pour eux, la *vision* serait due à la réflexion sur l'encéphale de l'image formée dans la pupille. « Une veine, écrit l'auteur des *Chairs,* partie de la membrane du cerveau, se rend à chaque œil au travers de l'os. Par ces deux veines, ce qu'il y a de plus ténu dans le glutineux est filtré hors du cerveau et forme autour de l'œil une peau, telle qu'est ce ténu lui-même, c'est-à-dire le diaphane de l'œil. Les tuniques placées dans la partie voyante sont multiples, diaphanes comme elle. Or, c'est dans ce diaphane que la lumière et que toutes les choses brillantes se réfléchissent, et la vision s'opère par cette réflexion... La partie de l'œil qu'on appelle pupille paraît noire, parce qu'elle est située au fond et entourée de tuniques noires. Elle n'est pas noire en réalité ; elle est incolore et diaphane... Nous appelons tunique ce qui est dans l'œil comme une peau... Le liquide de l'œil est glutineux, car souvent nous avons vu sortir du liquide glutineux hors de l'œil rompu (1) ».

Quant à l'*ouïe,* les sons sont portés à travers les os de l'oreille, par l'intermédiaire des méninges, jusqu'au cerveau. « D'abord, il y a une ouverture par où nous entendons. Ce qui pénètre dans l'encéphale par la

(1) La même idée est exprimée dans les *Lieux dans l'homme.* « Quant aux yeux, des veines ténues se portent de l'encéphale à la pupille par la méninge enveloppante ; or, ces veinules nourrissent la pupille par l'humidité la plus pure provenant de l'encéphale, en laquelle même on peut se mirer ; aussi ces veinules venant à se dessécher éteignent la pupille... Trois membranes protègent les yeux, l'une en haut plus épaisse, l'autre intermédiaire plus ténue, la troisième ténue qui retient l'humeur. Quand l'intermédiaire se rompt, il sort au dehors un liquide comme une vésicule. »

Alcméon, antérieur à Hippocrate de cinquante ans, connaissait le nerf optique. Il admettait trois facteurs dans la vision : la lumière extérieure, le feu interne de l'œil et le liquide intraoculaire qui recevait et transmettait l'image.

méninge est entendu directement... Les conduits auditifs sont attenants à un os dur comme la pierre et creusés dans une cavité. Les sons viennent se heurter contre ce corps dur ; et l'os, qui est creux, retentit par sa dureté même. Dans le conduit auditif est fixée à l'os dur une membrane ténue comme une toile d'araignée, la plus sèche de toutes les membranes. » Après avoir fait observer que les corps les plus durs résonnent le mieux et que plus les sons ont de force mieux nous entendons, l'auteur termine ainsi : « Ce qui résonne est ce qui produit l'audition... Ce n'est pas le cerveau qui résonne car il est humide et entouré d'une membrane épaisse, et les liquides ne résonnent pas, *mais c'est lui qui entend* ».

L'*olfaction* est ainsi conçue : « Le cerveau étant humide sent les substances sèches, car il attire les odeurs avec l'air, à travers des tuyaux qui sont secs. Il s'étend dans les cavités des narines : de ce côté aucun os ne lui oppose une barrière, et il est borné par un cartilage, mou comme une éponge et qui n'est ni chair ni os. C'est par cette voie que le cerveau flue abondamment sur le palais, sur la gorge, sur les poumons et sur le ventre ; alors on reconnaît et dit qu'il se fait un catarrhe. » Nous retrouvons ici les fameux catarrhes ou fluxions qui partent de l'encéphale et vont, sous forme de maladies, se répandre dans les différentes parties du corps.

En résumé, le cerveau reçoit les odeurs qui lui arrivent directement par les fosses nasales, les sons qui lui sont transmis par des tractus méningés, les images qui lui sont apportées par le liquide glutineux de l'œil. Ainsi se trouvent ingénieusement remplacées les voies optiques, acoustiques et olfactives. Le point à retenir, c'est que les effluves odorants, les ondes sonores et lumineuses arrivent au cerveau qui les perçoit. Cette *perception cérébrale* est importante à noter, parce que, aux temps hippocratiques et même posthippocratiques, de nombreux philosophes et de nombreux médecins faisaient du cœur l'organe de la sensation.

Connaissances cliniques.

On se tromperait grandement si on voulait juger des connaissances cliniques d'Hippocrate d'après son savoir anatomique et physiologique. Autant son anatomie est superficielle et sa physiologie imaginaire, autant sa clinique est profonde et réelle. C'est qu'il n'est pas indispensable de posséder des notions anatomo-physiologiques considérables pour observer au lit du malade. Il suffit de *savoir observer*, c'est-à-dire recueillir des faits, les comparer entre eux, en tirer un syndrome morbide. Or, Hippocrate était un observateur génial. Par contre, pour interpréter les faits, il faut posséder de fortes notions d'anatomie et surtout de physiologie. Or, ces fortes notions lui manquaient. Il s'ensuit que, si ses descriptions cliniques n'ont pas vieilli, ses interprétations sont tombées aujourd'hui dans un complet oubli. La doctrine humorale a pourtant régné sans conteste jusqu'au XIX[e] siècle, où la doctrine de la pathologïe cellulaire parut la supplanter, mais les théories pastoriennes, montrant

que les maladies infectieuses sont dues à la pénétration des toxines microbiennes dans le sang, la sérothérapie et l'endocrinologie allaient la faire revivre et la rajeunir, en la modifiant.

* * *

Je n'ai pas rencontré dans la Collection hippocratique de document qu'on puisse rapporter avec certitude à une névralgie ou à une névrite. Il me semble toutefois que le suivant concerne la *sciatique* : « Dans le mal de la hanche, *la douleur occupe la jointure de l'ischion, l'extrémité du siège et la fesse ; finalement elle se promène dans tout le membre inférieur.* Il convient, tant qu'il y a douleur, d'employer les émollients sur le point, quel qu'il soit, du membre inférieur où la souffrance s'est fixée : bains, fomentations, applications chaudes... Cette maladie vient quand la bile ou le phlegme se sont fixés dans la veine sanguine, soit à la suite d'une autre maladie, soit autrement, selon que telle ou telle quantité de sang a été viciée et coagulée par le phlegme ou la bile, car ce sang se promène le long du membre inférieur par la voie de la veine sanguine, et là où il s'arrête, la douleur se fait surtout sentir. La maladie est longue mais non mortelle. Si la douleur se fixe en un point particulier et y demeure, sans que les médicaments puissent l'expulser, on cautérisera le lieu douloureux, quel qu'il soit ; la cautérisation sera faite avec un moxa de lin écru. » Il s'agit-là, à mon avis, non d'arthrite coxo-fémorale mais de névralgie sciatique. Il faudra attendre le milieu du XVIIIe siècle pour voir Cotugno séparer l'*ischias arthritica* de l'*ischias sciatica*.

Le bref tableau suivant concernerait-il une *polynévrite toxi alimentaire* ? « A Aenos, tous, hommes, femmes mangeaient continuellement des légumes ; ils devinrent *impotents des membres inférieurs*, et cet état persista. De plus, ceux qui mangeaient de l'ers eurent mal aux genoux ». S'agirait-il d'une affection par carence ? Il est impossible d'avoir là-dessus une idée précise.

* * *

Après avoir, dans son traité des *Articulations*, donné de la colonne vertébrale une bonne description, Hippocrate étudie les *incurvations du rachis*. « Le rachis, dit-il, s'incurve, même chez les gens bien portants, de beaucoup de façons, comme le comportent sa conformation et ses usages ; il est même susceptible de *s'incurver par la vieillesse et la douleur.* » Il connaissait donc *les scolioses et les cyphoses* des gens soi-disant bien portants et des vieillards ; il connaissait aussi les *déviations antalgiques* de la sciatique, de la lombarthrie, etc...

Il divise les incurvations rachidiennes en deux catégories : suivant qu'elles sont d'origine traumatique ou d'origine spontanée.

A) Incurvations d'origine traumatique ou de cause externe. Ces déviations comprennent *deux variétés, dues l'une au déplacement angulaire d'une ou plusieurs vertèbres, l'autre à un déplacement réparti selon la courbure.*

« Il est rare, déclare-t-il, qu'une ou plusieurs vertèbres, arrachées de leurs articulations, éprouvent un déplacement considérable. La vertèbre ne sera guère chassée en arrière ni en avant. Dans ce dernier cas, la moelle épinière souffrirait, ayant subi une flexion à brusque courbure, par l'effet d'un tel déplacement de la vertèbre ; la vertèbre sortie comprimerait la moelle, si elle ne la rompait; *la moelle comprimée et étranglée produirait la stupeur de beaucoup de parties grandes et importantes*, de sorte que le médecin n'aurait pas à s'occuper de réduire la vertèbre, en présence de tant d'autres lésions considérables... Lorsque, en tombant ou par l'effet de la chute d'un corps pesant, on éprouve une *déviation du rachis en avant*, généralement aucune vertèbre ne se déplace beaucoup (un grand déplacement d'une ou plusieurs vertèbres cause la mort. Chez les blessés, l'*urine et les selles se suppriment le plus souvent, les pieds et les membres inférieurs en entier sont refroidis*, et la mort est plus fréquente que chez ceux qui ont une déviation en arrière, et, s'ils réchappent, ils sont plus exposés à l'*incontinence d'urine* et *ont les membres inférieurs plus frappés d'impuissance et de stupeur*. Dans le cas où *le siège de la déviation en avant approche davantage des parties supérieures, l'impuissance et la stupeur occupent tout le corps.* » Il s'agit là, à n'en pas douter, de *paraplégies et de quadriplégies avec troubles moteurs, sensitifs et sphinctériens*, dues à la compression ou à l'attrition de la moelle par la vertèbre ou les vertèbres luxées.

Cela dit, Hippocrate signale que, dans un certain nombre de cas, « la moelle épinière supporte sans peine les distorsions où les vertèbres ont subi un déplacement réparti selon la courbure mais non angulaire », et répète « qu'il faut avoir cette idée générale des déviations de l'épine, à savoir que les déviations en arrière ne causent communément ni la mort, ni la rétention d'urine, ni la stupeur des parties ».

Puis, il fait observer qu'il est rare qu'on ait redressé les luxations en avant et guéri les blessés par la succussion de l'échelle (1). « Ajoutons, poursuit il, que l'*impuissance des jambes et des bras, la stupeur du corps et la suppression de l'urine sont bien plus fréquents chez ceux qui, sans éprouver une déviation soit en avant soit en arrière, éprouvent une violente commotion dans la direction du rachis* ; *on est moins exposé à ces accidents, quand une déviation se produit* »

Dans le *Mochlique*, il résume sa pensée en ces termes: « *La déviation de l'épine en avant* est dangereuse, cause la rétention d'urine, la perte du sentiment ; la déviation en arrière n'amène pas d'ordinaire ces accidents. Elle est beaucoup moins fâcheuse que la *commotion* de la colonne vertébrale sans déviation. » Tout cela est parfaitement bien observé. On peut

(1) Pour réduire ces luxations, les médecins cnidiens à la rude thérapeutique laissaient tomber d'une certaine hauteur une échelle sur laquelle le patient était attaché, la tête en haut ou la tête en bas. Hippocrate critique cette méthode qu'il traite d'exhibition charlatanesque, tout en reconnaissant qu'elle pourrait éventuellement rendre quelque service.

en inférer, je pense, qu'Hippocrate devait avoir quelques clartés sur les fonctions motrices et sensitives de la moelle épinière.

B. Incurvations d'origine spontanée ou de cause interne. — En 1778, Percival Pott a donné une description, restée classique, du mal qui porte aujourd'hui son nom. Sans vouloir diminuer son mérite qui est grand, je dois faire remarquer qu'Hippocrate en avait tracé, vingt-deux siècles auparavant, un tableau tout à fait surprenant. *Lorsque*, déclare Hippocrate, *les vertèbres sont amenées par la maladie à faire saillie en arrière*, la guérison est le plus souvent impossible, surtout quand la gibbosité siège au-dessus des attaches du diaphragme, tandis que la guérison peut se faire quand la gibbosité siège au dessous de ces attaches.

« Quand la gibbosité *survient dans l'enfance*, continue-t-il, alors que la croissance du corps n'est pas terminée, dans ce cas le rachis ne suit pas les progrès de la croissance, mais les bras et les jambes se développent complètement, tout en étant plus maigres. Si la *gibbosité est au-dessus du diaphragme*, les côtes se développent non en largeur mais en avant ; la poitrine devient pointue mais non aplatie ; il y a difficulté à respirer et enrouement, car les cavités qui reçoivent et renvoient le souffle sont moins amples (1)... Le plus souvent ces malades ont dans le *poumon des tubercules* crus et durs ; en effet, la cause de la gibbosité et la distension qui en résulte tiennent, la plupart du temps, à de pareilles agglomérations avec lesquelles les ligaments voisins se sont trouvés en contact. »

Je tiens, en passant, à rapprocher ces tubercules pulmonaires d'un aphorisme de la sixième section : « Ceux qui deviennent bossus à la suite d'asthme ou de toux, avant la puberté, périssent. » N'est-il pas permis de voir là un rapport entre la tuberculose pulmonaire et la gibbosité « pottique » ? Hippocrate poursuit : « Quant à ceux qui sont affectés de *gibbosité au-dessous du diaphragme*, quelques-uns éprouvent des *lésions des reins et de la vessie*. De plus, ils sont exposés à des *dépôts purulents aux lombes et aux aines, dépôts de longue durée, et de difficile guérison*, et dont aucun ne résout la gibbosité. Les hanches sont chez eux encore plus décharnées que chez ceux dont la gibbosité est en haut. Toutefois le rachis entier acquiert plus de longueur, mais le *pubis et le menton se garnissent de poils plus tardivement et moins complètement, et il y a moins d'aptitude à la génération* que chez ceux dont la gibbosité est en haut. »

« Quand c'est *dans l'âge adulte* que le rachis s'incurve, évidemment la maladie alors existante est jugée par la gibbosité ; toutefois, dans la suite, elle se décèle plus ou moins chez eux par quelques-uns des accidents qui affectent les sujets plus jeunes, mais il est vrai de dire que, en

(1) « De plus ces individus sont forcés de tenir le cou saillant en avant vers la grande vertèbre (axis), afin que la tête ne soit pas pendante, et cet os contribue à rétrécir beaucoup la gorge par son inclinaison en avant ; en effet, ceux qui sont naturellement droits éprouvent, par le déplacement de cet os en avant, de la dyspnée jusqu'à ce qu'il soit rentré à sa place. Cette disposition des vertèbres cervicales fait que les individus atteints de cette gibbosité ont le col plus saillant que ceux qui se portent bien ». J'ai détaché du contexte ces quelques lignes, pour les mettre en note, parce que ce déplacement imaginaire de l'axis et ses conséquences supposées constituent des erreurs sur lesquelles je reviendrai bientôt, en parlant de la paralysie diphtérique.

général, ces accidents sont tous moins fâcheux. Il est arrivé que plusieurs ont porté sans peine et sans maladie une gibbosité jusqu'à la vieillesse, *surtout ceux qui prennent du corps et de l'embonpoint* ; cependant, même parmi ceux-là, peu ont dépassé soixante ans, et la plupart n'y vont pas. »

Dans ce prodigieux tableau, il faudrait tout souligner : la gibbosité, les abcès ossifluents, les déformations thoraciques, l'infantilisme, les tubercules pulmonaires, le siège sus ou sous-diaphragmatique de la lésion, le pronostic variant avec l'âge des malades, etc... Tout le mal de Pott y est, sauf la paraplégie qui, d'ailleurs, est loin d'être constante. Ce serait abuser que d'attribuer ici les *lésions de la vessie* à une compression de la moelle. Il est plus rationnel de les rattacher à une tuberculose de l'appareil urinaire, associées qu'elles sont à des *lésions des reins*.

Trouve-t-on, dans la Collection hippocratique, trace de quelque maladie médullaire primitive ? Au livre des *Affections internes*, il est question d'un certain *dessèchement de la moelle épinière, attribué aux excès vénériens* : « Une *douleur* aiguë se fait sentir à la tête, au cou, aux lombes, aux muscles des lombes et aux articulations des membres inférieurs, *au point que parfois le malade ne peut les fléchir. Les selles ne procèdent pas* ; il y a *constipation et dysurie*. Le malade au début supporte paisiblement son mal, mais plus le temps s'écoule, plus les souffrances augmentent. *Les jambes enflent*, comme par l'hydropisie ; *des ulcérations se forment aux lombes*, les unes guérissant, les autres naissant à côté. On lui fera aux lombes, de chaque côté des vertèbres, quatre eschares, au dos quinze de chaque côté, au cou deux entre les tendons. Car, si vous réussissez dans la cautérisation, vous guérirez le patient. Mais la maladie est difficile. » Il y a bien là les symptômes d'une lésion spinale : rachialgie, paraplégie douloureuse, troubles vésico-rectaux, troubles trophiques sous forme d'eschares sacro-lombaires. Mais la cause en reste énigmatique. On pourrait évidemment penser à la syphilis, mais rien dans les écrits hippocratiques ne permet d'affirmer que la syphilis existait en Grèce, à cette époque.

***

Hippocrate, dans son traité des *Articulations*, a remarquablement décrit *une variété de troubles trophiques osseux et musculaires*, consécutifs tant aux *luxations non réduites* qu'aux *suppurations articulaires et périarticulaires profondes*. « Chez les individus, dit-il, qui ont gardé *non réduite une luxation de l'épaule, l'humérus*, s'ils sont encore *dans l'âge de croissance, ne se développe pas comme celui du côté opposé* ; il croît, il est vrai, un peu, mais il reste plus court que l'autre. Ceux qu'on nomme *galiancones* de naissance (γαλιάγκων, bras courts) doivent cette infirmité à une luxation qu'ils ont subie dans le ventre de leur mère, ou à un autre accident dont il sera parlé plus tard. De plus, ceux qui, dans la première enfance, sont atteints de *suppurations profondes et intérieures vers la tête de l'humérus*, demeurent tout aussi galiancones. Tous les galiancones de

naissance se servent de leur membre avec beaucoup de force. Quand c'est dans l'*âge adulte* que l'articulation du bras, se luxant, n'est pas réduite, *le moignon de l'épaule se décharne et cette partie s'amincit.* » Dans le *Mochlique*, il détaille et complète cette étude. « Quant à la luxation congénitale de l'épaule, l'os le plus rapproché de la lésion reste le plus court ; c'est ce qui arrive chez les galiancones ; l'avant-bras perd moins, la main encore moins, les os de l'épaule ne perdent rien. Les parties les plus rapprochées de la lésion se décharnent le plus, l'atrophie musculaire se fait le plus sentir à l'opposite de la luxation, et, dans les luxations survenues pendant la croissance, un peu moins cependant que dans les luxations congénitales. Les *suppurations articulaires profondes* se font, chez les nouveau-nés, surtout à l'épaule et produisent chez eux les mêmes effets que les luxations. Quand c'est chez un adulte que la luxation reste non réduite, les os ne diminuent pas, car il n'y a plus ici, comme dans le cas précédent, la raison d'une inégale croissance, mais les *chairs s'atrophient*, car elles croissent et diminuent journellement et suivant les âges. »

Les atrophies osseuses et musculaires, consécutives à la *luxation non réduite de la hanche*, sont exposées avec la même sagacité (1).

Inutile de suivre Hippocrate dans l'étude des troubles trophiques dus aux *luxations du coude, du poignet, du genou*, etc.., tant chez le nouveau-né que chez l'enfant et l'adulte. Partout il insiste sur ce fait que, chez l'adulte, les os ne perdent rien de leur longueur, tandis que les muscles s'atrophient, la nutrition des muscles n'étant pas soumise aux mêmes conditions que celle des os.

Il n'oublie pas *l'amyotrophie consécutive aux fractures* ; il l'attribue, à tort ou à raison, à la compression par les bandages. Aussi, pour l'éviter, conseille-t-il de surveiller la pose de ceux-ci. Si néanmoins cette atrophie survient, il recommande d'y remédier de la manière suivante : « Les parties atrophiées exigent un bandage qui porte sur une grande surface

(1) « Dans le cas où la luxation siège à la hanche, l'*os de la cuisse* ne suit pas les progrès de la croissance, et il reste plus court que celui du côté opposé ; quant aux os de la jambe, ils ne sont pas autant privés de croissance, non plus que les os du pied, mais *les chairs s'atrophient dans tout le membre inférieur.* Si toutefois ces estropiés pouvaient s'en servir, les os, excepté celui de la cuisse, prendraient encore plus de croissance et ils seraient encore moins décharnés, tout en l'étant beaucoup plus que si le membre était sain. Les chairs du membre inférieur sont moindres que celles du membre sain, *à la fesse, au mollet, dans toute la longueur* ».

Au *Mochlique*, il envisage les diverses variétés de luxation de la cuisse : en dedans, en dehors, en arrière, en avant. Au sujet de la *luxation en dedans*, il écrit : « Dans les luxations congénitales ou survenues pendant la croissance, *le fémur reste plus court* ; raccourcissement moindre dans les os de la jambe, et dans le reste raccourcissement à proportion ; *les chairs s'atrophient surtout en dehors...* Si c'est chez un adulte que la luxation reste non réduite, les os ne perdent pas de leur longueur, mais *les chairs diminuent* comme il a été dit ». A propos de la *luxation de la cuisse en dehors* : « Quand cette luxation est congénitale ou survenue pendant la croissance, le membre, selon l'analogie des luxations non réduites, ne croît pas comme le membre sain ; la hanche dans une certaine mesure ne croît pas comme l'autre ». Dans la *luxation en arrière* : « Chez tous les infirmes de ce genre, *les chairs du membre inférieur diminuent...* ; chez ceux qui l'exercent, elles diminuent dans la partie antérieure ». Enfin dans la *luxation en avant* : « Les parties antérieures sont privées de croissance, maladives et frappées d'une vieillesse prématurée, les parties postérieures sont plissées, etc... C'est la *luxation où les chairs diminuent le plus.* »

saine, afin que, par l'afflux du sang, ces parties amaigries reçoivent plus qu'elles n'ont perdu, et que le changement de bandage des fractures en un bandage contraire y détermine la tendance à l'accroissement et y procure la reproduction des chairs. Il vaut encore mieux appliquer le bandage sur la partie supérieure, par exemple sur la cuisse, quand la jambe est atrophiée. On relâche la partie qui en a le plus besoin, et l'on emploie des frictions incarnatives et des affusions. Point d'attelles. » Il ne faut pas oublier qu'Hippocrate était aussi expérimenté dans les choses de la chirurgie que dans celles de la médecine.

Il y a dans cet ensemble une étude excellente des troubles trophiques, osseux et musculaires, d'origine traumatique et d'origine spontanée, notamment de *l'amyotrophie réflexe* que nous désignons actuellement sous le nom d'*atrophie musculaire de cause articulaire et abarticulaire.*

***

Au *Deuxième livre des Épidémies*, dans le fatras presque illisible des morceaux informes et disparates qui forment ce livre, j'ai trouvé une note qui, de prime abord, m'a intrigué. Elle concerne des *paralysies déterminées par la luxation spontanée des vertèbres cervicales*. A la réflexion, je n'ai pas tardé à me convaincre qu'il s'agissait là d'accidents n'ayant rien à voir avec une telle luxation, mais relevant de la diphtérie, comme j'ai essayé de le démontrer ailleurs (1). Voici cette note, *in extenso* : « Les accidents éprouvés dans l'angine furent les suivants : *Les vertèbres faisaient saillie en avant, chez les uns plus, chez les autres moins* En arrière, la *région cervicale présentait un enfoncement manifeste* ; et le patient éprouvait de la *douleur* quand on y portait la main. Le lieu du déplacement était un peu au-dessous de l'odontoïde, ce qui rend l'affection moins aiguë. Chez quelques-uns la tumeur était très arrondie, et le pourtour en était plus étendu. A moins que l'odontoïde ne fut comprise dans le déplacement, le pharynx était sans inflammation et sans participation au mal. Le *dessous des mâchoires offrait un gonflement non semblable à la tuméfaction inflammatoire*. Les glandes ne se tuméfièrent chez aucun mais elles gardaient plutôt l'état naturel. *Déglutition des liquides impossible ou très difficile ; la boisson remontait dans les narines, si les malades se faisaient violence ; la parole était nasale*. La respiration n'était pas très élevée. *La plupart n'éprouvaient aucune suffocation, pourvu qu'ils n'entreprissent point d'avaler leur salive, soit toute autre chose.*

« Ceux chez qui le *déplacement des vertèbres était direct* et sans inclinaison à droite ou à gauche, ceux-là n'étaient pas frappés de paralysie. S'il vient à ma connaissance que quelques-uns d'entre eux aient succombé, je le rappellerai ; mais tous ceux que je connais à ce moment ont réchap-

(1) Souques. Nature diphtérique des paralysies postangineuses attribuées par les auteurs hippocratiques à la luxation spontanée des vertèbres cervicales, et description de l'angine diphtérique par ces mêmes auteurs. *Bulletin de la Société d'Histoire de la Médecine*, mars-avril 1933.

pé. Parmi ces malades, les uns s'amendaient très promptement, mais la plupart allaient jusqu'à quarante jours, et cela sans fièvre dans la plupart des cas : beaucoup même conservaient pendant ce long temps une portion de la saillie morbide des vertèbres, *ainsi qu'une déglutition et une voix significatives* ; la *luette, qui se fondait, offrait une certaine atrophie* fatigante sans paraître avoir aucun mal.

« Lorsque le *déplacement des vertèbres était latéral*, les patients, de quelque côté que les vertèbres s'inclinassent, étaient frappés de paralysie de ce côté et de contracture de l'autre. *La paralysie était surtout apparente à la face, à la bouche et au voile du palais* ; de plus la mâchoire inférieure présentait une déviation proportionnée. Mais la *paralysie, différente en cela des autres, ne s'étendait pas à tout le corps* ; *cet effet de l'angine ne dépassait pas les bras*. Ces malades *rendaient par l'expectoration des matières cuites et s'essoufflaient promptement (ceux qui avaient le déplacement en avant expectoraient aussi)*. Ceux chez qui il y avait *fièvre* offraient à un bien plus haut degré la *dyspnée*, l'expulsion de la salive tout en parlant et le gonflement des veines. Tous avaient les pieds très froids mais surtout ces derniers qui *étaient aussi les plus impuissants à se tenir debout*, même quand ils ne moururent pas très rapidement. De tous ceux qui sont venus à ma connaissance, aucun n'a réchappé. »

En examinant cette note à la lumière de nos connaissances, j'estime qu'il s'agit là de paralysies diphtériques. D'abord, elles sont consécutives à une angine. En effet, la note débute ainsi : « les accidents éprouvés dans l'angine furent les suivants. » Le mot d'angine est même répété une seconde fois au cours de la description. Ensuite, la paralysie du voile du palais y est décrite admirablement. Il y est même spécifié que la paralysie s'étendait quelquefois aux membres supérieurs. On peut même soupçonner, sans forcer les textes, qu'elle avait dû parfois gagner les membres inférieurs, puisque certains malades étaient « impuissants à se tenir debout ».

Or, toute paralysie limitée au voile du palais ou plus ou moins généralisée, survenue au cours ou à la suite d'une angine, relève, à mon avis, du bacille de Loeffler. En effet, les angines (rouges ou blanches) dues au pneumocoque, au streptocoque, au staphylocoque, aux fuso-spirilles, etc.. ne donnent pas lieu à des accidents de ce genre. On trouve bien, dans nos livres classiques, répétées de traité en traité, trois ou quatre observations de telles paralysies, attribuées à d'autres microbes que le bacille de Loeffler. Mais il est permis de supposer que l'examen bactériologique avait été insuffisant. Au demeurant, si, chez l'hippocratique, il ne s'agissait que d'un cas isolé, on pourrait peut-être hésiter, mais, dans l'espèce, il s'agit d'une *véritable épidémie de paralysies*, et cette notion d'épidémicité doit enlever toutes les hésitations.

D'autre part, il est facile de voir que les angines en question offraient tous les caractères de l'amygdalite diphtérique, à savoir les troubles de la déglutition, de la voix et de la respiration, la fièvre, la douleur, les déformations du cou, etc. Il est bien dit que les *glandes ne se tuméfièrent pas*

et qu'elles gardèrent plutôt l'état naturel. Mais cette phrase est en contradiction avec celle qui la précède : *le dessous des mâchoires offrait un gonflement non semblable à la tuméfaction inflammatoire*, à savoir une tuméfaction sans suppuration, ce qui est le propre de l'adénopathie diphtérique ; à savoir un gonflement qui, joint aux autres déformations du cou, rappelle le « cou proconsulaire » des modernes et traduit apparemment une adénopathie doublée d'un œdème périganglionnaire. Je rapprocherai ce gonflement sous-maxillaire d'un passage du *deuxième livre des Maladies* : « Quand les amygdales s'affectent, *il se forme à la mâchoire des deux côtés un gonflement* ; *on sent, en touchant par le dehors, de la dureté* ». Cette dureté et ce gonflement indiquent évidemment la présence de ganglions sous-maxillaires. En outre, que signifie cette *luette qui se fondait et offrait une certaine atrophie*, sinon que cet organe (si souvent œdématié au cours de l'amygdalite diphtérique) *paraissait* se fondre et s'atrophier, alors qu'il ne faisait que reprendre son volume normal ? De même, l'intégrité du pharynx n'est-elle pas la règle dans les angines légères ? On trouve encore dans cette description les deux formes de notre paralysie diphtérique, l'une bénigne : *tous ceux que je connais à ce moment ont réchappé*, l'autre maligne : de *tous ceux qui sont venus à ma connaissance aucun n'a réchappé.* Enfin, lorsque l'auteur déclare que ses malades « rendaient par l'expectoration des matières cuites », n'est-il pas permis de penser à l'expulsion de fausses membranes ? Je pourrais appuyer cette opinion sur trois ou quatre sentences coaques. Je me bornerai à citer la coaque 371, qui est au reste la plus suggestive : « Dans l'angine, les *crachats visqueux, épais, très blancs*, amenés avec violence, *sont mauvais* et *toute coction de ce genre est mauvaise.* »

Les hippocratiques connaissaient-ils donc la diphtérie et spécialement l'angine diphtérique ? Tous les auteurs s'accordent pour le nier et pour attribuer à Arétée la première description de cette angine. « C'est dans les ouvrages d'Arétée, proclame Bretonneau, qu'on trouve la première description de la phlegmasie diphtérique, maladie qu'il a présentée sous tous ses aspects et qui, de son temps, n'était sans doute pas nouvelle, puisqu'il en parle comme d'une affection connue, et si fréquente en Egypte et en Syrie qu'elle avait reçu le nom d'ulcère égyptien ou syriaque ». De son côté, Littré écrit : « On sait que l'angine couenneuse n'a pas été connue de l'antiquité. Arétée a tracé une description très remarquable de cette affection. Rien de pareil sans doute ne se trouve dans la Collection hippocratique ». Et, faisant allusion à la coaque 371, il ajoute : « Des propositions aussi courtes laissent toujours des doutes sur l'interprétation qu'on en peut donner ». P. Lereboullet et G. Boulanger-Pilet disent dans leur intéressant Manuel : « Que la diphtérie ait existé dans les siècles passés, cela semble certain, mais il est impossible d'en saisir une description nette dans les vieux auteurs, et c'est ainsi qu'il n'existe, dans les aphorismes d'Hippocrate et de Galien, aucun texte que l'on puisse lui rattacher avec quelque certitude... Le seul document certain, au sujet de la diphtérie, est le chapitre IX du Livre premier des

Œuvres d'Arétée. » Je suis convaincu du contraire. Ma conviction repose sur la note du *deuxième livre des Epidémies*, que je viens d'analyser, et, en outre, sur un opuscule de la Collection intitulé : *De la Dentition*, qui se compose exclusivement de trente-deux propositions. Or, douze de ces propositions, qui se suivent comme une kyrielle de litanies et se prêtent un mutuel appui, me paraissent démonstratives. Les voici, textuellement, dans leur rédaction défectueuse :

« Des ulcérations aux amygdales, survenues sans fièvre, causent moins d'inquiétude.

« Chez les enfants chez qui il se forme promptement des ulcérations rongeantes, avec persistance de la fièvre et de la toux, il est à craindre que les ulcères ne se reproduisent.

« Les ulcères qui récidivent aux amygdales, avec les mêmes caractères, sont dangereux.

« Chez les enfants qui ont des ulcérations considérables aux amygdales, s'ils avalent, c'est signe de salut, pour ceux surtout chez qui précédemment la déglutition était impossible.

« Dans les ulcérations aux amygdales, rejeter par le vomissement ou évacuer par les selles beaucoup de matières bilieuses est dangereux.

« Dans les ulcérations aux amygdales, la présence de quelque chose de *semblable à une toile d'araignée* n'est pas bon.

« Dans les ulcérations aux amygdales, l'écoulement, après les premiers temps, de *phlegme* par la bouche, écoulement qui n'existait pas d'abord, est utile ; pourtant il faut le faire aller ; si la rémission commence en même temps, c'est ce qu'il y a de plus favorable ; mais, quand il n'y a pas d'écoulement de ce genre, il faut craindre.

« Dans les fluxions sur les amygdales, des selles abondantes résolvent les toux sèches ; l'*évacuation, par le haut, de quelque matière cuite*, résout encore mieux.

« Les ulcérations aux amygdales, restant longtemps sans accroissement, sont sans péril avant les cinq ou six jours.

« Les ulcérations survenant aux amygdales en été sont pires que dans les autres saisons, car elles serpentent plus promptement.

« Les ulcérations aux amygdales, qui s'étendent à la luette, changent la voix chez ceux qui réchappent.

« Les ulcérations aux amygdales qui serpentent vers la gorge sont plus pénibles et plus aiguës ; elles causent la plupart du temps la dyspnée. »

La substance de ces douze propositions peut être résumée comme il suit, en se servant des termes mêmes de l'auteur. Les ulcères des amygdales se montrent sous deux aspects ; les uns restant longtemps sans s'accroître ; les autres se formant très promptement, récidivant avec les mêmes caractères, se reproduisant, rongeant, serpentant, s'étendant à la luette et au pharynx et formant alors des ulcérations considérables. Les premiers sont bénins, les second malins. Il en est qui offrent des *concrétions semblables à une toile d'araignée*, ce qui, par parenthèse, ressemble complètement à l'inflammation et aux *concrétions pelliculaires* de Breton-

neau. D'autres s'accompagnent de *rejet de phlegme* et de *matières cuites*, ce qui fait invinciblement penser à l'expectoration de débris pseudo-membraneux. Parmi les signes fonctionnels, l'auteur cite les troubles de la déglutition, de la voix et de la respiration, la toux, la douleur. Il admet enfin deux formes cliniques : l'une bénigne qui ne cause aucune inquiétude et ne présage aucun péril, l'autre maligne qui s'accompagne de toux, de dyspnée, de modification de la voix et évolue vers une terminaison fatale.

Voici maintenant la description d'Arétée : « Des ulcères surviennent dans les amygdales ; les uns sont communs, bénins et inoffensifs ; les autres exceptionnels, pernicieux, mortels. Les premiers sont de couleur claire, superficiels et circonscrits, sans inflammation ni douleur ; les seconds sont étendus, profonds, souillés par une concrétion épaisse, d'aspect blanchâtre, livide ou noir. Si la concrétion pénètre profondément, la maladie s'appelle escarre ; autour de cette escarre, il se produit une rougeur circulaire intense, phlegmoneuse, et de la douleur dans les veines comme dans le charbon, puis surviennent de petites pustules dont le nombre s'accroît jusqu'à former un large ulcère. On donne à ces ulcères le nom d'aphtes. Si le mal se propage vers la bouche, il arrive à la luette, il l'attaque et il atteint aussi la langue, les gencives et les alvéoles ; aussi les dents demeurent-elles branlantes et noirâtres. L'inflammation gagne le cou et les malades succombent en peu de jours à l'inflammation, à la fièvre, à l'infection et à l'inanition. Si le mal pénètre dans la poitrine par la trachée-artère, la suffocation survient le jour même ; en effet, le poumon et le cœur ne peuvent résister, ni à cette fétidité, ni aux ulcères, ni à la sanie ; de plus, il survient de la toux et de la dyspnée. »

Il me semble que le tableau de l'hippocratique supporte la comparaison avec celui d'Arétée. Il est à remarquer que les deux auteurs se servent des mêmes termes pour dépeindre l'aspect de la gorge.

« La mort, continue Arétée, survient d'une façon lamentable ; douleur aiguë, inspiration rapide et saccadée, visage pâle ou livide ; la soif est si vive qu'elle semble causée par du feu... Si les malades sont couchés, ils se relèvent, ne pouvant rester étendus ; ils se dressent fréquemment, se déplacent de côté et d'autre, ne pouvant rester en place ; ils fuient le repos et cherchent à tromper leur douleur par une autre douleur. L'inspiration est profonde, car ils sont avides d'air froid pour se rafraîchir ; mais la respiration est courte, car les ulcères étant déjà comme embrasés s'enflamment encore davantage par la chaleur du souffle. La raucité, l'aphonie surviennent, et enfin, tous les symptômes s'aggravant, les malades tombent brusquement à terre et expirent. » Il va sans dire que ce tableau dramatique et littéraire — trop littéraire peut être — s'adresse, non à l'angine, mais au *croup*. Je lui opposerai ce passage d'Hippocrate, dans le *Pronostic* : « L'ulcération de la gorge, acompagnée de fièvre est grave ; et, s'il survient quelques signes de ceux qui ont été caractérisés comme mauvais, il faut présager le danger du malade. Les angines les plus

funestes, et qui tuent le plus rapidement, sont celles *où l'on n'aperçoit aucune lésion manifeste de la gorge ou du cou et qui pourtant occasionnent le plus de douleur et de dyspnée ; celles-là suffoquent le malade le jour même, ou le second, ou le troisième ou le quatrième jour.* » Dans ce passage concis et précis, ne s'agit-il pas du croup, croup d'emblée ou croup secondaire à une angine disparue ? Je le croirais volontiers.

Pourquoi dénie-t-on à Hippocrate et donc à ses disciples la connaissance de la diphtérie et de l'angine couenneuse ? Parce que, dit-on, les rares propositions qui pourraient y faire penser sont trop courtes et trop douteuses Soit, si on ne considère que les deux ou trois coaques disséminées dans les *Prénotions*. Encore celle que j'ai rappelée plus haut est-elle très significative. Mais ces objections ne valent plus contre les douze propositions de la *Dentition*, qui sont très explicites et remplissent une page entière. En outre, la note du *deuxième livre des Épidémies*, où personne jusqu'ici, du moins à ma connaissance, n'avait soupçonné la diphtérie, suffit à elle seule pour entraîner la conviction : elle occupe toute une page et elle me paraît très claire.

Comment se fait-il que l'auteur de ce deuxième livre ait attribué les paralysies postangineuses qu'il observait à la luxation spontanée des vertèbres cervicales ? Parce qu'une telle pathogénie était, si je ne me trompe, communément acceptée à cette époque. Cette pathogénie, je l'ai, en effet, retrouvée dans plusieurs livres hippocratiques. A la troisième section des *Aphorismes*, j'ai lu : « A un âge un peu plus avancé (il s'agit d'enfants ayant passé l'âge de la dentition), ils présentent des amygdalites, des *luxations en avant des vertèbres de la nuque.* » A la quatrième section : « Dans le cours d'une fièvre, *le cou étant pris d'une distorsion subite*, et le malade ne pouvant avaler qu'à peine, sans tuméfaction, cela est mortel. » Dans le premier livre des *Prorrhétiques* et dans les *Prénotions de Cos* : « Ceux qui tirent leur haleine, dont la voix est étouffée et dont la *vertèbre est enfoncée*, ont, vers la fin, la respiration comme d'un homme qui aspire. » Enfin dans la description du mal de Pott, examinée plus haut, Hippocrate parle du *déplacement de l'axis chez les gibbeux* et déclare que ce déplacement « contribue à réduire beaucoup la gorge par son inclinaison en avant ».

Que les hippocratiques, qui ne possédaient que des rudiments sommaires d'anatomie, aient donné une telle pathogénie aux paralysies post-angineuses, cela peut se concevoir. Elle leur expliquait, tout au moins en apparence, le rétrécissement de la gorge et les déformations du cou, dus en réalité à l'angine, aux adénopathies cervicales et à l'œdème périganglionnaire. Mais il est presque inconcevable qu'un médecin savant, comme était Littré, l'ait adoptée et défendue. « La luxation spontanée des vertèbres, affirme-t-il, est une maladie qui n'est entrée que tout récemment dans le cadre de la nosologie, et il y a peu de temps qu'elle était tout à fait omise dans les traités les plus complets. Toutefois elle se trouvait décrite, sous le nom il est vrai d'angine, mais avec des détails circonstanciés, et avec beaucoup d'exactitude, par les médecins hippocratiques. Cette des-

cription, longemps oubliée, n'est devenue partie intégrante de la science que depuis les travaux modernes, qui lui ont donné rétrospectivement crédit et importance. L'auteur hippocratique a observé cette maladie à l'état épidémique ; ceci est une circonstance qui, à ma connaissance, n'a pas encore été consignée ailleurs. Contrairement aux médecins modernes, qui avaient complètement perdu de vue la luxation spontanée des vertèbres cervicales, les médecins hippocratiques en ont fidèlement conservé la notion. » Ces travaux des modernes, auxquels Littré fait allusion, sont ceux de ses contemporains : Longet, Montault, Diday, Séguin, etc., qui avaient montré la participation du nerf facial à l'innervation du voile palatin et expliqué par là la déviation de la luette dans la paralysie faciale. Littré en déduit que la déviation de la luette était connue des hippocratiques. Cette déduction me paraît gratuite. En effet, il est bien écrit que la luette se fondait et offrait une certaine atrophie — dont j'ai tenté de donner une explication plausible — mais il n'est pas parlé, que je sache, de la déviation de la luette.

A la vérité, la luxation spontanée des vertèbres du cou n'existe, ni au cours, ni à la suite des angines. C'est une pure vue de l'esprit. Une telle luxation, au cours de lésions tuberculeuses ou autres des vertèbres cervicales, est possible. Elle pourrait bien, le cas échéant, produire une paralysie des quatre membres, par compression de la moelle, mais, outre qu'une luxation de cette origine n'a rien à voir avec les faits en discussion, je ne vois pas comment elle pourrait provoquer une paralysie du nerf facial et du voile palatin.

L'excuse de Littré est que, quand il publiait, en 1846, la traduction du *deuxième livre des Epidémies*, il ignorait, comme d'ailleurs tout le monde, l'existence de la paralysie diphtérique (1).

(1) Quinze ans plus tard, en 1861, quand il publiera le dixième et dernier volume de sa traduction des « Œuvres complètes d'Hippocrate », il connaîtra la paralysie diphtérique. Il se rappellera alors *l'épidémie de toux de Périnthe*, rapportée en ces termes au *sixième livre des Epidémies* : « Quinze ou vingt jours après le solstice d'hiver, il survint des toux qui d'abord n'offraient rien de particulier, mais, avant l'équinoxe qui suivit, la plupart des malades eurent une rechute qui se produisit d'ordinaire le quarantième jour, à compter du début, et c'est alors que la maladie prit un caractère inattendu. Trois ordres de phénomènes apparurent : les *nyctalopites*, les *angines* et les *paralysies*. Quand, dans la récidive, la toux avait été peu intense ou même nulle, les malades, particulièrement les enfants, furent affectés de nyctalopie ; ces nyctalopies s'établissaient comme celles qui naissent de cause tout autre. Quand, au contraire, la toux de récidive avait été violente, sèche, ou amenait des *matières dures et sèches*, il se déclarait des angines et des paralysies ». L'hippocratique décrit quatre espèces d'angines. « Chez ceux, dit-il, qui seulement ne pouvaient avaler, l'affection était toujours très bénigne et facile à supporter ; chez ceux qui, en outre, articulaient d'une manière peu intelligible, elle était plus fâcheuse et plus prolongée ; chez ceux qui, de plus, avaient les veines des tempes et du cou gonflées, elle avait une certaine malignité ; enfin, chez ceux dont la respiration devenait élevée, elle était très mauvaise, car, en ce cas, il y avait de la chaleur fébrile. Telle était donc la concomitance des accidents : les accidents indiqués en premier lieu se montraient sans les accidents indiqués en dernier lieu, mais ceux-ci ne se montraient pas sans ceux-là. Les malades mouraient très promptement quand ils avaient un frisson fébrile. » Ceux qui travaillaient des bras présentaient des paralysies dans les bras ; ceux qui allaient à cheval, ceux qui marchaient beaucoup et ceux qui travaillaient des membres inférieurs, avaient des « intempéries » dans les lombes et des paralysies dans les membres inférieurs.

En 1861, Littré connaît effectivement la thèse de Maingault, les leçons de Trousseau, les recherches de Gubler sur les paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës,

Chose surprenante ! Bretonneau lui-même l'ignorait, à cette même époque ; et cela est bien fait pour étonner, quand on pense que, dans la diphtérie de la gorge, la paralysie survient dans la proportion de 11 à 23 % des cas, selon les épidémies et selon les auteurs, et que, depuis vingt ans, Bretonneau avait observé des centaines de cas de cette diphtérie. La vérité est *qu'il l'avait méconnue*. J'ai pu m'en convaincre, en relisant son fameux traité (1), paru vingt ans auparavant, c'est-à-dire en 1826, l'année même où Littré était nommé interne des hôpitaux de Paris. J'y ai trouvé un extrait de Ghisi qui, en 1747, observait à Crémone une épidémie d'angines couenneuses. « Il arrivait, dit Ghisi, que les malades avalaient difficilement toute espèce d'aliments et de médicaments qui, presque toujours, revenaient par le nez. » Parlant ensuite de son propre fils, atteint d'angine pseudo-membraneuse, il poursuit : « L'enfant continuait à parler du nez, et ses aliments, au lieu de suivre le chemin de l'œsophage, revenaient souvent par les narines, principalement ceux qui étaient le moins solides. » J'y ai trouvé également un passage de Samuel Bard qui, en 1771, observait en Amérique une épidémie de maux de gorge. Chez une enfant, quinze jours après le début d'une angine couenneuse, « le larynx conservait, dit S. Bard, une sensibilité particulière par rapport aux liquides, de sorte que, au moment où la petite essayait de boire, elle tombait dans un accès de toux. Ces symptômes s'évanouirent, à l'exception de la faiblesse et de l'aphonie qui persévèrent plus longtemps. De sorte qu'au deuxième mois elle pouvait difficilement marcher ». Il y a encore dans ce traité une observation d'angine pseudo-membraneuse, à propos de laquelle l'auteur, Rosen, note que « les boissons font vomir et reviennent par le nez ». Enfin, dans un cas de Bretonneau lui-même, on peut lire « que la déglutition est toujours très difficile et qu'une partie des liquides revient par le nez ».

Bretonneau avait donc laissé passer tous ces faits de paralysie. S'il était encore besoin de le prouver, j'invoquerais l'opinion de Trousseau déclarant : « Dans l'épidémie à laquelle il venait d'assister, Bretonneau n'avait pas observé d'exemple de paralysie ; il ne se rappelait pas en avoir rencontré avant l'année 1849. Le premier malade qu'il en vit atteint fut Herpin, de Tours. Bretonneau, auquel il raconta son histoire, la transcrivit textuellement dans un mémoire sur les « Moyens de prévenir le développement et les progrès de la diphtérie », paru en 1855 dans les *Archives*

tous travaux parus, en 1860-1861, presque simultanément. Ceux de Gubler l'ont surtout frappé. Aussi écrit-il alors, à propos de cette épidémie de toux de Périnthe, qu'il n'avait pu, en 1846, rattacher à une maladie classée : « Bien qu'il y soit question de toux intense, d'expulsion violente de matières sèches, d'angines suffocantes et mortelles, *il reste douteux que ce soit une maladie diphtérique, car ces accidents consécutifs, M. Gubler l'a montré, ne sont pas exclusifs à la diphtérie. Il faut s'arrêter au fait plus général où on les reconnaît comme attachés éventuellement aux principales maladies aiguës et dès lors consigner l'épidémie de Périnthe comme en offrant un exemple de plus* ». A mon avis, la nature diphtérique de cette épidémie n'est pas plus douteuse que celle du *deuxième livre des Épidémies*, que Littré attribue à la luxation spontanée des vertèbres du cou.

(1) BRETONNEAU. *Des inflammations spéciales du tissu muqueux, etc.*, Paris 1826.

générales de médecine. A partir de ce moment, la paralysie diphtérique, consécutive à la diphtérie, *fut parfaitement établie par les médecins de Tours* ». Cette observation d'Herpin mérite d'être reproduite ici, non pas parce qu'elle est la première, mais parce qu'elle est inattaquable et que la paralysie y est nettement généralisée. La voici, telle qu'Herpin l'écrivit à Bretonneau : « Au printemps de 1843, la diphtérie me fut inoculée par un enfant... Quelques jours après, enchifrénement, voix nasillarde, puis tout à coup angine pharyngienne douloureuse. Rétablissement incomplet, pâleur ; quinze jours plus tard, douleur des poignets, paralysie du voile palatin, devenu entièrement insensible, régurgitation, reflux des aliments par les narines. Un peu plus tard, sensation de fourmillement aux gros orteils ; cette sensation de fourmillement s'éleva jusqu'aux genoux exclusivement. Je marche difficilement et très lentement ; ma faiblesse est surtout pénible lorsqu'il s'agit de monter ; cet état persista sans amélioration pendant six semaines. Le même fourmillement avait gagné mes mains et mes doigts ; j'avais complètement perdu toute faculté tactile. » Tel est le premier cas que Bretonneau ait connu. Je dois avouer que, sur le moment, il n'y prêta pas grande attention. Mais il se le rappellera, en 1854, quand on lui conduira un enfant qu'il avait vu, trois mois auparavant, au début d'une angine couenneuse. Cet enfant, dit-il, marchait « en regardant ses pieds pour savoir s'il touchait, après trois mois, le sol ».

Trousseau signale qu'il avait observé lui-même quelques cas de paralysie généralisée, consécutivement à la diphtérie. « Ces faits, dit-il, restaient lettre morte pour moi. Je connaissais pourtant l'observation d'Herpin (de Tours). Bretonneau me l'avait racontée et m'avait dit : c'est une paralysie diphtérique. Chose inouïe ! je m'obstinais à ne voir là qu'une coïncidence ».

Les travaux de Maingault fixèrent les formes cliniques de la paralysie diphtérique, et les expériences mémorables de Roux et Yersin montrèrent, en 1888, qu'elle est due à l'action de la toxine sur les centres nerveux.

De cette longue analyse, je crois pouvoir conclure que la première description de la paralysie diphtérique a été tracée par l'auteur du *Deuxième Livre des Epidémies* (1), vingt-trois siècles *avant les médecins de Tours*, et que les hippocratiques ont décrit l'ulcère égyptien ou syriaque, c'est-à-dire l'angine diphtérique, cinq siècles *avant Arétée de Cappadoce*. Cela n'a rien d'extraordinaire, lorsqu'on réfléchit aux nombreuses relations de l'ancienne Grèce avec l'Egypte et la Syrie, d'où la diphtérie a dû être importée par les colonies grecques établies depuis un temps immémorial dans ces deux pays.

(*A suivre.*)

(1) De qui est ce livre ? Galien l'attribue au *très divin*. Il croit que Thessalus, un des fils d'Hippocrate, trouva, après la mort de son père, les fragments et notes disparates qui forment ce livre et les publia pêle-mêle, sans aucun ordre. Quoi qu'il en soit, la note en question révèle un excellent observateur.

MÉNINGO-MYÉLITE CAUSÉE PAR LA FIÈVRE ONDULANTE (BACILLE DE BANG)

PAR

Knud H. KRABBE (de Copenhague).

Travail du service neurologique du Kommunehospitalet de Copenhague.

Dans la fièvre de Malte (*febris melitensis*) il a été constaté assez fréquemment des symptômes nerveux. Il s'agit généralement de douleurs névralgiformes, et il est probable que ces douleurs sont l'expansion d'une névrite. Sacquépée a trouvé de telles névrites ainsi que des névralgies dans 75 % des cas de fièvre de Malte. Dans son traité sur la fièvre méditerranéenne, Nattan-Larrier écrit : « Les toxines du *micrococcus melitensis* possèdent une affinité toute spéciale pour le système nerveux, périphérique ou central. » (Edm. Sergent.) Ainsi s'expliquent les névrites périphériques qui accompagnent si souvent la maladie et les troubles psychiques signalés par Ricardo Jorge et Vincent d'Arbreu.

Violle écrit, considérant la fièvre ondulante en général, soit qu'elle est causée par la melitensis, soit par la brucella abortus : « Généralement on trouve en dehors de tout symptôme clinique quelques modifications du liquide céphalo-rachidien ; hyperalbuminurie (?) et hyperglycosurie, indiquant une atteinte légère des méninges. Cette atteinte peut être plus prononcée et se manifester cliniquement par divers signes banaux : céphalée, rachialgie, raideur et douleur de la nuque, etc. Elle peut même être très prononcée et être caractérisée par des signes nets de méningite (méningite à Brucella, méningite séreuse).

« Les myélites sont une redoutable complication et durent souvent plusieurs mois (parésie ou paraplégie spasmodique avec diminution de la sensibilité) ».

Enfin Roger a donné, en 1932, un travail important sur les formes nerveuses de la fièvre melitensis. Il conclut ce qui suit :

« Les localisations nerveuses de la mélitococcie sont assez nombreuses : 1° cérébrales à type de troubles psychiques ou de troubles somatiques. 2° médullaires à type de parésie douloureuse des membres inférieurs avec

grosse réaction méningée, de radiculite simple ou de névrite périphérique (polynévrite, névrites isolées rachidiennes ou craniennes avec surdité ou atrophie optique ; 4° méningées : réactions méningées latentes au cours de mélitococcies banales, réactions méningées accompagnant les précédentes localisations ou les localisations osseuses (spondylites), méningites progressives dites à type subaigu et lymphocyteuses, simulant une méningite tuberculeuse, le plus souvent curables mais pouvant laisser des séquelles.»

Dans les pays du nord de l'Europe, la fièvre de Malte n'est que très rarement observée. Toutefois pendant les dernières années il a été observé, chez l'homme, un assez grand nombre de cas d'une autre forme de fièvre ondulante, celle qu'on ne trouve pas chez les chèvres mais chez les vaches, et qui est causée par infection, avec le bacille d'avortement de Bang. Ce bacille est apparenté au bacille melitensis, mais il en diffère sur plusieurs points, et la maladie qu'il cause diffère de même de la fièvre de Malte.

Dans la fièvre ondulante de Bang, on observe parfois des symptômes de caractère névrasthénique : céphalée, fatigue, vertige. Neve a décrit 9 cas de ce type, mais aucun de ces cas n'ont présenté de symptômes objectifs d'affection cérébrospinale et, dans tous les cas, le liquide céphalo-rachidien était normal, ne donnant pas de réactions d'agglutination ou de fixation de complément pour le bacille de Bang. Dans un cas seulement, il y avait des douleurs névralgiformes. Martin Kristensen, dans une série d'observations, a trouvé un seul cas avec névrite radiale bilatérale.

Cependant, on a observé quelques rares cas de fièvre ondulante de Bang avec méningo-myélite.

Vera Johnsson a décrit le cas suivant : Homme de trente-six ans, se sent languissant et fatigué, perd l'appétit et maigrit. Puis, paralysie et atrophie du membre supérieur droit avec diminution de la sensibilité. Liquide céphalo-rachidien : 1/3 cellule, Réaction de Nonne positive. Réaction de la fixation du complément fortement positive pour le bacille de Bang. Les troubles sensitifs disparurent mais les parésies et les atrophies ne rétrocédèrent que d'une façon insignifiante.

G. Bergmark fait la description suivante d'un cas.

Homme âgé de 55 ans fut attaqué en 1922 de céphalées paroxysmatiques, combinées avec de la fièvre. Le sang donna une réaction forte pour le bacille de Bang. A part l'hyperesthésie cutanée du crâne et une petite hémorrhagie dans la rétine, au début, l'examen neurologique ne donna rien d'anormal. Cependant, le liquide céphalo-rachidien donna 33 cellules, et les réactions de Ross-Jones, Pandy et Nonne étaient positives. Après quelques semaines l'état s'aggrava et de fortes douleurs des bras et des jambes apparurent, plus tard l'ouïe diminua. Il parut une légère parésie faciale (centrale), parésie du bras gauche et léger œdème papillaire. Le patient devint apathique et confus. Sept mois après la début de la maladie, on constata que les réflexes rotuliens et achilléens avaient disparu, le signe de Babinski était positif et la démarche devint ataxique. L'examen opthalmoscopique fait constater maintenant une légère atrophie optique. Le liquide céphalo-rachidien donne à présent les mêmes réac-

tions positives, avec 20 à 180 cellules par millimètre cube. De plus, le liquide donne des réactions d'agglutination et de fixation de complément positives pour le bacille de Bang. Le malade devient de plus en plus cachectique, les forces musculaires diminuent et deux ans après le début de la maladie, il succombe d'une hémorragie intestinale très grave. Par l'autopsie du cerveau, on constata une méningite chronique du cerveau et des inflammations dans la protubérance et dans l'écorce du cerveau.

A part ces cas de méningo-myélo-encéphalite causée par le bacille de Bang, nous n'avons pas réussi à trouver de tels cas dans la littérature.

Nous avons observé personnellement un cas de méningo-myélite produite par le bacille de Bang, cas qui était assez grave mais qui guérit avec une défectuosité assez légère. En voici l'observation :

T. I. H. A., née le 20 mars 1913.

La malade avait été atteinte de la grippe au printemps 1932; du reste, sa santé a toujours été bonne, mais elle a souffert dès l'enfance d'énurésis nocturne. En juillet 1932, elle commença à souffrir de nausée, vomissements et de douleurs irradiant du dos. En général, les douleurs apparaissent une heure après le repas ; la malade souffre également de constipation.

A la même époque, la malade est atteinte de douleurs lombaires irradiant dans les jambes jusqu'aux orteils. Ces douleurs ont paru spontanément, elles ont un caractère irradiant et elles s'accentuent au mouvement.

La démarche devient plus difficile du fait des douleurs et des difficultés que la malade à diriger les mouvements. Elle n'a souffert ni de céphalée ni de vertige, et ne présente pas d'autre symptôme nerveux.

Le 31 août 1932 elle fut admise au service neurologique de l'Hôpital municipal (Kommunehospitalet) de Copenhague. L'examen objectif donna ce qui suit :

Bon état de nutrition, assez vigoureuse, un peu pâle. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à la convergence. Rien d'anormal du côté des nerfs craniens ; examen ophtalmoscopique normal.

Les extrémités supérieures sont également à l'état normal en ce qui concerne les articulations, le tonus, l'état trophique et la force musculaire, la coordination, la sensibilité et les réflexes.

La colonne vertébrale présente une forme normale. Les processus épineux des vertèbres dorsales 1'-7' et des vertèbres lombales 1'-3 étaient tendres à la pression. Les réflexes abdominaux sont vifs ; aucun signe ombilical de Beevor.

Les extrémités inférieures ne présentent aucune atrophie musculaire. Les mouvements de toutes les articulations sont libres, le tonus paraît un peu exagéré. Le réflexe rotulien droit est normal, ne se produit pas du côté du tibia, mais il y a un faible réflexe croisé d'adduction. Réflexe rotulien gauche un peu plus faible, sans réflexe croisé d'adduction ; pas de clonus. Les réflexes achilléens ne se produisent pas. Signe de Babinski du côté gauche, pas du côté droit. Aucun réflexe de Rossolimo. Les différentes qualités de sensibilité sont tout à fait normales ; aucune ataxie. Les mouvements des jambes sont un peu lents. Il y a parésie considérable pour la flexion dorsale des pieds, pas pour la flexion plantaire. Dans le genou droit, la force de flexion est diminuée, mais pas celle d'extension. Les forces du genou gauche sont assez bonnes, dans l'articulation coxale droite elles sont un peu diminuées et dans l'articulation gauche, à peine diminuées.

Les examens des tensions artérielles, hémoglobine, urine et radiographie de la colonne vertébrale ne donnent rien d'anormal. La ponction lombaire exécutée le 1er septembre 1932 donna un liquide céphalo-rachidien un peu jaunâtre. La tension initiale était de 175, elle diminua jusqu'à 130 après l'évacuation de 4 centimètres cubes de liquide. Le liquide contenait 456/3 cellules et une énorme augmentation des albumines et des globulines (390-400 albumines, 30 globulines par la méthode dilution).

La réaction Wassermann était négative dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien. La réaction de fixation de complément pour les gonocoques était négative, de même que la réaction d'agglutination de Widal pour les bacilles typhoïdiques. Mais la réaction d'agglutination pour le bacille de Bang était fortement positive (1-400). La réaction fut renouvelée au bout de cinq jours, elle était toujours positive (1-200). Le 8 octobre 1932 on fit une nouvelle ponction lombaire; le liquide était toujours jaunâtre, la tension initiale était 350, après l'évacuation de 4 centimètres cubes de liquide la tension tomba à 270. Le liquide contenait 936,3 cellules, 400-450 albumines, 30-35 globulines (méthode de dilution). Le liquide donna en outre cette fois une réaction d'agglutination positive pour le bacille de Bang (1-400). La réaction de fixation de complément pour le bacille de Bang était de même fortement positive (0, 0, 0, 0, 0, 0, 10). L'ensemencement du liquide sur agar sanguine ne donna pas de culture de bacilles.

Pendant le séjour de la malade à l'hôpital du 31 août 1932 au 26 mars 1933, la température fut presque toujours normale, à part quelques jours seulement où la température monta jusqu'à 38°5. Au début, l'état de la malade était à peu près stationnaire, elle avait des douleurs irradiantes dans les jambes, dans le dos et à l'abdomen. L'appétit était mauvais ; la malade était gravement constipée, et les parésies des extrémités inférieures ne s'amoindrissaient pas. On institua alors un traitement à la lumière (bain Finsen), mais l'état s'aggrava plutôt pendant le traitement. Au commencement d'octobre, l'état s'aggrava considérablement. La parésie des extrémités inférieures devint presque complète. Elle eut des attaques de suffocation, elle devint très pâle, et les douleurs abdominales devinrent plus intenses. De plus elle commença à vomir.

On institua alors un traitement avec le vaccin typhique, et après ce traitement (6 injections en tout avec 0,05-0,04 centimètres cubes) l'état de la malade commença à s'améliorer considérablement. Les douleurs abdominales diminuèrent, et en même temps elle se mit à mouvoir les extrémités inférieures. Toutefois l'appétit restait toujours très mauvais, mais après quelques injections d'insuline, l'appétit s'améliora considérablement. En novembre, l'examen révéla une atrophie diffuse modérée des extrémités inférieures. Réflexe rotulien et réflexe achilléen absents, signe de Babinski des deux côtés. Elle pouvait lever l'extrémité inférieure gauche et faire des mouvements dans l'articulation talo-crurale. La parésie était un peu plus marquée du côté gauche. Durant les mois suivants, la force musculaire s'améliore de plus en plus, au mois de février, elle peut se lever et marcher un peu, en s'appuyant sur deux personnes et, au mois de mars, elle peut marcher seule, sans canne, la démarche un peu chancelante. La force segmentaire est très bonne. Il y a une atrophie diffuse assez légère des deux extrémités inférieures, plus marquée pour le quadriceps fémoral. Le réflexe rotulien est très faible, la réflexe achilléen un peu vif. Il reste encore un signe de Babinski assez faible. L'état de santé général est très bon, les douleurs ont complètement disparu. En mars 1933, la réaction d'agglutination pour le bacille de Bang (1-200) est toujours positive, plus, il y a maintenant une réaction de Widal positive pour les bacilles de la typhoïde, conséquence des injections de vaccin typhique.

Il s'agit sans aucun doute, ici, d'une méningo-myélite, dont l'origine doit être attribuée à la fièvre ondulante de Bang. La malade donna des réactions d'agglutination et de fixation de complément très fortement positives pour le bacille de Bang, non seulement dans le sang, mais, également, dans le liquide céphalo-rachidien.

Mais, de plus, en faisant l'analyse de ce cas, on trouve plusieurs traits qui donnent à la maladie un caractère différant de celui des autres méningo-myélites aiguës.

Le début de la maladie déjà avec les symptômes dyspeptiques, nausée, vomissements et constipation, est un peu singulier. Mais de plus, il est frappant de trouver une xanthochromie et une hyperalbuminose du liquide

céphalo-rachidien aussi énormes. On avait pensé, au début, à une gomme syphilitique, ou à une spondylite tuberculeuse, comprimant la moelle, donnant simultanément le syndrome de compression et des signes d'inflammation. De plus, il est intéressant de considérer le caractère un peu poliomyélitique que présente la myélite. Il n'y a pas eu le moindre signe de troubles sensitifs objectifs, seulement des parésies, des atrophies, une abolition des réflexes achilléens, et, de l'autre côté, un signe de Babinski.

Il est probable que le processus a été localisé en première ligne dans les méninges, à la face antérieure de la moelle épinière dorso-lombaire, de sorte que les racines antérieures furent spécialement attaquées. Il est probable que le processus inflammatoire a pénétré un peu dans l'intérieur de la moelle — la présence du signe de Babinski l'indique — mais dans tous les cas, le processus médullaire semble être assez faible, comparé au processus méningé.

Enfin, il faut relever le pronostic favorable de ce cas. La maladie a été très longue, il est vrai, mais elle semble avoir abouti à la guérison. Cette guérison semble avoir commencé après le traitement au vaccin typhique. Il est impossible de dire si la guérison est venue *post* ou *propter*. Mais comme les expériences ont indiqué, d'une façon générale, que la thérapie au vaccin typhique a une bonne influence sur la fièvre ondulante, ce cas engage à continuer l'application de cette thérapie dans tous les cas de méningomyélite causés par le bacille de Bang, lorsque la maladie ne présente pas une tendance à la guérison spontanée.

BIBLIOGRAPHIE

Bergmark (G.). Ueber Nervensymptome bei febris undulans, Bang. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. VI, 1931, p. 387-391.

Desage, Pelleving et Vinerta. Un cas de méningite à melitensis. Contribution à l'étude de la méningite de la fièvre de Malte. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 42, 1926, p. 872.

Hansmann (G. H.) et Schenken (J. R.). Meningo-encephalitis and Basilar Aneurysm in Malta Fever. *Am. J. Path.*, 8, 435, July, 1932.

Johnsson, Vera. Un cas de « febris undulans » de Bang avec complications nerveuses. *Acta medica scand.*, 72, 1929, p. 93.

Kristensen, Martin. Undersögelser ovev den Bangske Abortbacils Rolle som menneskepatogen Mikrob. *Ugeskrift f. Laeger* (Copenhague), 1927, p. 1123.

Nattan-Larrier. Fièvre méditerranéenne. *Nouv. Trait. de Méd.* (Gilbert-Carnot), VI, p. 113, 1926.

Neve (G.). Febris undulans with special reference to the nervous symptoms. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. VII, 1932, p. 431-439.

Roger (H.). La Neuromelitococcie. *Presse méd.*, 7 mai 1932, p. 735-738.

Sacquépée. Fièvre de Malte et Mélitococcie. *Nouveau Traité de Médecine*, III.

Violle. La fièvre ondulante. Paris, 1931.

Wainwright. Malta fever in the United States. *Bull. of the John Hopkins Hospital.* 45, 1929, p. 133.

ACROMÉGALIE ET MALADIE DE RECKLINGHAUSEN

PAR

ALOYSIO DE CASTRO
(de Rio-de-Janeiro.)

Les investigations radiologiques modernes relatives à la neurofibromatose généralisée (Maladie de Recklinghausen) (1) ont permis d'approfondir nos connaissances, en ce qui concerne les altérations osseuses dans cet état morbide. Ainsi que l'ont bien classifié Schinz, Baensch et Friedl (2), ces sortes d'altérations comportent deux groupes distincts. D'un côté, on peut observer des troubles de développement, sans type caractéristique (défaut des côtes supérieures ou d'autres os, anomalies vertébrales et formation d'exostoses), d'autre part, des *altérations osseuses caractéristiques de la neurofibromatose*, et qui sont directement ou indirectement subordonnées à celle-ci (atrophies partielles et arrêt dans le développement, hypertrophies partielles et accélération de développement, corrosions locales par pression exercée par des tumeurs ; ostéoporose ou malacie dans des os des membres et de la colonne vertébrale).

Il n'entre pas dans notre intention d'examiner dans cette publication les différents types des altérations osseuses précitées ; nous nous bornerons à nous occuper de ce qui touche aux altérations du squelette du crâne, dans la selle turcique.

En se rapportant à un cas de Winkelbauer (2), avec éléphantiasis de la peau du visage, les auteurs cités plus haut invoquent l'hyperplasie cérébrale avec désintégration du palier des fosses craniennes antérieure et

(1) Il faut éviter de confondre la maladie de Recklinghausen (neurofibromatose généralisée), qui peut s'accompagner d'altérations osseuses, avec l'autre type morbide qui porte de même le nom de Recklinghausen, affection diffuse du squelette, extrêmement plus rare que la première, et que l'on trouve le plus souvent chez le sexe féminin. *Maladie osseuse de Recklinghausen* ou *ostéite fibreuse généralisée*, ostéoporose progressive d'origine endocrine, actuellement attribuée à un trouble du métabolisme du calcium.
(2) Winkelbauer (A.). Die Veraenderungen am Schadelskelet bei Neurofibromatosis. (*Deut. Z. f. Chir.*, 1927, p. 230).

moyenne et destruction de la selle turcique. En rapportant ces lésions à l'augmentation locale de la pression intracranienne du segment cérébral hyperplasique, ils divergent ainsi de l'opinion de Vogt (1), qui attribue la destruction et la dilatation de la selle à l'existence d'une tumeur hypophysaire.

Il est certain que, dans le cas de Winkelbauer, la nécropsie a permis de voir une hypophyse normale. Néanmoins, la possibilité du mécanisme invoqué par Schinz, Baensch et Friedl n'exclut pas, dans d'autres cas, à notre avis, l'intervention d'un néoplasme hypophysaire dans la neurofibromatose de Recklinghausen. Et, dans cet ordre d'idées, le cas de notre observation personnelle (2) vient fort à propos. Il s'agit d'un cas d'association d'acromégalie avec la maladie de Recklinghausen, cas dans lequel a été démontrée, radiologiquement et nécroscopiquement, l'existence d'une grande tumeur intrasellaire, avec augmentation de la selle dans tous les sens.

En signalant, à cette occasion, la coexistence de la neurofibromatose de Recklinghausen avec l'acromégalie, nous avons insisté sur le fait qu'il ne s'agissait pas d'une association fortuite des deux types morbides, réunis par hasard, mais d'une coexistence qui tient à des liens pathogéniques entre les deux maladies.

Il faut toujours établir avec rigueur le diagnostic de la neurofibromatose. On sait qu'il est commun de noter, chez les acromégaliques, l'existence de verrues et d'autres manifestations cutanées similaires. Naturellement, il ne faut pas confondre cette hypothèse avec le cas d'association de l'acromégalie avec une neurofibromatose véritable.

Notre cas s'est trouvé être le troisième de ceux enregistrés en ce qui concerne cette association morbide, les précédents ayant été notés par Feindel et Froussart (3) et par Piollet (4).

Depuis cette époque, nous avons réussi à cataloguer de nouvelles observations qui fournissent un exemple de la possibilité de l'association hypophysaire dans la neurofibromatose de Recklinghausen. Tels les cas de Wolfsohn et Marcuse (5), de Nicolas et Favre (6), de Barber et Shaw (7),

(1) Vogt (A.). Einseitige Elephantiasis des Oberlides bei erweiterter Sella turcica (*Klin. Monatschr. f. Augenheilk.*, 1924, p. 507).

(2) Aloysio de Castro. Sur la coexistence de la maladie de Recklinghausen avce acromégalie. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.*, 1912, p. 41 et 1916, p. 34).

(3) E. Feindel et P. Froussard. Dégénérescence et stigmates mentaux, malformation de l'ectoderme ; myoclonie épisodique ; acromégalie possible. (Paramyoclonies multiples dans un cas de maladie de Recklinghausen). *Revue Neurologique*, 1899, p. 46.

(4) P. Piollet. Neurofibromatose généralisée avec énorme tumeur royale du poids de 5 kgr. 600 et 602 tumeurs satellites beaucoup plus petites (*Gazette des hôpitaux*, 1902, p. 1347).

(5) Wolfsohn et Marcuse. Neurofibromatosis und Akromegalie (*Berliner klin. Wochenschr.*, 1912, nº 23, p. 1088).

(6) Nicolas et Favre. Acromégalie et maladie de Recklinghausen. (*Lyon Médical*, 1910, p. 786 (cit. par Cushing : *The pituitary body*, 1912, p. 250).

(7) H. W. Barber et M. Shaw. Proceedings of the R. Soc. of med., section of Dermatology, 1922, p. 30. (Anal. in *Revue Neurologique*, 1922, p. 599.) Ce serait là le second cas de maladie de Recklinghausen avec acromégalie présenté par Barber.

de Louste, Cailliau et Darquier (1), de Pic, Ravault et Chaix (2), de Vizioli (3).

Devant ces observations, nous nous jugeons autorisés à confirmer la conclusion à laquelle nous étions arrivé lors de notre première publication.

(1) LOUSTE, CAILLIAU et DARQUIER. Syndrome de Recklinghausen et acromégalie. (*Bull. de la Soc. Franc. de Dermatologie et de Syphilligraphie*, 1925, p. 54).
(2) PIC, P. RAVAULT et CHAIX. Maladie de Recklinghausen à éléments anormalement nombreux et confluents (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 1927. Anal. in *Rev. Neurol.*, 1928, t. I, p. 661).
(3) F. VIZIOLI. Morbo de Recklinghausen ; transformazioni sarcomatosa ; acromegalia frusta associata (*Rivista di Neurologia*, 1930, p. 21).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

(Année 1934)

(88 ayant droit de vote.)

Membres Anciens Titulaires (35)

Membres fondateurs (1899) (2).

MM. Marie (Pierre), 76, rue de Lille, Paris. 7e.
Souques (Achille), 17, rue de l'Université, Paris. 7e.

Membres titulaires depuis :		*Anciens titulaires* depuis :	
—		—	
1904. MM.			
—	Guillain (Georges),	—	215 *bis*, boulevard St-Germain, Paris. 7e.
1908.	Lejonne (Paul).	—	4, villa Niel, Paris. 17e.
—	Roussy (Gustave).	1923.	31, av. Victor-Emmanuel-III, Paris. 8e.
—	Laignel-Lavastine (Maxime).		12 *bis*, place de Laborde, Paris. 8e.
—	Bauer (Alfred).	—	1, boulevard Henri-IV, Paris. 4e.
1910.	Charpentier (Albert).	1924.	3, avenue Hoche, Paris. 8e.
—	Lhermitte (Jean).	—	9, rue Marbeuf, Paris. 8e.
1913.	de Martel (Thierry).	—	18, rue Weber, Paris. 16e.
—	Babonneix (Léon).	—	50, avenue de Saxe, Paris. 7e.
—	Baudouin (Alphonse).	—	5, rue Palatine, Paris. 6e.
—	Vincent (Clovis).	1925.	78, avenue Kléber, Paris. 16e.
—	Lévy-Valensi (Joseph).	1926.	37, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
1914.	Vurpas (Claude).	—	161, rue de Charonne, Paris. 11e.
—	Barbé (André).	1927.	11, rue de Luynes, Paris. 7e.
—	Tinel (Jules).	—	254, boulevard St-Germain, Paris. 7e.
—	Barré (Alexandre).	—	18, avenue de la Paix, Strasbourg.
1919	Bourguignon (Georges).	1928.	15, rue Royer-Collard, Paris. 5e.
—	Villaret (Maurice).	—	8, avenue du Parc-Monceau, Paris. 8e.

1919	MM.	Monier-Vinard (Raymond).	1930.	14, rue Vital, Paris. 16e.
—		Tournay (Auguste).	—	58, rue de Vaugirard, Paris. 6e.
—		Laroche (Guy).	—	35, rue de Rome, Paris. 8e.
—		Velter (Edmond).	—	42, avenue du Président-Wilson, Paris. 16e.
1920.		Chiray (Maurice).	—	14, rue Pétrarque, Paris. 16e.
—		Weil (Mathieu-Pierre).	—	60, rue de Londres, Paris 8e.
—		Vallery-Radot (Pasteur).	1931.	49 *bis*, avenue Victor-Emmanuel, Paris. 8e.
1921.		Faure-Beaulieu (Marcel).	—	36, rue Saint-Didier, Paris. 16e.
—	Mme	Athanassio-Benisty.	—	12, rue Léo-Delibes, Paris. 16e.
—	MM.	Béhague (Pierre).	—	4, av. de Bellevue, Le Chesnay (S.-et-O.).
—		Chatelin (Charles).	1932.	30, avenue Marceau, Paris. 8e.
—		Français (Henri).	1933.	8, avenue Gourgaud, Paris. 17e.
1921.	Mme	Long-Landry.	1934.	59, rue de Babylone, Paris. 6e.
—	MM.	Schaeffer (Henri).	—	170, rue de la Pompe, Paris. 16e.
—		Regnard (Michel).	—	15, rue du Pré-aux-Clercs, Paris. 7e.

Membres Titulaires (40)

1922. MM. Béclère (Ant.), 122, rue de la Boëtie, Paris. 8e.
— Lereboullet (Pierre), 193, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
— Descomps (Paul), 44, rue de Lille, Paris. 7e.
— Heuyer (Georges), 1, avenue Emile-Deschanel, Paris. 7e.
1923. Krebs (Edouard), 36, rue de Fleurus, Paris. 6e.
— Bollack (Jacques), 99, rue de Courcelles, Paris. 17e.
— Thiers (Joseph), 10, rue Sédillot, Paris. 7e.
— Alajouanine (Th.), 120, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
— Cornil (Lucien), 16a, rue des Abeilles, Marseille.
1925. Hautant (Albert), 7, rue Bayard, Paris. 8e.
— Mlle Gabrielle Lévy, 56, rue d'Assas, Paris. 6e.
— MM. Haguenau (Jacques), 146, rue de Longchamp, Paris. 16e.
1926. Sorrel (Etienne), 179, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
— Bertrand (Ivan), 15, rue Valentin-Haüy, Paris. 15e.
— Mme Sorrel-Dejerine, 179, boulevard Saint-Germain, Paris, 7e.
1927. MM. Strohl, 13, rue Pierre-Nicole, Paris. 5e.
— Moreau (René), 9, rue de Prony, Paris. 17e.
— de Massary (Jacques), 73, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
— Chavany (Jean), 4 *bis*, rue Duméril, Paris. 13e.
1928. Mathieu (Pierre), 33, rue de Longchamp, Paris. 16e.
— Girot (Lucien), à Divonne-les-Bains.
— Monbrun (Albert), 1, rue Marbeau, Paris. 16e.
— Binet (Léon), 11, avenue Bosquet, Paris. 7e.
— Santenoise, 25, place Carrière, Nancy.
1929. Thévenard, 18, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
— Péron, 10, quai Galliéni, Suresnes.
— Baruk, 4, rue Cacheux, Paris, 13e.
1930 Hillemand, 3, place de l'Alma, Paris, 16e.
— Garcin, 11, rue de Verneuil, Paris. 7e.
1931. Fribourg-Blanc, Val-de-Grâce, Paris.
— Petit-Dutaillis, 12, avenue de Lowendal, Paris. 7e.
— Hartmann, 2, avenue Ingres, Paris. 16e.
Oberling, 12, avenue Chanzy, La Varenne-Saint-Hilaire, Seine.
1932. Christophe (Jean), 4, boulevard Malesherbes, Paris. 8e.
— Mollaret (Pierre), 12, rue du Parc-de-Montsouris, Paris. 14e.
— Decourt (Jacques), 20, avenue Rapp, Paris. 7e.
1933. Darquier, 92, rue Jouffroy, Paris. 17e.
— David, 15, rue Freycinet, Paris. 16e.
1934. Thurel, 60, avenue Malakoff, Paris. 16e.
— Schmite, 28, rue de Turin, Paris. 8e.

Membres Honoraires (13)

MM. Achard (Charles), F	honoraire en	1914.	52 *bis*, avenue de Saint-Cloud, Versailles.
Klippel (Maurice), F	—	1930.	63, boulevard des Invalides, Paris. 7e
Alquier (Louis),	—	1921.	24, avenue Montaigne, Paris. 8e.
Sainton (Paul),	—	1922.	17, rue Margueritte, Paris. 17e.
Hallion (Louis),	—	1923.	54, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
Dufour (Henri),	—	1924.	49, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
Rose (Félix),	—	1925.	1, boulevard Voltaire, Paris 11e.
Meige (Henry),	—	1926.	allée Boileau, Champignolle, par la Varenne-Saint-Hilaire (Seine).
Claude (Henri),	—	1928.	89, boulevard Malesherbes, Paris. 8e.
Sézary (Albert),	—	1931.	6, rue de Luynes, Paris, 7e.
de Massary (Ernest),	—	1932.	59, rue de Miromesnil, Paris. 8e.
Thomas (André),	—	1933.	28, rue Marbeuf, Paris. 8e.
Crouzon (Octave),	—	1934.	70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris. 16e.

Membres Correspondants Nationaux (59)

MM. Abadie, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.
Aymès, 3, rue Saint-Dominique, Marseille.
Ballet (Victor), Etablissement thermal, Evian-les-Bains.
Ballivet, Divonne-les-Bains.
Bériel, 18, rue du Bât-d'Argent, Lyon.
Boinet, 4, rue Edmond-Rostand, Marseille.
Boisseau, 39, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Bonnus, 52, rue de France, Nice.
Bourdillon, 9, rue de la Chaussade, Nevers.
Carrière, 20, rue d'Inkermann, Lille.
Charpentier (René), 119, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
Collet, 5, quai des Célestins, Lyon.
Cossa, 29, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Courbon, Asile de Vaucluse, par Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise).
Dechaume, 13, quai Victor-Augagneur, Lyon.
Delagenière, 15, rue Erpell, Le Mans.
Delmas-Marsalet, 79, Cours d'Aquitaine, Bordeaux.
Denéchau, 35, rue Paul-Bert, Angers.
Devaux, 117 *bis*, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
Dereux, 61, rue Royale, Lille.
Dide, Asile de Braqueville, près Toulouse.
Dubois (Robert), Saujon (Charente-Inférieure).
Dumolard, 64, rue de l'Isly, Alger.
Dutil, 23, boulevard Gambetta, Nice.
Ernst, Divonne-les-Bains.
Etienne, 32, faubourg Saint-Jean, Nancy.
Euzière, 12, rue Marceau, Montpellier.
Folly, 4, rue Lebeuf, Auxerre.
Forestier, 174, rue de Rivoli à Paris, et à Aix-les Bains.
Forgue, 103, avenue de Lodève, Montpellier.
Froment, 25, rue Godefroy, Lyon.
Gauducheau, 36, boulevard Delorme, Nantes.
Giroire, 1, rue Lafayette, Nantes.
Gelma, 16, rue Louis-Apfel, Strasbourg.
Halipré, 32, rue de l'Ecole, Rouen.
Hesnard, Ecole de Santé de la Marine, Toulon, et 4, rue Peiresc, Toulon.

MM. Ingelrans, 94, rue de Solférino, Lille.
Laplane, 295, rue Paradis, Marseille.
Laurès, 4, rue Picot, Toulon.
Lemoine, 25, boulevard de la Liberté, Lille.
Lépine (Jean), 1, place Gailleton, Lyon.
Macé de Lépinay, 4, rue d'Angivilliers, Versailles, et Néris-les-Bains.
Merle (Pierre), 5, rue Delpech, Amiens.
Morin, 15, rue Serpenoise, Metz.
Œlsnitz (d'), 37, rue Victor-Hugo, Nice.
Perrin, 6, rue Lepois, Nancy.
Pic, 43, rue de la République, Lyon.
Pommé, 18, avenue Berthelot, Lyon.
Porot, 29, rue Mogador, Alger.
Rimbaud, 1, rue Levat, Montpellier.
Raviart, 91, rue d'Esquermes, Lille.
Reboul-Lachaux, 100, rue Sylvabelle, Marseille.
Roger (Edouard), le Verger Saint-Méen-le-Grand (Ille-et-Vilaine).
Roger (Henri), 66, boulevard Notre-Dame, Marseille.
Sabrazès, 50, rue Ferrère, Bordeaux.
Touche, 9, rue Houdan, Sceaux (Seine).
Trabaud, Faculté de Médecine, Damas.
Vires, 18, rue Jacques-Cœur, Montpellier.
Wertheimer, 41, avenue de Saxe, Lyon (Rhône).

Membres Correspondants Etrangers (144)

Allemagne :

MM. Foerster, Tiergartenstrasse, 83, Breslau.
Niessl von Mayendorf, 4, Kuprinzstrasse, Leipzig.

Angleterre :

MM. Bruce (Ninian), 8, Ainslie Place, Edimbourg.
Edwin Bramwell, 23, Drumsheng Gardens, Edimbourg.
Buzzard (F.), National Hopital, Londres.
Collier, 57, Wimpole Street, Londres.
Ferrier (D.), 27, York House, Kensington Londres, W. S.
Holmes (Gordon), 9, Wimpole Street, Londres, W1.
Riddoch (Georges), 16, Devonshire Place, Londres.
Russel (Risien), 44, Wimpole Street, Londres.
Sherrington, 6, Chadlington-Road, Oxford.
Stewart (Grainger), 1, Wimpole Street, Londres.
Stewart (Purves), 8 Buckingham Street, Buckingham Gate Londres, SW1.
Wilson (S. A. K.), 14, Harley Street, Londres.

Argentine (République).

M. Gorriti (Fernando), rue Bulnes 915, Buenos-Aires.

Autriche :

M. Wagner Jauregg, Faculté de Médecine, et Mandesgerichtsstr, 18, Vienne.

Belgique :

M. de Beco (L.), 55, rue Louvroil, Liège.

MM. van Bogaert, 22, rue d'Aremberg, Anvers.
Bremer, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles.
Christophe, 26, boulevard Frère Orban, Liége.
Craene (de), 26, rue Jacques-Jordaens, Bruxelles.
Dujardin, 87, rue d'Arlon, Bruxelles.
Dustin, 62, rue Berkmann, Bruxelles.
van Gehuchten, 43, avenue de la Couronne, Bruxelles.
Laruelle, 94, avenue Montjoie, Bruxelles
Ley (Aug.), 89, avenue Fond-Roy, Bruxelles.
Ley (Rodolphe), avenue de la Ramée, Bruxelles.
Martin (Paul), 79, rue d'Arlon, Bruxelles.
Sand (René), 45, rue des Minimes, Bruxelles.
Sano, Gheel.

Brésil :

MM. Austregesilo, 177, rua Alvaro Ramos Sanatorio (Botafogo), Rio de Janeiro.
Aloysio de Castro, 16, rue Da Marianna (Botafogo), Rio de Janeiro.
Pernambuco, Rio de Janeiro.
Vampré, professeur à la Faculté de Médecine de Sao-Paulo.
Waldemiro Pires, 71, rue Viveiros de Castro, Rio de Janeiro.
de Souza, 194, Joaquim Nalimo, Ipanama.
Gallotti, 24, rue Ramon Franco, Rio de Janeiro.

Canada :

MM. Amyot, 1280, rue Sherbrooke East, Montréal.
M. G.-H. Aubry, Montréal.
Saucier, 300, Est, rue Sherbrooke, Montréal.

Danemark :

MM. Christiansen (Viggo), 18, Lille Strandveg, Hellerupt, Copenhague.
Krabbe (Knud), 21, Œsterbrogade, Copenhague.
Schroeder. Bredgade 63², Copenhague.
Wimmer, Faculté de médecine, Copenhague.
Winther (Knud), 18, Soegade, Copenhague.

Espagne :

MM. Alberto Lorente, Pinarès, 5, Murcie.
Maranon, Calle de Serrano, 43, Madrid.
Ramon y Cajal, Université, Madrid.
Del Rio Hortega, Laboratoire de la Résidence des étudiants, via Pinar, 15, Madrid.
Rocamara (Peyri), Aragon, 270, Prâl, Barcelone.
Rodriguez Arias (Belarmino), 45, Ramble de Cataluna, Barcelone.

Esthonie :

M. Puusepp, Université, Dorpat.

Etats-Unis :

MM. Archambault (La Salle), 46 Chestnut Street, Albany, N. Y.
Bailey (Percival), Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.
Campbell (C. Macfie), 58 Lake View Ave. Cambridge, Eass.
Cushing (Harvey), Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.
Dana (Charles Loomis), 53 West 53rd Street, New-York, N. Y.
Fischer (Edward D.), 46 East 52nd Street, New-York, N. Y.
Gordon (Alfred), 1819 Spruce Street, Philadelphia, Pa.
Hunt (J. Ramsay), 46 West 55th Street, New-York, N. Y.

MM. Jelliffe (Smith Ely), 64 West 56th Street, New-York, N. Y.
Kraus (Walter M.), 18, avenue de Friedland, Paris, 8e.
Meyer (Adolf), John Hopkins Hospital, Baltimore, Maryland.
Patrick (Hugh T.), 25 East Washington Street, Chicago, Illinois.
Roeder, 270 Commonwealth Ave, Boston, Mass.
Sachs (Bernard), 116 West 59th Street New-York.
Spiller (Wm. G.), 3600 Walnut Street, Philadelphia, Pa.
Starr (M. Allen), 5 West 54th Street, New-York, N. Y.
Williams (Tom A.), 1746 K. Street, N. W., Washington, D. C.

Grèce :

MM. Catsaras, 1, rue Mauronichalli, Athènes.
Patrikios, 12, rue de l'Académie Athènes.
Triantaphyllos, 1, rue Deligeorgi, Athènes.

Hollande :

MM. Bouman L., Catharignesingel, 71, Utrecht.
Brouwer, 569, Heerengracht et Binnengasthuis, Amsterdam.
de Jong, 97, de Lairessestraat, Amsterdam.
de Klejn, 8, Maliebaan, Utrecht.
Muskens, 136, Vondelstraat, Amsterdam.
Rademaker, Prins Hendriklaan 34, Oegstgeest, Leyde.
Stenwers, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.
Winkler, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.

Italie :

MM. Agostini, Clinique des maladies mentales et nerveuses, Pérouse.
Ayala, Via Palestro, 88, Rome.
Bastianelli, 14, Via XXIV Maggio, Rome.
Boschi, Via Quartieri, 2, Ferrare.
Catola, 27, Via della Mattonaia, 29, Florence.
Donaggio, Clinique des maladies nerveuses, Modène.
Gatti, Via Archimède, 23/7, Gênes.
Gopcevitch, Via C. Baittisti, 18, Tricote.
Levi (Ettore), Via Minghetti, Rome.
Lugaro, Via Pastrengo, 16, Turin.
Medea, Via S. Damiano, 22, Milan.
Mendicini, Via Carlo Linneo, 30, Rome.
Modena, Manicomio provinciale, Ancône.
Morselli, Piazza Savonarola 3/2 Gênes.
Negro (Fedele), Via S. Anselmo, 6, Turin.
Neri, Villa Barruzziana, Bologne.
Roasenda, Corso Vittoro Emanuele II, 68, Turin.
Rossi (Italo), Via Luigi Vitali, Milan.
Salmon (Alberto), Florence.
Tanzi, Manicomio 5, Via dei Banchi, san Salvi, Florence.
Viola (Gracinto), Viale Jilopanti, 14, Bologne.

Japon :

MM. Kitasato, Université, Tokio.
Kure Shuzo, Université, Tokio.
Miura, Surugadai, Fukuromachi, L 5, Tokjo.

Luxembourg :

M. Forman, 1, rue Aldringer, Luxembourg.

Norvège :

M. Monrad Krohn, Université, Oslo.

Pologne :

MM. Orzechowski, 4, rue Napoléon, Varsovie.
Schmiergeld, Rua Andrzeja, 68, Lodz.
Switalski, 11, Panoka, Lemberg (Lwow).

Portugal :

MM. Flores (Antonio), rua Primeiro de Maio 24-2, Lisbonne.
Almeida Lima, Alecrim, 150, Lisbonne.
Moniz (Egas), 18, Avenida Luiz Bivar, Lisbonne.

Roumanie :

MM. Draganesco, 33, rue Al. Lahovari, Bucarest.
Jonesco-Sisesti, Paléologue 3, Bucarest.
Marinesco, 29, Salcülor, Bucarest.
Nicolesco, 50 *bis*, rue Plantelor, Bucarest.
Noica, 10, Calea Plevnei, Bucarest.
Parhon, Hospice de Socolae, près Jassy.
Paulian, St-Armeneasca, 29, Bucarest.
P.tulesco, rue Episcopea, Bucarest.
Radovici, Str. Dr. Burghelea, 10, Bucarest.
Stanesco, 10, rue Deparateanu, Bucarest.
Urechia, Université, Cluj.

Russie :

MM. Minor Gousiatnikovtper, n° 3, Moscou.
Tretiakof, Place de la Révolte, n° 9, app. 8, Saratow.

Suède :

MM. Marcus, Solna Sjuklen Sundbyberg. Stockholm.
Soderbergh, 27, Avenyen, Göteborg.
Ingvar, Faculté de médecine, Lund.

Suisse :

MM. Bing, Wallstrasse, 1, Bâle.
Boven, 29, avenue de la Gare, Lausanne.
Brun 88, Zurich Bergstrasse, Zurich.
Brunschweiler, 6, place Saint-François, Lausanne.
Demole, La Solitude, Grenzacherstrasse, 206, Bâle
Dubois, 20, Falkenhohenweg, Berne.
Minkowski, 6, Physikstrasse, Zurich.
Naville, 16, avenue de Champel, Genève.
Remund, Hirschengraben, 56, Zurich.
Veraguth (O.), 90, Gladbachstrasse, Zurich.
Weber, chemin du Vallon, Chêne Fougères, Genève.

Tchéco-Slovaquie :

MM. Haskovec, Université Karlova et Mezibranska, 3, Prague.
Pelnar, Université Karlova et Spalena, 18, Prague.
Sebek (Jean) 2, Vilimovska ul. Prague.

Turquie :

M. Conos, Place du Tunnel Pera. Istambul.

Uruguay :

MM. Mussio Fournier, 18, de Julio 1323. Montevideo.
Morquio, Faculté de médecine et Cuarcim 1330, Montevideo.

Membres décédés

Membres titulaires (F. fondateurs) :

		Décédés en :
MM. Gilles de la Tourette	(F.)	1904.
Gombaut	(F.)	1904.
Parinaud	(F.)	1905.
Féré		1907.
Joffroy	(F.)	1908.
Lamy		1909.
Brissaud	(F.)	1909.
Gasné		1910.
Raymond	(F.)	1911.
Ballet (Gilbert)	(F.)	1916.
Dejerine	(F.)	1917.
Huet	(F.)	1917.
Cluneт		1917.
Bonnier		1918.
MM. Dupré	(F.)	1921.
Bouttier		1922.
Camus (Jean)		1924.
Foix (Charles)		1927.
Mme Dejerine		1927.
Enriquez		1928.
Mestrezat		1928.
Jumentié		1928.
Sicard		1929.
Lecène		1929.
Léri (André)		1930.
Lortat-Jacob		1931.
Babinski	(F.)	1932.
Richer (Paul)	(F.)	1933.

Membre associé libre :

M. Jarkowski 1929.

Membres correspondants nationaux :

		Décédés en :
MM. Roux (Johanny)	Saint-Etienne	1910
Scherb	Alger	1910.
Courtellemont	Amiens	1915.
Thaon	Nice	1916.
Grasset	Montpellier	1917.
Régis	Bordeaux	1917.
Noguès	Toulouse	1917.
Lépine (Raph.)	Lyon	1919.
Rauzier	Montpellier	1920.
Duret	Lille	1921.
MM. Gauckler	Pouges	1924.
Haushalter	Nancy	1925.
Oddo	Marseille	1927.
Jacquin	Bourg	1927.
Pitres	Bordeaux	1928.
Verger	Bordeaux	1930.
Heitz	Royat	1930.
Trenel	Paris	1932.
Miraillié	Nantes	1932.
Cestan	Toulouse	1933.

Membres correspondants étrangers :

MM. Bruce (A.)	Edimbourg.
Soukahnoff	Pétrograd.
Van Gehuchten	Louvain.
Rapin	Genève.
Jackson	Londres.
Roth	Moscou.
Dubois	Berne.
Horsley	Londres.
MM. Batten	Londres.
Tamburini	Rome
Soca	Montevideo
Carati	Bologne
Moricand	Genève.
Buzzard (Th.)	Londres.
Pearce Bailey	Etats-Unis.
Putnam (J.)	Etats-Unis.
Forster	Greifswald.

MM. Lennmaln	Suède.	MM. Long	Genève.
Crocq	Bruxelles.	Bianchi	Naples.
Osler	Oxford.	Gradenigo	Naples.
Depage	Bruxelles.	Mingazzini	Rome.
Mahaim	Lausanne.	Von Monakow	Zurich.
Ormerod	Londres.	Piltz	Cracovie.
Tooth	Londres	Henschen	Upsal.
Schnyder	Berne.	Mendelsohn	Russie.
Mott	Londres	Dercum	Philadelphie.
Homen	Helsingfors.	Byron Bramwell	Edimbourg.
Heveroch	Prague.	Economo	Vienne.
Thomayer	Prague.	Magalhaes Lemos	Porto
Negro	Turin.	Syllaba	Prague.
Hertoghe	Anvers.	Mills	Philadelphie.
Petren	Lund.	Esposel	Rio de Janeiro
Bechterew	Léningrad.	Franoette	Liége
Ingignieros	Buenos-Aires.	Flatau	Varsovie
Dagnini	Bologne.	Boveri	Milan
Courtney	Boston.	Forster	Greisswald

Bureau pour l'année 1934

Président .... MM. Vurpas.
Vice-Président .... Barbé.
Secrétaire général .... O. Crouzon.
Trésorier .... Albert Charpentier.
Secrétaire des séances .... Pierre Béhague.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 11 janvier 1934.

Présidence de M. VURPAS

SOMMAIRE

Correspondance.

Le secrétaire général donne lecture :

1° D'une lettre de M. Coutela, gendre de M. Paul Richer, remerciant la Société de s'être fait représenter aux obsèques de M. Paul Richer ;

2° De lettres de MM. Marcel David (de Paris), Wertheimer (de Lyon), de Brun (de Zurich), Gopcevitch (de Trieste), Jonesco-Sisesti (de Bucarest) en remerciement de les avoir élus membre de la société.

Allocution de M. Cl. VINCENT, Président sortant.

MESSIEURS,

Ma présidence est terminée. Elle m'a paru courte Je sais bien que je n'ai pas été assidu comme un bon Président doit l'être. Et je m'en excuse. Mais surtout les séances de la Société ne sont jamais assez longues, vous le savez bien.

Messieurs, je vous remercie de m'avoir rendu la tâche aussi facile. Je remercie d'abord Crouzon sans lequel un Président quasi honoraire comme je l'ai été, ne pourrait pas exister ; je remercie les anciens Présidents qui m'ont suppléé les jours où j'étais défaillant. Je remercie aussi tous les autres membres qui m'ont donné dans leur discussion l'exemple de la sagesse,

Allocution de M. VURPAS, Président.

MESSIEURS,

En occupant ce fauteuil présidentiel, dirai-je, comme le Doge de Gênes que ce qui m'étonne le plus est de m'y voir ? Je ne suppose pas en effet que mes seuls mérites me valent l'honneur qui m'échoit aujourd'hui ; je pense plutôt qu'en m'accueillant à la présidence de votre Société, vous avez voulu honorer la psychiatrie et par là marquer son union plus intime à la Neurologie.

A l'origine, si les deux branches sœurs ne se trouvèrent pas toujours sur la même route et si elles prirent des voies divergentes, il semble qu'il en faille chercher la raison dans leur différence d'expression scientifique.

Il est incontestable que chronologiquement la psychiatrie a devancé de plus de cinquante ans la neurologie. Lorsque Bayle et Calmeil décrivirent la paralysie générale des aliénés, ils marquèrent une étape dans le domaine neuropsychiatrique, mais la neurologie n'avait pas encore droit de cité et il fallut qu'un quart de siècle passât, avant qu'en France les recherches de Duchenne, puis de Charcot n'aient aidé ses débuts.

Mais dès qu'elle eut pris son essor, la Neurologie se rattacha sans conteste à la médecine, alors qu'en raison de son allure psychologique la psychiatrie semblait appartenir au domaine de la philosophie.

A ce moment une certaine opposition les divisait. Contrairement à la psychiatrie, la neurologie disposait de plusieurs acquisitions scientifiques nouvelles. C'était d'abord l'électrisation localisée qui marquait un progrès important dans l'examen du système moteur. Par elle, l'action des différents muscles était isolée et leurs désordres déterminés avec précision. Venaient ensuite les méthodes des colorants du système nerveux et l'emploi du microscope. Par eux, l'horizon des recherches sur le système nerveux s'élargissait et ses lésions avaient pu être décrites. Il n'y avait ainsi qu'à rapprocher des troubles, les altérations observées pour remonter de l'effet à la cause. La clinique s'enrichissait et l'anatomie pathologique se précisait. La voie ouverte par là aux connaissances plus générales sur les fonctions du névraxe, inaugurait même une physiologie du système nerveux central.

Au regard de données médicales aussi nettes, quel était l'aspect de la psychiatrie ? Les troubles moteurs restaient au second plan et tout l'intérêt paraissait se porter sur l'état mental. L'analyse des délires, leurs descriptions riches de détails, les explications psychologiques qui en découlaient, l'étude des processus discursifs de l'esprit semblaient retenir à eux seuls à peu près toute l'attention.

L'objectivité et la précision de la neurologie s'opposaient donc, apparamment du moins, au vague et à la fantaisie de la psychiatrie. En d'autres termes, la neurologie faisait figure médicale, tandis que la psychiatrie, en raison même de son objet et de la matière qu'elle traitait, paraissait une émanation de la psychologie.

Aujourd'hui la position respective de ces deux sciences n'est plus la même. Et cela, du fait de l'extension réciproque de leurs champs d'investigation. Dans ces conditions elles se rapprochent peu à peu et l'on voit disparaître le fossé qui les séparait. Si bien que dans certains cas leurs points de vue se rejoignent et parfois même ils se confondent.

Il est hors de doute que le domaine de la neurologie s'accroît et que ses cadres deviennent plus compréhensifs. Il en résulte une orientation différente dans son esprit et sa méthode. Elle se voit envahie à un pôle par la vie végétative sous la forme du grand sympathique, tandis qu'au pôle opposé la vie mentale la pénètre. Et l'on pourrait assister à l'éclosion de toute une psychologie neurologique qui se constituerait aux côtés d'une psychologie psychiatrique.

A cette psychologie neurologique seraient dévolues les opérations élémentaires et fondamentales qui saisissent la pensée dans sa forme générale et profonde et sont à l'origine même de la vie psychique, tandis que la psychologie psychiatrique comprendrait l'étude des manifestations mentales supérieures plus riches et plus compliquées dont les composants variables et délicats concourent à l'épanouissement de la personnalité consciente et de la conduite raisonnée.

Ainsi la neurologie élargit son horizon. Mais de son côté la psychiatrie n'est pas en reste, et par réciprocité, elle étend ses limites dans les mêmes proportions. Leur marche parallèle est encore un point nouveau de con-

tact entre elles. Et, de fait, les troubles moteurs voient leur importance grandir en psychiatrie où ils occupent actuellement une place prépondérante. Peu importe d'ailleurs leurs causes prochaines. Ils peuvent tenir à des altérations anatomiques bien définies comme la paralysie générale ou la chorée chronique ou au contraire être provoqués par des désordres plus vagues et des lésions plus indécises comme la démence précoce. Mais dans ce dernier cas, la médecine expérimentale vient au secours de l'observation clinique pour aider à déterminer leurs causes et en comprendre le mécanisme. Plus d'une communication n'a-t-elle pas déjà été faite dans ce sens au sein même de notre Société ?

Actuellement il y a donc à la limite une fusion partielle entre la neurologie et la psychiatrie.

Ainsi par la voie de la neurologie, la psychiatrie revient à la médecine. Elle en était d'ailleurs moins en marge qu'elle ne le semblait et ses représentants étaient médecins plus qu'ils n'en avaient l'air. S'ils ne pouvaient pas toujours montrer le fil directeur conduisant par une chaîne continue de la lésion à son symptôme, du moins ils affirmèrent toujours l'étroite dépendance des désordres de l'esprit et des troubles organiques.

Leurs vues furent larges et hardies et parfois elles touchèrent au génie. Comment qualifier autrement la conception de l'illustre psychiatre Morel, qui avant les recherches de Pasteur fut amené à pressentir le rôle de l'élément toxi-infectieux qu'il plaçait sur pied d'égalité avec le mal moral à l'origine de certains troubles mentaux.

Contrairement à une opinion courante, ce n'est pas une nouveauté de prétendre que les désordres psychiques ont une origine somatique. Les médecins des siècles passés l'ont dit. Ils notaient la similitude de la folie avec l'ivresse et l effet des poisons et Galien opposait l'atteinte primitive de l'organe « sous la dépendance duquel est la pensée » aux troubles « par consensus », nous dirions aujourd'hui, sympathiques.

Dans l'antiquité les délires étaient considérés comme le résultat de la maladie et à côté des causes surnaturelles et de l influence des démons, les auteurs distinguaient les troubles mentaux dus à une maladie organique, la phrénitis, et ceux qui constituaient à eux seuls toute l'affection, comme la manie ou la mélancolie, et encore chez ces deux derniers, ils décrivaient les altérations physiques concomitantes. Ces notions se retrouvent chez des auteurs ayant vécu à plusieurs siècles de distance comme Soranus, Arétée de Cappadoce ou Alexandre de Tralles.

Non seulement des médecins, mais aussi des philosophes et parmi les plus spiritualistes pensaient de même, et lorsque Hippocrate trouvait une cause organique aux affections mentales, l'intuitif Platon plaçait l'origine des délires « terrestres » dans les humeurs morbides.

Cette incursion dans l'Antiquité grecque appelle, par contraste, l'heure actuelle. Notre pensée se tourne alors avec émotion et tristesse vers les fondateurs de notre Société qui pour la plupart ne sont plus. A l'origine, on voyait dans cette salle : Raymond, Joffroy, Dejerine, Brissaud, Ballet, Babinski, Gilles de la Tourette, Paul Richer, Dupré, Gom-

baut, Féré. Parinaud, Huet ; une autre génération comptait : Mme Dejerine, Sicard, Jumentié, Jean Camus, Foix, Bouttier, Trenel, Lortat-Jacob. Personnellement j'étais lié d'une amitié étroite et ancienne à André Léri et sa disparition me fut particulièrement cruelle. Le vide que chacun d'eux a laissé est toujours aussi grand et les regrets qui les ont suivis ne se sont pas atténués. En évoquant leur image, l'esprit se recueille et nous avons pour tous un pieux souvenir.

Je suis certain d'être l'interprète de la Société en adressant en son nom l'hommage respectueux de notre admiration au professeur Pierre Marie, l'un des principanx fondateurs de la Neurologie française.

Nous associons dans cette même admiration affectueuse les deux grands neurologistes que sont M. Souques et M. Meige. Ainsi que M. Pierre Marie, ils ont vécu dans l'intimité de Charcot et ils sont à nos yeux sa filiation scientifique directe.

La comparaison est un mode d'appréciation et l'un des plus fréquents. Je redoute qu'aujourd'hui il ne s'exerce contre moi. Car, à l'usage, vous serez amenés à comparer au président dont les fonctions commencent, votre président sortant. Novateur et ingénieux, il représente la neurologie de l'avenir et sa branche féconde la neuro-chirurgie. La hardiesse de sa pensée, l'originalité de ses vues feront ressortir ce que son successeur peut avoir d'archaïque. Aussi pour éviter que le parallèle ne tourne à ma confusion, je mets ma confiance dans les membres du bureau et je leur demande de m'aider dans ma tâche. J'ai le ferme espoir que mon ami Crouzon continuera à me faire bénéficier de son expérience éclairée et de son initiative vigilante et que MM. Charpentier et Béhague me prêteront leur précieux concours. Comme dans un Etat, ils demeurent l'élément stable qui constitue la clef de voûte, soutien de l'édifice.

Grâce à leur appui, j'espère pouvoir m'acquitter sans trop de défaillance de la tâche que j'assume aujourd'hui et je souhaite de n'avoir pas à regretter d'avoir trop présumé de mes forces.

Nécrologie.

Eloge du Pr PAUL RICHER, par M. Vurpas, Président.

Messieurs,

M. Paul Richer qui était un des fondateurs de notre Société vient de mourir.

Une voix plus autorisée que la mienne aurait pu être désignée pour retracer sa vie et son œuvre ; mais l'usage veut que cet honneur incombe à votre Président.

Paul Richer comptait parmi les quelques élus qui entouraient Charcot à l'aurore de la Neurologie française. Une guerre malheureuse péniblement terminée les avait incités à croire qu'un regain d'énergie devait compenser l'infortune des Armes.

A ce moment, une époque héroïque commençait pour la Salpêtrière, où groupés à l'ombre de son dôme imposant les disciples reflétaient une foi robuste et un enthousiasme juvénile sous le couvert d'un scepticisme mal déguisé. Leur croyance fut la science, leur religion le travail, leur culte celui de l'Anatomie en fonction d'une Clinique à la fois riche et précise.

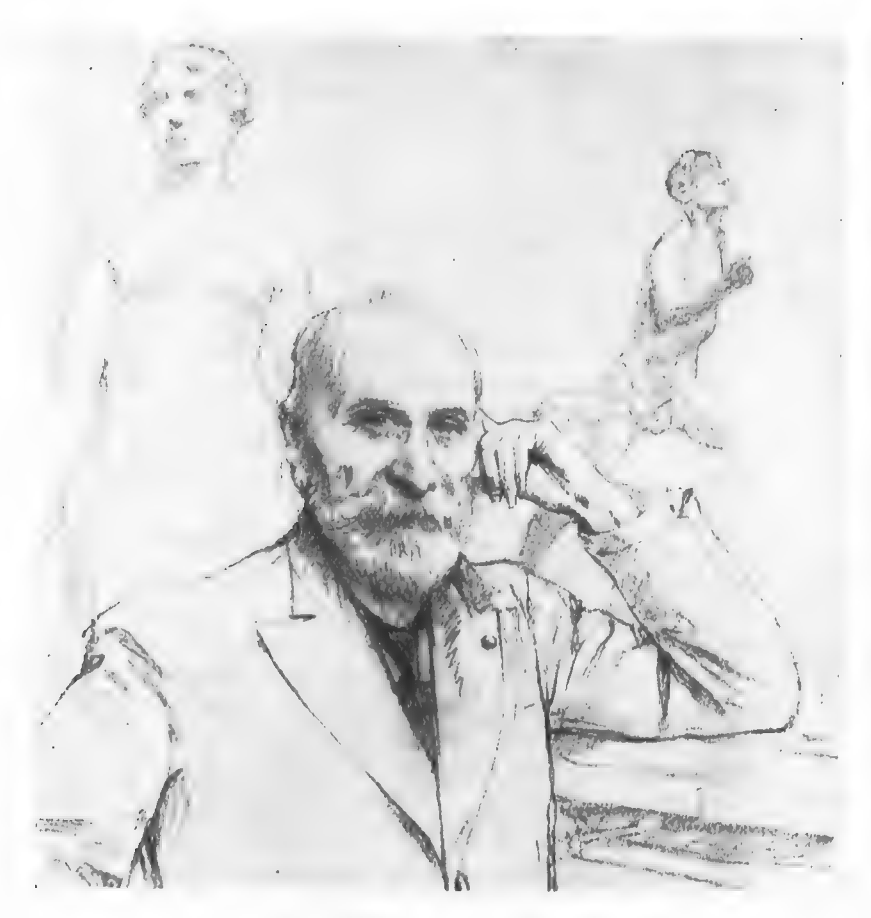


Fig. 1. — PAUL RICHER dans son atelier, par HENRI ROYER.

Comme tous, Richer suivit la règle et, soit comme interne, soit comme Chef de laboratoirede Charcot, il étudia l'anatomie en étroite union avec la Clinique ; mais il dirigea spécialement le sens de ses efforts vers une connaissance approfondie du système moteur.

L'étroite dépendance des deux systèmes, moteur et nerveux, venait d'être nouvellement mise en lumière.

La comparaison qu'elle permettait de leur état, dans la santé et la maladie, ouvrait une voie féconde.

Que dans ces conditions Richer, artiste par tempérament, ait été amené

à mettre ses connaissances neuves et scientifiques au service de l'Art, il n'y avait qu'un pas.

L'hystérie jouissait alors d'une particulière faveur. L'apparence de mystère, dont elle était enveloppée, piqua la curiosité du médecin et de l'artiste et il s'efforça de le dévoiler. Il écrivit de ce fait sur son sujet plusieurs ouvrages dans lesquels il apporta une riche documentation iconographique et qu'il illustra lui-même de dessins et d'eaux-fortes. Dans une étude minutieuse des œuvres d'Art aux différentes époques, il montra les ressemblances frappantes de certaines reproductions fidèlement observées avec les faits courants de la Clinique journalière.

Les cas de démonopathie retracés sur les vieilles estampes apportaient aussi le témoignage par le dessin des rapports qu'ils avaient avec l'hystérie. L'origine surnaturelle qu'une croyance séculaire leur attribuait, s'évanouissait donc par la seule comparaison plastique, devant une explication à la fois naturelle et simple. Quelle preuve plus tangible, quel garant plus véridique que l'image, dont la ligne ne traduit nulle idée préconçue et nul autre souci que celui de l'exactitude !

Sous une même inspiration, il publia en collaboration avec Charcot, les difformes et les malades dans l'Art. A quelques différences près, le sujet est le même. Il vise à prouver l'existence, aux époques précédentes, de difformités et de maladies dont la nature morbide avait passé inaperçue. Il enrichissait de la sorte l'histoire de la médecine d'une importante collection de malformations constatées au cours des âges.

S'il mettait ainsi au service de la Clinique la connaissance profonde qu'il avait du système musculaire, Richer devait chercher pour sa science favorite une finalité propre. L'anatomie médicale a souvent figure aride et morne. Comme Prométhée, il l'anima et en l'adaptant à l'Art, il s'efforça de la rendre non seulement vivante mais aussi attrayante. Sa grande Anatomie artistique, parue en 1890 avec 300 dessins d'anatomie et de morphologie d'après nature, constitue son travail principal Cet ouvrage magistral forme le centre de son œuvre et demeure un monument.

Esprit généralisateur, Richer devait compléter l'étude de la forme par celle de la fonction, ici le mouvement. Sa Physiologie artistique publiée en 1895 répond à ce besoin et comprend une étude des formes du corps en mouvement, elle est la réplique du dynamisme fonctionnel à la statique anatomique.

Poussant la généralisation plus avant, Richer atteignit à la philosophie et il écrivit une série d'études de la philosophie de l'Art ; il composa les dialogues de l'Art et de la Science où il expose ses convictions profondes et fait sa profession de foi.

Faut-il voir chez lui un reflet de la conception uniciste de Platon dont il emprunte la forme dialoguée ? Certaines de ses affirmations sembleraient l'indiquer. Ne pense-t-il pas, en effet, que l'Art et la Science ne sont que les deux faces d'un même problème et comme les manifestations différentes d'un même principe : le vrai ?

Paul Richer fut donc médecin, biologiste, artiste, philosophe ; cet ensemble ne correspondait pas à autant d'individus séparés et sans lien entre eux. Il était tous à la fois et sa personnalité en faisait la synthèse harmonieuse.

De cette multiplicité d'aptitudes, de cette somme de connaissances, devait naître une science nouvelle. Ce fut la science du Nu. Il l'inaugura en consacrant plusieurs volumes à l'Etude du Nu dans les Arts. Il accomplissait par là un progrès appréciable dans la Science plastique, où il remplaçait par des données claires et précises des impressions jusque-là indécises et floues.

Richer fut artiste dans le sens large du mot. Il fut non seulement critique d'Art mais aussi exécutant incontesté, et son talent demeurera justement célèbre.

Ses dessins sont impeccables, ses eaux-fortes sans défaut, l'exactitude et la pureté de la ligne ne le cèdent en rien à la largeur de la composition.

Le sculpteur égalait chez lui le dessinateur. Son *Premier Artiste* occupe la place d'honneur au Jardin des Plantes. Le groupe *Tres in una* au Petit Palais demeure une de ses œuvres justement réputée. Ses monuments, ses statuettes esthétiques sont remarquables par le souci des proportions et l'exactitude de la forme.

Son burin a gravé sur des médailles, en traits impérissables, l'effigie de ses collègues ou amis : Marey, Chauveau, Lannelongue, Landouzy et tant d'autres.

Paul Richer est mort à 85 ans. Né à Chartres en 1849 il avait été interne des hôpitaux et Chef de laboratoire de Charcot à la Salpêtrière. Il fut professeur d'anatomie à l'Ecole des Beaux-Arts. L'empreinte qu'il a laissée de son passage y demeure inoubliable. Il a créé, de toutes pièces, un enseignement de l'anatomie, spécialement adapté aux besoins des artistes : *l'anatomie vivante*, auquel il s'est consacré entièrement pendant vingt années.

Il a laissé à l'Ecole un matériel pédagogique considérable : planches murales, moulages, photographies de modèles, projections, etc.

On lui doit plusieurs livres d'enseignement où l'anatomie et la description des formes vivantes sont toujours conjuguées pour guider les études des jeunes artistes.

L'institution des *Cours pratiques d'anatomie*, d'une utilité incontestée, sont son œuvre.

Travailleur infatigable, modeste, bienveillant, il a poursuivi sans relâche son idéal : *Vers le Beau, par le Vrai.*

L'ensemble de son œuvre constitue un monument entièrement neuf, élevé, par ses seuls efforts, à l'alliance de l'Art avec la Science Autant que les artistes, les médecins peuvent en bénéficier. Puissent-ils les uns et les autres le bien comprendre et par lui se bien connaître ! Quelques mois avant sa mort, il mettait la dernière main à un groupe symbolique représentant *l'Art et la Science sous l'égide de la Sagesse.* « Ce sera, disait-il, mon testament sculpté de ma main. »

Une dernière joie était réservée à Paul Richer, celle de voir son œuvre se continuer. Depuis plus de dix ans qu'il a quitté l'Ecole des Beaux-Arts, il a pu constater que l'impulsion première n'avait pas faibli et que ses efforts donnaient les fruits qu'il en avait attendus.

M. Meige, son successeur et son ami, poursuit inlassablement l'œuvre qu'il avait commencée et il continue la marche en avant ; il entretient avec ferveur la flamme qui survit aux générations et elle est la flamme du souvenir.

Au nom de la Société de Neurologie, je prie la famille de M. Paul Richer d'agréer nos respectueuses condoléances et l'hommage ému de nos sentiments attristés.

COMMUNICATIONS

Mouvements anormaux unilatéraux de l'épaule, à type d'agitation motrice, d'origine congénitale, par MM. Henri Schaeffer et P. R. Bize.

L'étude séméiologique des mouvements anormaux, des désordres musculaires, est encore actuellement bien incomplète. La discrimination entre les divers types de mouvements : tremblements, chorée, athétose, myoclonies, myokymies, spasmes, hémiballismes est souvent bien difficile, à tel point que les mots nous manquent parfois pour classer les faits d'agitation motrice qui se présentent à nous ; d'autant que tous les intermédiaires peuvent exister entre ces différents mouvements et que des intrications sont possibles. C'est pourquoi il nous a semblé intéressant de rapporter un nouvel exemple d'agitation motrice localisée, susceptible de prêter à des considérations méritant discussion.

M... Yvonne, âgée de 24 ans, consulte pour des mouvements anormaux de l'épaule droite, à début congénital.

Antécédents. — L'accouchement, survenu à terme, a été très difficile, avec présentation du siège, et état de mort apparente à la naissance. Il n'y a jamais eu de convulsions ni de crises comitiales, et en dehors de quelques affections bénignes de l'enfance, aucune maladie importante n'est à signaler. Le père et la mère sont bien portants ; sur six collatéraux, quatre sont décédés (l'un de néphrite avec albuminurie à 5 mois, un autre de convulsions à 4 ans ; un de mal de Pott, et le dernier, d'un état infectieux indéterminé). La mère a eu 4 fausses couches qui semblent avoir été spontanées.

Il apparaît bien que le début de l'affection soit congénital : jusqu'à l'âge de 9 mois, l'enfant avait des mouvements des mains, des secousses sur le côté droit de la figure, et des mouvements de flexion et d'extension de la jambe droite. Dans l'ensemble, la malade a l'impression que ces mouvements sont moins importants depuis quelques années, et sont sensiblement atténués actuellement par rapport à il y a 10 ans.

Description des mouvements. — Ces mouvements paraissent localisés électivement à l'épaule. Ils consistent en une agitation saccadée incessante de l'épaule. Les mouvements sont rapides, environ 180 à 200 à la minute. Ils sont arythmiques, survenant par

décharges, suivis d'un bref repos compensateur ; ils sont irréguliers, leur amplitude et intensité étant variables d'une secousse à l'autre, d'où le nom de tachy-séismies, ou mieux de omo-tachy-séismies (1) (vu leur localisation prédominante à l'épaule) que l'on peut leur donner. Cette agitation motrice consiste avant tout en des mouvements alternatifs de rotation interne et externe de l'épaule, avec abduction et adduction synchrones. Elle prédomine nettement au moignon de l'épaule. Si, en effet, on bloque celle-ci, le bras, l'avant-bras et la main restent immobiles.

Semblent participer à ces mouvements, les muscles suivants : groupe antérieur du grand pectoral, petit pectoral ; groupe externe du deltoïde ; groupe postérieur du sus et sous-épineux, scapulaire postérieur ; groupe du grand dorsal et du trapèze (ce dernier au niveau de sa portion dorsale seulement), ainsi que des muscles rachidiens de la gouttière lombaire. A noter quelques secousses dans le triceps. Ne participent pas : le sterno-cléido-mastoïdien, la portion cervicale du trapèze, les muscles de la région abdominale, les fessiers. Sont également indemnes les muscles du bras (biceps, coraco-brachial, brachial antérieur), ainsi que les autres muscles distaux du membre supérieur et les muscles dépendant des paires craniennes ; à noter cependant, l'existence de petites secousses rythmiques, synchrones à celles de l'épaule et du même côté, au niveau du carré des lèvres. Sont donc presque exclusivement atteints, les groupes : rotations internes, abducteurs et rotateurs externes, adducteurs qui sont d'ailleurs normalement synergiques.

Les mouvements cessent la nuit, ils cessent par la mise en résolution musculaire et s'atténuent même par la simple mise au calme mental (à tel point que la malade constate que lorsqu'elle est seule, chez elle, l'agitation cesse presque complètement) ; pendant l'état crépusculaire qui suit le réveil, les mouvements sont également nuls et ils apparaissent dès que le réveil est complet. Ils augmentent lors de l'acte intentionnel (doigt sur le nez), lors des ruptures d'équilibre (poussée), lors des contrariétés, et surtout de l'agitation ambiante, de l'appréhension émotive.

La pression des globes oculaires est sans influence ; la suggestion violente inhibe légèrement les mouvements ; par contre, toute tentative d'inhibition spontanée volitionnelle ne fait que les augmenter.

Les attitudes de blocage sont : l'extension complète du membre (attitude du serment), l'adduction forcée, bras contre thorax avec coude fléchi, main en pronation, pouce replié sous les autres doigts (aussi est-ce l'attitude habituelle de la malade), ou le calage de l'épaule, contre le dossier d'une chaise par exemple. Les mouvements cessent lors de la marche à quatre pattes (du fait de l'hyperextension du membre).

Examen neurologique. — Force segmentaire : normale, même au niveau de l'épaule droite. Relief musculaire : normal.

Marche : normale dans l'ensemble. A noter cependant que, lors de la marche, il y a un léger traînement de la jambe droite avec pied en valgus.

Réflexes tendineux : ils sont normaux du côté gauche du corps ; à droite, ils sont exagérés, avec polycinétisme, réponse rapide et ample, aux membres supérieur et inférieur, soit une hémi-hyperréflectivité droite.

Il n'existe pas de signe de Babinski à gauche ; à droite ce signe existe mais est inconstant et s'épuise ; par contre, il y a une réponse nette en éventail des autres orteils.

Les réflexes cutanés-abdominaux sont normaux, peut-être un peu diminués à droite.

Sensibilité : normale à tous les modes.

Syncinésie d'imitation : le serrement de la main gauche n'entraîne pas de réponse à droite ; par contre, le serrement de la main droite, ou même l'épreuve des marionnettes, entraîne un mouvement similaire à gauche.

Tonus d'extensibilité : il est nettement diminué à droite, notamment pour la flexion forcée de l'avant-bras, la flexion et l'extension forcées de la main, la flexion et l'extension forcées de la cuisse, la flexion forcée de la jambe, la flexion et l'extension forcées du pied ; l'abduction des cuisses est symétrique. Épreuve du ballottement : elle montre

(1) Ταχυς : rapide ; σεισμός : secousse, saccade.

un déficit aux membres supérieur et inférieur droits. Tonus de maintien : normal et symétrique.

Epreuve du doigt sur le nez : normale à gauche ; à droite, même en faisant abstraction des mouvements de l'épaule, il y a nettement une dysmétrie marquée. Epreuve talon genou : normale à gauche ; dysmétrie légère à droite. Adiadococinésie légère à droite.

Statique : Réponse des orteils à la poussée : normale à gauche, nettement diminuée à droite. Il n'existe pas de signe de Romberg. Correction d'équilibre (à la poussée), moins bonne à droite. Attitude à cloche-pied : moins bonne à droite.

Synergie : déficit léger à droite aux membres inférieur et supérieur.

A noter : l'existence d'une scoliose dorsale gauche (avec abaissement de l'épaule droite et décollement de l'omoplate) et lombaire droite. La main droite est nettement plus petite (un centimètre de moins pour la longueur et un centimètre pour la circonférence). Le pied droit est un peu plus cambré et l'avant-pied plus élargi. Impression subjective que la main et le pied sont toujours plus froids.

Paires craniennes. — Il n'existe aucune atteinte motrice, sensitive, réflexe, sensorielle, des différents nerfs craniens. A noter seulement l'existence de secousses nystagmiformes dans le regard latéral droit. Aucune dysarthrie.

Examen ophtalmologique. Acuité visuelle normale. Musculature extrinsèque et intrinsèque : normale ; convergence : normale ; champ visuel : normal ; fond d'œil : normal.

Chétivisme avec ptose viscérale ; constipation avec gargouillements de la fosse iliaque droite.

Incisives médianes supérieures crénelées et altérées de type dystrophique.

Pigmentation très marquée des téguments, notamment au front, mamelons, ligne médiane abdominale et aux points de friction (crête iliaque et ceinture, par le corset). Tension artérielle : 12,8. Réaction de B.-W. dans le sang : H. 8 (négative).

Examen mental. — En raison des corrélations qui ont été signalées entre certaines perturbations motrices telles que l'hémiballismus, la chorée et certaines perturbations mentales, il nous a paru intéressant de rechercher s'il n'existait rien de similaire chez notre malade.

Intellectuellement, il n'existe aucun déficit particulier ; le niveau général est nettement satisfaisant. La malade a obtenu son certificat d'études à l'âge de 15 ans avec mention bien ; elle a été manutentionnaire dans un bazar et dans une pharmacie et accomplissait son travail d'une façon satisfaisante.

Elle ne présente aucune anomalie de la pensée, aucune manifestation psychasténique.

Caractérologiquement, elle est simplement assez susceptible, irritable ; elle est impressionnable, sursaute facilement. Elle a facilement peur, lâchant alors ce qu'elle tient. Quelques préoccupations hypocondriaques, cristallisées surtout sur son estomac. Elle craint, d'une façon primitive, la douleur physique. Elle est moralement sérieuse, voire scrupuleuse. Dans l'ensemble : tendance à l'inhibition, au blocage, plutôt qu'à la libération, à la plasticité.

Il n'existe aucune agitation psychique : en particulier, elle peut lire un livre ou journal d'une traite ; elle a bien tendance à entreprendre plusieurs choses, mais a la volonté de les terminer et les termine. Elle fixe bien, ne fait pas d'oublis dans ses courses et, lors de son travail, n'accuse pas de phénomènes irruptifs ou de distractions d'ordre ambiant. Il n'existe également aucune agitation psycho-somatique ainsi qu'en témoignent les épreuves suivantes que nous avons l'habitude de rechercher dans ce but, savoir : la stabilité du regard, la stabilité linguale et la stabilité statique.

Rythme général : plutôt de type rapide.

Dans l'ensemble, il n'existe ainsi aucune manifestation mentale véritablement pathologique qui permette d'inférer un parallélisme entre l'agitation motrice et un état mental similaire.

Cette observation peut se résumer ainsi :

1° Agitation motrice de l'épaule droite, sous forme de secousses rapides, irrégulières, arythmiques, prédominant sur le groupe des rota-

teurs externes-abducteurs et des rotateurs internes-abducteurs de l'épaule. Ces mouvements semblent avoir débuté très précocement dans les premiers mois de la vie, si ce n'est dès la naissance ; ils ont toujours prédominé au niveau de l'épaule, mais dans l'enfance il existait également des secousses musculaires dans la face et le membre inférieur, qui ont actuellement disparu ;

2° Coexistence du même côté d'un hémi-syndrome pyramidal et cérébelleux, sans atteinte connexe des paires craniennes et s'accompagnant de scoliose et d'un arrêt de développement minime du membre supérieur, soit en un mot de symptômes discrets, mais indiscutables d'hémiplégie cérébrale infantile et de manifestations cérébelleuses du même côté que l'agitation motrice;

3° Absence de coexistence de troubles mentaux, et, en particulier, absence d'agitation psycho-motrice ;

4° Début congénital et rôle étiologique possible du traumatisme obstétrical et de l'hérédosyphilis.

***

L'agitation motrice de cette malade est constituée par des mouvements rapides d'abduction et de rotation de l'épaule, mouvements rapides, brusques, s'accompagnant presque toujours, mais non nécessairement de déplacement segmentaire, d'amplitude et d'intensité variable. Ils intéressent les muscles de la ceinture scapulo-humérale et à un moindre degré les muscles rachidiens de la région dorso-lombaire. Il n'existe, par contre, aucune contraction musculaire dans les muscles du bras, si ce n'est peut-être le triceps, et de la main qui n'offrent que des mouvements transmis.

Ces mouvements sont exagérés par les facteurs émotionnels et les excitations périphériques, calmés par le repos, et disparaissent même complètement dans le sommeil. Ils sont atténués par la contraction musculaire volontaire et par certaines attitudes segmentaires qui bloquent en quelque sorte l'épaule.

Il s'agit donc d'une agitation motrice à caractère statique, que certains mouvements volontaires exagèrent : tout spécialement, le fait de porter par exemple un verre à la bouche qui est franchement impossible. Ce désordre musculaire est donc en même temps cinétique, et s'accompagne d'un tremblement intentionnel comparable à celui de la sclérose en plaques.

Ajoutons en outre que dans l'accomplissement de certains actes, les doigts et la main droite présentent des mouvements lents, contournés, de grande amplitude, comparables à des mouvements athétoïdes.

L'état du tonus des membres du côté droit montre indiscutablement, dans le déplacement segmentaire passif, une résistance plus grande à droite qu'à gauche ; mais à cette hypertonie, discrète d'ailleurs, sur le caractère pyramidal ou extrapyramidal de laquelle il est bien malaisé d'avoir une opinion, s'associe une hyperextensibilité musculaire et articulaire que mettent en lumière les épreuves classiques. Une fois de plus l'on observe ici l'association de l'hypertonie et de la passivité.

L'agitation motrice de cette malade se distingue nettement par ses caractères de celle que l'on observe dans l'*hémiballisme* où l'amplitude et la brusquerie des mouvements sont beaucoup plus grands : il ne s'agit pas ici de grands mouvements de balanciers, mais bien de saccades rapides et segmentaires. Les mouvements de la chorée s'en distinguent également par leur brusquerie, leur variabilité plus marquée, leur localisation moins élective et leur allure « dansante ». De même les mouvements athétosiques avec leur localisation distale, leur lenteur élégante et leur allure gestuelle javanaise Il ne saurait s'agir incontestablement ni de tremblement, ni de myokymies, ni de spasmes.

Par contre, à tenir compte seulement de la signification étymologique du mot, on pourrait les ranger dans le cadre des myoclonies (κλονος : désordre, agitation) ; ce terme pouvant ainsi englober toutes les secousses musculaires, que ce soient celles convulsivantes de l épilepsie (pour lesquelles on utilise habituellement le terme de secousses cloniques), que celles réflexes des syndromes pyramidaux (ou clonus), que celles des décharges motrices de certaines chorées (ou chorée électrique, chorée de Dubini), qu'enfin le mouvement rythmique, strictement musculaire, ne s'accompagnant pas de déplacement segmentaire, tels ceux qu'on observe dans certaine forme d'encéphalite épidémique L'usage a prévalu de réserver le terme de myoclonie à cette dernière variété et il nous paraît un abus de langage que de vouloir donner le même nom à ces secousses musculaires sans déplacement segmentaire qu'aux grandes agitations motrices de l'épilepsie, des chorées électriques ou aux saccades musculaires de l'épaule que présente notre malade ; aussi, non pas pour le simple motif de créer un mot nouveau, mais uniquement pour éviter des confusions terminologiques, proposions-nous de définir les mouvements présentés par notre malade, non pas comme des myoclonies, mais comme des tachyséismies (ταχυς : rapide, σεισμός : secousse, saccade).

***

Ces mouvements se rapprochent dans une certaine mesure de certains types d'agitation motrice que l'on peut observer dans les lésions de la partie supérieure de la calotte pédonculaire. Dans un récent et fort intéressant travail sur la révision du syndrome de Benedikt, Souques, Crouzon et Bertrand (1) rapellent que les lésions de la partie supérieure du noyau rouge, ou de ses connexions rubro-thalamiques, sont susceptibles de donner lieu à des troubles moteurs se présentant sous deux types : le type trémo-choréo-athétosique où les mouvements involontaires sont spontanés, et le type asynergique où les troubles moteurs ne se montrent qu'à l'occasion des mouvements intentionnels Cette distinction est peut-

(1) A. Souques, O. Crouzon et I. Bertrand. Revision du syndrome de Benedikt ; à propos de l'autopsie d'un cas de ce syndrome. Forme fréno-choréo-athétoïde et hypertonique du syndrome du noyau rouge. *Rev. Neur.*, t. II, n° 4, octobre 1930, page 377.

être un peu schématique, et si chez notre malade les mouvements anormaux sont à la fois statiques et cinétiques, ce fait n'est peut-être pas suffisant pour écarter l'hypothèse d'une localisation de cet ordre. Et si dans les lésions du noyau rouge et de ses connexions on observe le plus souvent de l'hypertonie ou de la contracture, il existe également des cas où l'on peut constater, si ce n'est de l'hypertonie, tout au moins de la passivité comme dans notre cas. Si bien que, tout en restant dans le domaine de l'hypothèse, la localisation la plus probable de la lésion, dans notre cas, nous paraît siéger dans la calotte pédonculaire gauche, au-dessus du noyau de la 3e paire.

Comme dans les troubles moteurs liés à une lésion de cette région, le début de l'agitation motrice a été très précoce et semble bien remonter aux premiers mois de la vie. Si bien qu'il paraît naturel d'établir un rapport de causalité entre le tableau clinique que présente cette malade et les hémorragies qui ont pu se produire dans le névraxe au moment de l'accouchement, puisque cette malade est née en état de mort apparente. La polyléthalité infantile chez les collatéraux de cette malade (4 sur 6 sont morts en bas âge), l'aspect chétif de la malade elle-même, permettent de soupçonner chez elle, malgré la négativité des réactions humorales, l'existence de l'hérédospécificité Il est donc logique de penser que ces deux facteurs associés, le terrain hérédo-spécifique et le traumatisme obstétrical, ont contribué à produire la lésion nerveuse qui s'est extériorisée cliniquement dès le premier âge.

J. Lhermitte — On peut observer chez le malade qui nous est présenté, un ensemble de phénomènes moteurs qu'il importe de distinguer. Ce qui frappe, c'est un mouvement de rotation du membre supérieur sur son grand axe et par lequel la main se place en pronation ; à ceci s'ajoute, de temps en temps, une flexion de l'avant-bras qui porte la main derrière le dos. Mais ce n'est pas tout, on remarque dans les muscles de ce membre, des contractions tonico-cloniques brèves et assez violentes qui ne sont autres que des myoclonies. Le désordre n'offre aucun des caractères de l'athétose.

M. Schaeffer prétend que le terme de myoclonie ne s'applique point aux secousses musculaires si visibles chez son malade, pour cette double raison que les myoclonies vraies sont rythmées et ne déplacent pas les segments des membres sur lesquels elles se produisent Je rappellerai à M. Schaeffer qu'il est expressément indiqué dans tous les Traités de Neurologie français et étrangers que les myoclonies sont souvent arythmiques et que le déplacement des membres est souvent très apparent.

Est-il besoin que j'invoque comme témoignage le paramyoclonus de Friedreich, les myoclonies vélo-palatines associées à des myoclonies synchrones d'autres muscles plus apparents. La définition de Landouzy est classique : « myoclonie (de *mus* et *clonos* agitation) est une contraction musculaire clonique, involontaire, rappelant les secousses musculaires provoquées par le courant électrique. » Or, certaines des contractions

involontaires que présente le malade de Schaeffer possèdent tous ces caractères

Un néologisme pour désigner le désordre musculaire que nous avons sous les yeux est bien inutile.

D'autre part, il faudrait se garder de confondre myoclonies et contractions fibrillaires ; les deux phénomènes coexistent souvent, mais non toujours.

Il serait évidemment hasardeux de proposer une explication pathogénique de ce désordre musculaire, tout de même qu'il serait osé de fixer l'étendue et le siège de la lésion causale. Cependant, il est impossible de se soustraire à l'idée que probablement la région du noyau rouge est en cause, en raison de la similitude du syndrome avec le syndrome de Benedikt.

M. Krebs. — MM. Schaeffer et Bize me paraissent justifiés à distinguer les secousses segmentaires de leur malade des myoclonies. Elles ont en tout cas un caractère qui les différencie d'avec les secousses musculaires, celui d'être des *mouvements*, et de nécessiter pour leur suspension un *geste antagoniste* de la part de la malade.

Peu importe, d'ailleurs, l'étiquette que l'on croit pouvoir mettre sur certains mouvements anormaux, difficiles à classer dans l'état actuel de nos connaissances à l'égard des lésions ou des combinaisons de lésions qui les déterminent et à l'égard de la physiopathologie du mouvement : ce qui compte, pour le moment, en présence de chaque phénomène nouveau, c'est l'étude serrée de ses caractères cliniques. Telle est véritablement celle que MM. Schaeffer et Bize nous apportent dans le cas de leur malade.

M. Souques. — Je pense, comme M. Guillain, que les mouvements de la malade de MM. Schaeffer et Bize rappellent ceux du syndrome de Benedikt et qu'il s'agit probablement là d'une lésion du noyau rouge n'ayant pas atteint les filets du moteur oculaire commun. D'autre part, je crois avec M. André-Thomas que les mouvements myocloniques peuvent déplacer le membre. Sicard a décrit sous le nom de forme myoclonique une variété clinique d'encéphalite léthargique, caractérisée par des mouvements étendus. Il l'a, si je ne me trompe, assimilée à la chorée de Dublini.

Paralysie infantile des 2 membres inférieurs. Résultat d'arthrodèses du genou et du pied droits ; suppléance du quadriceps gauche par le tenseur du fascia lata, par MM. André-Thomas, Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine.

Etude d'un cas de diabète insipide postopératoire après intervention sur la région infundibulo-hypophysaire, par MM. Th. Alajouanine, Th. de Martel, R. Thurel et J. Guillaume.

A la séance du 4 mai 1933 nous avons présenté à la Société une malade, opérée le 6 avril d'un adénome chromophobe de l'hypophyse.

Les manifestations de voisinage, tenant à la présence de la tumeur, céphalée et troubles visuels, ont rapidement régressé après l'intervention, et l'amélioration n'a fait que s'accuser depuis notre première présentation.

Les succès de la neurochirurgie ne se comptent plus, et si nous avons rapporté ce cas, c'était pour insister sur quelques particularités cliniques et histologiques : fonction menstruelle normale, fait exceptionnel dans les adénomes chromophobes ; développement rapide des troubles visuels, aboutissant en trois mois à une cécité presque complète de l'œil gauche ; fonte nécrotique posthémorragique de l'adénome, sans radiothérapie antérieure.

La malade n'a pas été seule à tirer profit de l'opération ; la neurochirurgie abonde en constatations postopératoires dont l'intérêt dépasse celui de l'expérimentation chez l'animal : elle offre ici à notre observation un cas de diabète insipide traumatique, suivi d'un bout à l'autre de son évolution. L'étude de ce diabète insipide postopératoire fait l'objet de cette nouvelle communication.

***

L'opération n'est troublée par aucun incident jusqu'à l'abord de la région sellaire (position assise, anesthésie locale, volet frontal droit, voie intradurale). Malgré l'absence d'hémorragies notables, on injecte du sérum physiologique dans le tissu cellulaire souscutané, dès le début de l'opération, à la dose moyenne de 500 cc. par heure.

Avant toute intervention sur la tumeur hypophysaire, la malade accuse soudain une soif très vive et demande à boire avec tant d'insistance, que l'on finit par accéder à son désir, malgré la crainte de déterminer ainsi des vomissements ; un verre d'eau ne suffit pas, un autre est bientôt nécessaire, n'apportant d'ailleurs qu'un apaisement momentané de la soif. L'opération est rapidement terminée : incision, évacuation et curettage de l'adénome kystique ; remise en place temporaire du volet, qui sera fixé définitivement en un second temps, 24 heures plus tard.

La sensation de soif persiste aussi intense après l'opération, et n'est pas calmée par les boissons que l'on accorde à la malade, par petites gorgées il est vrai ; la soif est plus forte que le sommeil et réveille la malade toutes les demi-heures ou toutes les heures.

La polyurie ne fait son apparition que le lendemain : les mictions deviennent de plus en plus fréquentes tout en restant abondantes : une miction toutes les heures le jour et quatre mictions durant la nuit ; la quantité d'urine dépasse six litres en 24 heures, en proportion avec la quantité de liquide ingérée. Par la suite la polydipsie et la polyurie persistent sans changement, au même taux, et s'accompagnent d'un amaigrissement de quatre kilos en moins d'un mois.

La malade est hospitalisée à nouveau le 1er mai 1933 pour étude et traitement de son diabète insipide.

La quantité des boissons et des urines par 24 heures est de six à huit litres ; la densité des urines est basse (1001 à 1007).

L'action du lobe postérieur de l'hypophyse est remarquable : la première injection d'un demi cm³ d'extrait pratiquée à 15 heures, fait disparaître la sensation de soif jusque-là intolérable, et la malade ne boit qu'un verre d'eau au repas du soir et un autre dans la nuit. Le traitement est poursuivi les jours suivants à la dose de deux injections quotidiennes d'un demi cm³ d'extrait, puis d'un quart de cm³.

Le taux des urines tombe et se maintient aux environs de deux litres par 24 heures ; la densité des urines s'élève, mais ne dépasse pas 1011. Le poids de la malade passe de 89 à 93 kilos.

La cessation de ce traitement, le 20 mai, est suivie du retour de la polydipsie et de la polyurie au taux de 5 à 6 litres par 24 heures, et d'une nouvelle diminution de poids.

Une série de dix injections intramusculaires de muthanol, à raison de deux injections par semaine, atténue la polydipsie et abaisse le taux de la diurèse, qui tombe à trois litres le lendemain de l'injection pour remonter à quatre litres les jours suivants.

L'amélioration du diabète insipide ainsi obtenue persiste après cessation du traitement bismuthique ; la malade résiste mieux à la soif et ne boit guère en dehors des repas que un ou deux verres d'eau l'après-midi et trois à quatre verres la nuit ; la quantité des urines ne dépasse pas quatre litres par 24 heures.

En octobre et en novembre la malade est soumise à un traitement radiothérapique sur la région infundibulo-hypophysaire (1400 R. par quatre portes d'entrée, deux frontales et deux temporales). Il en résulte une nouvelle amélioration, aboutissant à peu de choses près à un retour à l'état normal ; la malade boit encore un litre et demi de liquide par jour, mais sans que la soif ait un caractère pénible, et la quantité des urines par 24 heures ne dépasse guère deux litres.

D'autres constatations postopératoires méritent également de retenir l'attention, en particulier *l'aménorrhée*, alors que la fonction menstruelle était normale jusque-là : les dernières règles, qui se sont produites le 11 avril, cinq jours après l'opération, n'étaient que la terminaison du cycle menstruel commencé un mois auparavant, donc avant l'opération. Cette aménorrhée est d'autant plus inattendu, qu'il s'agit d'une femme de 38 ans, parfaitement réglée jusque-là, malgré le développement d'un adénome chromophobe.

La malade se plaint encore *de troubles divers* depuis l'opération : bouffées de chaleur, suivies de sudation et de sensation de froid, survenant par crises à l'occasion d'une fatigue, d'une émotion, ou spontanément surtout la nuit ; fatigabilité et même, en dehors de tout effort, courbatures, sensation de jambes brisées.

L'aménorrhée n'explique pas à elle seule ces troubles, puisque ceux-ci s'atténuent peu à peu depuis le mois de novembre, jusqu'à disparaître presque complètement, alors que l'aménorrhée persiste toujours ; on observe, par contre, un certain parallélisme entre l'évolution du diabète insipide et l'évolution de ces troubles.

***

Ainsi, nous assistons à l'apparition soudaine d'un diabète insipide au cours d'une intervention sur la région infundibulo-hypophysaire, et ultérieurement à l'arrêt de la fonction menstruelle et au développement de troubles divers.

Le diabète insipide relève à n'en pas douter d'un traumatisme de la région infundibulaire, bien que l'intervention n'ait présenté aucune difficulté ; il est en effet indépendant des lésions hypophysaires, en premier lieu parce qu'il n'existait pas avant l'opération, alors que le tissu glandulaire était déjà en grande partie détruit par une nécrose hémorragique, et en second lieu à cause de la brusque apparition d'une soif intense première manifestation de diabète insipide, dès l'abord de la région sellaire ; on ne peut donc incriminer l'intervention sur l'hypophyse, celle-ci n'ayant d'ailleurs consisté qu'en une simple évacuation suivie de curettage, de l'adénome kystique.

C'est la reproduction chez l'homme du diabète insipide expérimental obtenu chez l'animal par Camus et Roussy en lésant la base du cerveau dans la région opto-pédonculaire.

Cette observation est intéressante parce qu'elle permet non seulement

d'étendre à l'homme, sans réserves, les conclusions tirées des constatations expérimentales faites chez l'animal, mais encore d'étudier de façon plus précise le mode d'installation du diabète insipide et de mettre en évidence le caractère primitif de la polydipsie par rapport à la polyurie.

La précession de la polydipsie mérite d'être soulignée, car elle va à l'encontre des données classiques et permet des déductions intéressantes touchant le mécanisme physiopathologique du diabète insipide.

On admet généralement que « la polyurie est le fait primordial et entraîne secondairement la polydipsie » (M. Labbé, 1933), — « que la polydipsie est un simple phénomène compensateur, conséquence naturelle de la fuite exagérée de l'eau au niveau des reins » (Rathery, 1933).

Toutefois la succession inverse des symptômes a été signalée dans des cas de diabète insipide à début brusque par Rowtree, citée par Bremer (1) et par Souques, Alajouanine et Lermoyez (2) ; ces derniers auteurs rapportent l'observation d'une femme de 30 ans, qui, « brusquement, sans cause apparente et sans épisode morbide antérieur, est prise d'une soif intense, qui continue et augmente même les jours suivants. Pour la calmer elle boit treize à quatorze litres d'eau par 24 heures et elle se met à uriner sensiblement la même quantité. Il semble bien que ce soit la soif qui ait commencé et non pas la polyurie. »

Bailey et Bremer, en se basant sur leurs constatations expérimentales chez l'animal, admettent que la soif précède la polyurie ou est tout à fait disproportionnée avec elle pendant les premiers jours. Ils expliquent ainsi le fait que la polyurie n'apparaît en général que le second jour après l'opération.

Notre observation est plus explicite, en ce sens que nous avons affaire à un diabète expérimental humain, déterminé incidemment au cours d'une opération sur la région sellaire, pratiquée sous anesthésie locale, chez une malade ne présentant antérieurement aucun trouble du métabolisme de l'eau.

L'apparition soudaine d'une soif ardente pendant l'intervention ne s'explique pas par une hémorragie ; d'ailleurs la malade avait reçu avant et pendant l'opération du sérum physiologique en grande quantité en injection sous-cutanée. Elle constitue certainement la première manifestation du diabète insipide, dont la symptomatologie se complétera le lendemain par l'installation d'une polyurie, qui semble bien solidaire de la polydipsie.

Si l'on admet que la polydipsie est le phénomène primitif et que la polyurie est secondaire, la question, d'ailleurs controversée, de l'origine rénale du diabète insipide ne se pose même pas.

L'apparition soudaine de la soif, en dehors de toute déperdition de

(1) Bremer. Considérations sur la pathogénie du diabète insipide. *Rev. Neurol.*, 1922, p. 44.

(2) Souques, Alajouanine et Lermoyez. Sur un cas de diabète insipide et sur les actions des extraits de lobe postérieur de l'hypophyse. *Rev. Neurol.*, 1922, p. 766.

liquide, ne peut s'expliquer que par une brusque perturbation physico-chimique des tissus, avec diminution de leur pouvoir de fixation de l'eau. L'augmentation de la diurèse est également la conséquence de cette déshydratation tissulaire, mais elle n'est pas aussi immédiate que la soif et ne devient excessive que parce qu'elle est entretenue par l'ingestion de grandes quantités de liquide.

De nombreux arguments militent d'ailleurs en faveur de la théorie tissulaire du diabète insipide, et en particulier l'antagonisme entre la courbe pondérale et la courbe de la diurèse, mettant en évidence le défaut de rétention hydrique par les tissus (perte de quatre kilogr. en moins d'un mois chez notre malade).

Le défaut de fixation de l'eau par les tissus explique dans une certaine mesure la tolérance remarquable du diabétique insipide vis-à-vis du vin, de l'alcool et de certains médicaments solubles ; en effet, l'eau, qu'elle soit pure ou qu'elle contienne en solution de l'alcool ou des médicaments, n'impreigne plus les tissus, et est éliminée rapidement (tachyurie).

Les résultats des diverses thérapeutiques instituées chez notre malade comportent également quelques enseignements.

1° *L'action du lobe postérieur de l'hypophyse* est remarquable, bien que le diabète insipide soit dû à une lésion de la région infundibulo-tubérienne ; elle ne peut donc permettre à elle seule de conclure à l'origine hypophysaire du diabète insipide. Elle n'est d'ailleurs pas complète, la densité urinaire n'atteignant jamais le chiffre normal (1030-1035) ; dans notre cas elle passe de 1001 à 1011, chiffre bien au-dessous de la normale.

2° *L'action du muthanol* en injections intramusculaires n'est, elle aussi, aucunement spécifique, la syphilis n'étant pas en cause ; les effets de cette thérapeutique sont d'ailleurs immédiats et transitoires : le lendemain de l'injection le taux des urines s'abaisse de 6 litres à 3 litres pour remonter les jours suivants à 4 litres. Sézary, Lichtwitz et Benoist (1) ayant obtenu dans un diabète insipide syphilitique avec le muthanol des résultats temporaires se prolongeant jusqu'à élimination complète du médicament, interprètent ceux-ci comme ne relevant pas de l'action spécifique du muthanol, et invoquent un mécanisme très général, qui consiste en un changement des conditions biologiques générales de l'organisme (allasothérapie). Il en est vraisemblablement de même dans notre cas, et nous croyons que l'action du muthanol tient à son caractère insoluble.

Dans le cas de Foix, Alajouanine et Dauptain (2), le traitement par le cyanure de mercure fait rétrocéder les symptômes associés (céphalée, troubles visuels, narcolepsie), mais laisse persister la polyurie insipide ; cela tient d'une part à ce que les lésions génératrices de la polyurie

(1) Sézary, Lichtwitz et Benoist. Diabète insipide, syphilis et allasothérapie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1931, p. 283.
(2) Foix, Alajouanine et Dauptain. Diabète insipide syphilitique avec hémianopsie bitemporale et crises de narcolepsie. Rétrocession des symptômes associés par le traitement spécifique. Persistance de la polyurie insipide. *Rev. Neurol.*, 1922, p. 763.

insipide sont destructrices et fixées, et d'autre part à ce que le cyanure de mercure est un sel soluble, incapable de ce fait d'agir sur le mécanisme physiopathologique du diabète insipide.

3° *Les résultats de la radiothérapie* tiennent sans doute à son action sur les lésions traumatiques infundibulaires ; nous avons déjà insisté à plusieurs reprises sur les bons effets de la radiothérapie sur les lésions nerveuses traumatiques cicatricielles.

M. Souques. — L'observation de M. Alajouanine permet de discuter l'action de l'hypophyse sur les métrorrhagies. M. M. Ferrier a récemment préconisé la « diathermie hypophysaire » contre la congestion utérine et les hémorragies des fibromes. Il serait intéressant de connaître l'opinion de nos collègues sur l'influence non seulement de la diathermie mais aussi de la radiothérapie hypophysaire dans les hémorragies utérines.

Méningiome suprasellaire. Ablation complète. Guérison. Considérations physiologiques à propos de la résection du lobe frontal droit nécessité par l'intervention, par MM. Th. Alajouanine, J. Guillaume et R. Thurel.

Nous avons cru intéressant de présenter à la Société une malade ayant subi l'ablation d'un volumineux méningiome suprasellaire dont la symptomatologie était assez particulière et chez laquelle la résection du lobe frontal droit nécessitée par l'exérèse de la tumeur, nous incite à quelques considérations d'ordre physio-pathologique.

Mme Pinch..., âgée de 51 ans, est adressée à l'un de nous pour des céphalées, des crises comitiales et un épisode récent d'amaurose ayant duré un mois environ pendant lequel elle fut hospitalisée dans un service de médecine générale.

L'état psychique de la malade ne permet pas de préciser les caractères évolutifs de ses troubles ; toutefois, il paraît établi que depuis deux ans, elle a eu un certain nombre de crises comitiales généralisées et d'équivalents ; qu'elle éprouve depuis deux ans des céphalées frontales d'intensité moyenne et que depuis un an environ se sont installés des troubles visuels dont elle ne peut préciser les caractères. Quoi qu'il en soit, il est certain que son état psychique était suffisant il y a deux ans encore pour lui permettre d'occuper un poste de sécurité dans une compagnie de chemin de fer qui consistait en la manœuvre d'un sémaphore.

Actuellement cette malade présente une diminution de *l'activité psychique* consistant en troubles de la mémoire portant surtout sur les souvenirs récents et en désorientation dans l'espace et dans le temps.

La malade ne conserve aucun souvenir de ce qu'elle voit ou de ce qu'elle fait ; elle ne reconnaît ni les médecins ni les infirmières ; elle ne reconnaît pas davantage son lit ou sa table de nuit et importune ses voisines. Cela tient à une déficience de l'attention spontanée contrastant avec la conservation de l'attention volontaire ; la malade a perdu la faculté de remarque, mais, quand on l'interroge, elle fait tout ce qu'elle peut pour comprendre ou se souvenir ; sa bonne volonté ne fait aucun doute. L'évocation du passé est également troublée, mais à un moindre degré, tenant, semble-t-il, surtout à la diminution du tonus mental ; on met facilement en évidence cette lenteur de l'évocation par des tests, par l'énumération à l'envers des jours de la semaine et

des mois de l'année. L'élocution est lente, la malade cherche ses mots. Les opérations intellectuelles un peu complexes, telles que le calcul, sont très troublées. Le moindre effort mental détermine une fatigue rapide.

Par ailleurs le comportement est à peu près normal : la malade est consciente de son état et son raisonnement n'est pas perturbé ; toutefois elle est quelque peu indifférente dans sa tenue ; elle se laisse aller et il lui arrive de perdre ses urines dans son lit. C'est le tableau d'une bradypsychie avec confusion mentale doublée d'apathie.

Parmi les signes objectifs, les plus flagrants sont les *troubles visuels*. Nous avons déjà signalé l'amaurose transitoire et il ne persiste qu'une légère diminution de l'acuité visuelle : V. O. D = 8/10. V. O. G. = 9/10 et un rétrécissement considérable du champ visuel, mais prédominant sur la moitié gauche de ce champ. L'importance du rétrécissement avec persistance de la vision maculaire ne permettait pas d'affirmer l'existence d'une hémianopsie latérale homonyme gauche. L'examen du fond d'œil ne révèle qu'une légère stase avec pâleur atrophique des papilles. La motilité oculaire est normale ainsi que les réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation convergence.

Les autres nerfs craniens sont intacts ; il existe bien une asymétrie faciale, mais celle-ci est due à une parésie gauche de type central.

Il n'existe pas de diminution nette de la force musculaire segmentaire, mais on remarque que dans la station debout la malade a une attitude hanchée droite et que son équilibration se fait surtout avec les muscles du membre inférieur droit. La marche se fait à petits pas ; l'attitude est guindée ; l'occlusion des yeux ne modifie rien à l'équilibre. Les réflexes tendineux sont plus vifs à gauche qu'à droite aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Il existe un signe de Babinski bilatéral. Aucun trouble sensitif n'est décelable. L'appareil cérébello-vestibulaire est normal.

Nous signalerons en outre une tendance très nette à la somnolence sans autre manifestation d'ordre infundibulo-hypophysaire.

Sur les radiographies du crâne, il n'existe pas de signes d'hypertension intracranienne, mais des empreintes vasculaires anormales dans la région frontale droite ; la selle turcique paraît légèrement aplatie ; le tubercule de la selle et la clinoïde antérieure droite sont nettement épaissis. La partie interne de la petite aile du sphénoïde, à droite, paraît floue, et dans la région supra-sellaire paraissent exister quelques ombres anormales.

La *ponction lombaire* pratiquée le 13 octobre 1933 en position couchée nous donne les résultats suivants :

Tension : 38. Compression des jugulaires, tension : 60. Cellules : 3. Albumine : 0,44. Réaction de Bordet-Wassermann : négative. Réaction du benjoin colloïdal : négative.

A la faveur de cette ponction on pratique une encéphalographie qui montre un refoulement vers le gauche des ventricules latéraux et du 3e ventricule. Le contour droit de ces ventricules semble échancré et décrit une concavité qui paraît moulée sur une masse tumorale médiane. (Fig. 1.)

Conclusions : Tous ces résultats permettent d'affirmer l'existence d'une tumeur médiane, supra-sellaire se développant vers la droite.

Intervention pratiquée le 6 octobre 1933 (Drs Guillaume et Thurel). Position assise. Anesthésie locale. Taille d'un volet fronto-pariétal droit avec scalp. Ouverture de la dure-mère (incision en étoile sur les régions fronto-pariétales). Les circonvolutions préfrontales sont pâles et un peu étalées. Aucune tumeur n'est visible à l'exploration externe.

Une ponction exploratrice pratiquée dans la zone préfrontale en direction de la région sellaire permet de percevoir à 4 cm. de profondeur une résistance anormale. A l'exploration de la partie inférieure du lobe frontal on aperçoit dans sa partie postéro-interne un tissu tumoral ; les parties externe et moyenne de la petite aile du sphénoïde sont normales. Ces explorations permettent de situer exactement la lésion, méningiome dont l'ablation ne paraît possible qu'en réséquant le pôle frontal.

Electrocoagulation des vaisseaux cérébraux superficiels suivant une ligne passant à 1 cm. de la veine pr. frontale. Après incision du tissu cérébral, on rencontre à 4 cm. de profondeur environ une tumeur dure, à surface mamelonnée, se clivant parfaitement du tissu cérébral adjacent. En gardant le contact de cette lésion on résèque le pôle frontal qui recouvrait la tumeur. La lésion est alors parfaitement visible, mais il s'agit d'un méningiome suprasellaire s'insinuant sous la faulx du cerveau et se développant sur la partie latérale droite de la selle. Son ablation sans morcellement paraît impossible. On fixe par de nombreux fils la partie supéro-externe de la tumeur que l'on sectionne à l'anse électrique.

On évide alors à l'électro la partie restante et on mobilise progressivement la coque



Fig. 1

après section entre des clips de nombreux et importants vaisseaux. On parvient à amener la partie gauche de la tumeur en passant sous la faulx. La face inférieure de la tumeur est libérée entièrement sauf au niveau du tubercule de la selle, son point d'implantation. On parvient à l'en désinsérer progressivement. D'abondantes hémorragies veineuses se produisent alors à ce niveau ; on les jugule par tamponnements successifs et électrocoagulation.

Un tamponnement sur baudruches est laissé dans le lit tumoral. Fermeture temporaire du volet. Suture de la dure-mère. La tumeur pèse 62 grammes (voir fig. 12) ; il s'agit histologiquement d'un méningioblastome très caractéristique.

La malade a parfaitement supporté l'intervention. Aucune complication postopératoire ne survint.

48 heures après l'opération, ablation des baudruches et des ouates ; l'hémostase est parfaite. La tranche de section du lobe frontal présente comme toujours des réactions congestives et œdémateuses mais la cavité laissée par l'ablation de la tumeur et du lobe permet une fixation normale du volet.

Après l'opération la malade a présenté une période de somnolence et de prostration avec saillie de la zone de décompression. Plusieurs ponctions lombaires sont pratiquées

dans le but de diminuer l'hypertension intracranienne. Celle-ci est d'ailleurs modérée puisque la tension n'est qu'à 40 et d'ailleurs l'évacuation de petites quantités de liquide est suivie d'une dépression au niveau de la zone de décompression.

La malade n'en continue pas moins à être somnolente et prostrée. L'examen du liquide montre une grosse réaction cellulaire constituée par des lymphocytes et de grosses cellules endothéliales sans que le taux de l'albumine soit très élevé (0 gr. 45.)

L'amélioration des troubles psychiques a été plus tardive et s'est faite de façon progressive alors que l'hypertension intracranienne avait disparu depuis longtemps.

C'est tout d'abord la disparition de la somnolence et de la prostration permettant de constater comme avant l'intervention mais plus marquée une bradypsychie avec confusion mentale et apathie. Ce n'est qu'au début de décembre que ces troubles ont disparu à leur tour et que la malade a retrouvé presque du jour au lendemain une lucidité qui nous a surpris.

L'évocation du passé est parfaite et c'est ainsi qu'on apprend des détails sur son activité professionnelle et sur sa vie affective ; par contre de sa période de confusion

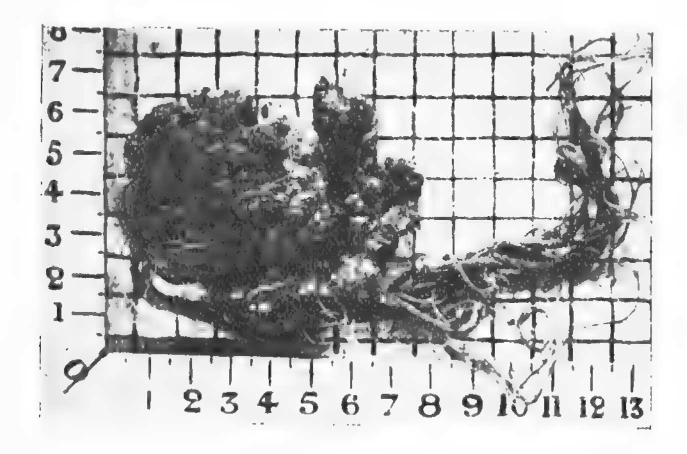


Fig. 2

mentale il n'émerge que quelques souvenirs qui ont forcé son attention par leur importance, c'est ainsi qu'elle se souvient de sa première ponction lombaire, de la radiographie et de l'opération. Elle se rappelle qu'elle fut opérée en position assise, sans anesthésie générale et qu'elle a perçu les vibrations du trépan. En dehors de ces faits elle ne se souvient ni du lieu de l'opération ni des médecins qui l'ont opérée ou soignée, mais actuellement toutes ces notions sont intégrées aussitôt et ne sont plus oubliées. Elle refait le bilan de ces événements par le témoignage d'autrui.

La malade est toujours euphorique, cela tient vraisemblablement en grande partie à son tempérament, ce que confirme son entourage, mais elle n'est plus indifférente, c'est ainsi qu'elle souffre rétrospectivement de l'abandon dans lequel elle a été laissée par sa famille et son ami. D'ailleurs, elle est très contente que son état actuel lui permette de retourner parmi les siens et de renouer ses relations avec son ami aux détriments de l'intruse. Elle est très satisfaite de l'accueil qui lui est réservé, celui-ci tenant en partie, et elle s'en rend compte, à la curiosité que suscite son cas pathologique dans son entourage.

Son affectivité est donc redevenue normale et, fait intéressant, elle la reporte rétrospectivement sur des événements qui lors de sa confusion mentale la laissaient indifférente.

Actuellement, l'examen neurologique est pratiquement négatif en dehors d'une légère asymétrie faciale. L'acuité visuelle est à 10/10 de chaque côté ; le champ visuel est en-

core très rétréci, bien qu'il y ait une notable amélioration : il ne persiste plus d'œdème papillaire.

En résumé, il s'agit d'un méningiome suprasellaire à prédominance droite ayant déterminé, fait exceptionnel dans le tableau clinique habituel de cette variété topographique de tumeurs (Cushing), un syndrome psychique fait de confusion mentale avec bradypsychie et apathie, avec des troubles visuels (rétrécissement du champ temporal à prédominance gauche et stase papillaire) et une légère hémiparésie gauche. L'encéphalographie a apporté des renseignements précieux pour le diagnostic de localisation qui sans elle eût été douteuse.

Enfin, l'ablation complète de cette tumeur relativement volumineuse, étant donné son siège médian, n'a pu être réalisé qu'après résection du lobe préfrontal droit.

Les troubles psychiques ont persisté plusieurs semaines, puis ont disparu assez brusquement malgré la destruction complète du lobe préfrontal.

***

Ce véritable fait expérimental nous incite à quelques considérations sur la physio-pathologie du lobe préfrontal.

Le lobe frontal, en dehors de la zone motrice, est généralement considéré comme le siège de fonctions psychiques supérieures ; en effet, les lésions des deux lobes, comme d'ailleurs celles de l'un d'eux, quel qu'il soit, s'accompagnent bien souvent de symptômes d'ordre psychique ; on est même allé jusqu'à distinguer des symptômes d'excitation : jovialité excessive, tendance à plaisanter et des symptômes de destruction : affaiblissement progressif des facultés intellectuelles.

L'observation de notre malade ne semble pas au premier abord contredire cette manière de voir ; la compression et le refoulement du lobe frontal droit, et à un moindre degré celle du lobe frontal gauche, peuvent être incriminés à l'origine des troubles psychiques, ceux-ci ayant tous les caractères de ceux que l'on rencontre dans les lésions de la région frontale.

Or les résultats postopératoires prouvent que cette interprétation est inexacte : l'extirpation du méningiome, du fait de son siège médian et de son volume, n'a été possible qu'après résection du lobe frontal droit en avant de la zone motrice : la destruction du lobe frontal était donc plus complète après qu'avant l'intervention.

Les troubles psychiques se sont accentués, tout en restant de même ordre, après l'opération ; mais deux mois plus tard on assistait à leur atténuation rapide et actuellement la malade a retrouvé son activité psychique antérieure, malgré la suppression du lobe frontal droit.

Nous croyons que, seules, les lésions diffuses et bilatérales peuvent expliquer la plupart des troubles psychiques, surtout la confusion mentale. Ceux-ci n'apparaissent que lorsque la tumeur, du fait de son siège

ou de ses dimensions, entraîne des troubles de la circulation et une réaction du parenchyme cérébral non seulement du voisinage, mais également à distance de la tumeur.

La persistance des troubles psychiques après l'intervention, durant deux mois, ne s'explique pas par la suppression du lobe frontal mais par les réactions œdémateuses consécutives à la résection du pôle frontal, celles-ci diffusant à l'hémisphère correspondant et même à tout le cerveau ; elles s'accompagnent d'ailleurs d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien avec réaction cytologique importante.

Les ponctions lombaires, ramenant la tension à la normale, n'eurent d'effet que sur la somnolence et la torpeur ; la bradypsychie avec confusion mentale et apathie n'a disparu qu'à la longue, probablement en même temps que la disparition de l'œdème cérébral.

Il ne semble pas qu'il faille se comporter pour les fonctions psychiques comme pour les fonctions motrices et sensitives ; si ces dernières possèdent des centres parfaitement délimités, il n'en est pas de même des fonctions psychiques qui ne peuvent être localisées dans une partie du cerveau.

A l'origine des troubles confusionnels il existe toujours des lésions diffuses bilatérales ; cela est évident dans la démence sénile où les lésions consistent en désintégration nerveuse ou en cérébrosclérose diffuse ; pour ce qui est des tumeurs, il faut incriminer les réactions de voisinage, d'ordre circulatoire, que l'on constate surtout sur le vivant au cours de l'acte opératoire.

Les troubles psychiques des tumeurs circonscrites imputables à des modifications circulatoires, disparaissent généralement après l'ablation de la tumeur ; il n'y a pas suppression mais simple suspension des fonctions psychiques. Il ne reste aucune incapacité due à l'action destructive de la lésion primitive.

Cette manière de concevoir la physiopathologie des troubles psychiques des tumeurs cérébrales leur enlève toute valeur localisatrice précise.

Toutes les tumeurs hémisphériques peuvent donner des troubles psychiques analogues à ceux que l'on observe dans les tumeurs frontales : ce sont les signes associés qui permettent une localisation exacte.

Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, elles-mêmes, sont capables de provoquer des troubles psychiques de même ordre, en relation avec l'hypertension intracranienne ; ils sont de ce fait plus tardifs, moins marqués et variables.

Il résulte de tout ceci qu'il est difficile d'établir un psycho-diagnostic des tumeurs cérébrales ; entre une tumeur de siège quelconque et les troubles psychiques, il est impossible d'affirmer un rapport direct.

Tout au plus peut-on admettre que les troubles psychiques des tumeurs des hémisphères cérébraux, étant dus plus aux réactions œdémateuses de voisinage qu'à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien (ventricules petits), sont durables et ne sont pas modifiés immédiatement par la ponction lombaire ; au contraire, les troubles psychiques des tumeurs de la

fosse cérébrale postérieure, relevant de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien (ventricules dilatés), sont variables et influencés par la ponction lombaire

T. de Martel. — J'insiste sur ce que ce sont Jean Guillaume et Thurel qui ont opéré cette malade.

Il s'agit d'une opération très difficile, une des plus belles pratiques dans le service. Cushing considère en effet que les méningiomes suprasellaires sont parmi les plus laborieux à opérer quand ils sont gros.

Je vous rappelle à cette occasion qu'il y a *deux ans déjà* je vous ai présenté une malade opérée par Jean Guillaume qui, d'urgence, sans hésiter, lui avait, alors qu'elle était dans le coma, dégagé le bulbe par une trépanation occipitale médiane avec résection de l'arc de l'atlas. Le lendemain, la malade étant revenue à elle, Guillaume lui avait extirpé une volumineuse tumeur du quatrième ventricule. A l'heure actuelle cette femme est parfaitement bien portante. Ceci prouve qu'il existe déjà une équipe de jeunes neuro-chirurgiens toute prête à remplacer l'équipe des vieux dès qu'elle se sentira fatiguée.

M. H. Baruk. — La symptomatologie psychique est très importante dans certains méningiomes de la base comprimant les lobes frontaux. A ce point de vue, l'observation que vient de rapporter M. Alajouanine est à rapprocher d'une observation analogue que nous avons présentée à la Société de Neurologie, mon maître, M. Souques et moi, en janvier 1927, où il existait divers troubles psychiques, notamment du puérilisme.

Existe-t-il un syndrome mental tout à fait caractéristique des tumeurs frontales ? Sans doute la confusion mentale est très fréquente dans les tumeurs de toute localisation, mais c'est cependant dans les tumeurs frontales ou comprimant les lobes frontaux qu'elle revêt le plus d'intensité et qu'elle s'accompagne de ces « télescopages » des souvenirs de type ecmnésique. D'autre part, l'apathie, l'indifférence affective et même l'euphorie, sont des signes d'une certaine valeur en faveur de la localisation frontale.

Tumeur angiomateuse et calcifiée insérée sur le plancher du IVe ventricule. Ablation et guérison, par MM. David, Loisel et Ramirez.

Hémihypertrophie du corps, de type congénital, total et pur, associée à un dolichocôlon, par MM. Georges Guillain et P.-R. Bize.

Les observations d'hémihypertrophie du corps congénitale, pure, c'est-à-dire non associée à des œdèmes, à des nævi variqueux, à de l'adipose, à de l'éléphantiasis, sont relativement rares. Ch. Roubier (1), en 1920, à

(1) Ch. Roubier. Hémihypertrophie congénitale des membres et du pavillon de l'oreille correspondant. *Revue neurologique*, février 1920, p. 147.

propos d'un cas personnel, citait la littérature sur ce sujet, de même que Arnold Gesell (1) en 1921. Ce dernier auteur mentionnait 40 cas publiés d'hémihypertrophie dont 19 avec des troubles cutanés ; 27 des cas siégeaient du côté droit ; dans 5 d'entre eux on relevait quelques anomalies psychiques. Depuis 1921 nous pourrions relater cinq ou six autres observations qui n'ajoutent d'ailleurs, tant au point de vue clinique que pathogénique, aucun fait nouveau.

L'observation que nous rapportons semble présenter un intérêt. L'hémihypertrophie chez notre malade est totale, elle atteint non seulement les membres et la face, mais aussi la langue, le pharynx, le sein, les organes génitaux externes. Cette hypertrophie est pure, ne s'accompagne d'aucune circulation vasculaire anormale, d'aucun nævus. Enfin et surtout cette hémihypertrophie gauche est associée à un dolicho-mégacôlon de ce même côté. L'association de l'hémihypertrophie congénitale avec le dolichocôlon n'a été mentionnée, à notre connaissance, dans aucune observation de la littérature médicale.

***

C... Micheline, âgée de six ans et demi.

Le père et la mère sont bien portants, ne présentent aucun stigmate dystrophique. On ne retrouve chez eux aucun antécédent spécifique ; d'ailleurs à ce point de vue les examens cliniques et sérologiques sont négatifs. Quatre collatéraux sont normaux, l'enfant étant la troisième. Aussi loin que l'on puisse remonter dans les ascendants, on ne retrouve aucune hérédité similaire, aucune dystrophie tant morphologique que viscérale.

Nous signalerons que, pendant la grossesse, la mère avait subi des chocs moraux sérieux.

L'enfant est née à terme, a crié tout de suite. L'accouchement par présentation du sommet a été absolument normal.

Depuis la naissance aucune maladie n'est survenue, le développement mental a été normal.

Examen morphologique. — A l'inspection, on est tout de suite frappé par le développement de tout l'hémicorps gauche : face, tronc, membre supérieur et membre inférieur. (Fig. 1.)

Examinée debout, la malade se tient légèrement inclinée du côté droit. La démarche est un peu gênée du fait de la différence de hauteur des membres inférieurs ; mais celle-ci étant bien compensée par une flexion adéquate du tronc, il n'existe pas de claudication véritable. La gêne réelle réside dans la difficulté de la position assise ; en raison de l'énorme différence de volume des fesses, l'enfant a tendance à basculer du côté droit, et, pour l'éviter, est obligée de garnir sous ses vêtements sa région fessière normale d'un coussin compensateur.

(1) ARNOLD GESELL. Hemihypertrophy and mental defect. *Archives of Neurology and Psychiatry*, octobre 1921, vol. VI, p. 400.

Cette hémihypertrophie est absolument totale, aucun segment n'est épargné.

Les membres sont beaucoup plus développés à gauche qu'à droite. Le bras, l'avant-bras, les mains sont visiblement plus volumineux et plus longs à gauche ; la main gauche descend beaucoup plus bas que la main droite ; de même, au membre inférieur, les dimensions de la cuisse, de la jambe et du pied sont plus fortes.



Fig. 1.

Le crâne et la face sont hypertrophiés à gauche : la joue est plus volumineuse, le pavillon de l'oreille nettement plus développé ; le globe oculaire paraît plus gros. La langue déviée vers le côté sain, c'est-à-dire repoussée vers la droite, est beaucoup plus volumineuse à gauche ; on le constate non seulement à la vue, mais également par le palper. (Fig. 2.) La luette est déviée vers la droite, les piliers du voile du palais sont plus larges à gauche.

Le cou semble plus long à gauche, ce qui explique l'inclinaison habituelle de la tête vers la droite.

L'hémithorax et l'hémi-abdomen sont plus développés à gauche ; mais la ligne médiane reste dans un plan strictement médian. Le sein est augmenté de volume. L'asymétrie se poursuit même au niveau des organes génitaux externes ; la boule graisseuse sus-pubienne, la grande lèvre et la petite lèvre sont nettement plus fortes.

L'examen de la région dorsale montre la saillie plus marquée de l'omoplate gauche dont les dimensions sont augmentées. Le rachis est dévié, présentant une scoliose à grande courbure dorsale gauche et à petite



Fig. 2.

courbure lombo-sacrée droite ; cette scoliose est réductible par la flexion antérieure du tronc et se corrige par la surélévation du membre inférieur gauche ; elle semble résulter en partie de la différence des dimensions des deux membres inférieurs.

Mensurations. — Membres inférieurs :

Epine iliaque A.S.-pointe malléole externe...	72	67,5
Pied....................................	19,5	18,2
Circonférence genou......................	28,5	25,5

Membres supérieurs :

Acromion-extrémité médius.................	53,5	51,5
Coudée..................................	33,1	31,3
Longueur mains...........................	13,2	12,6

Longueur médius	5,6	5.1
Circonférence bras	19	17,5
Circonférence coudes	19	18

Tronc :

Hémiceinture (crête illiaque)	32	30
Hémiceinture (trochanter)	32	28.5
Omoplates	9	8

Examen général et spécial — Téguments. Sur tout le corps la peau est normale comme coloration, épaisseur et mobilité. Le réseau veineux est absolument normal et on n'aperçoit aucun nœvus. Il n'y a pas d'œdème, mais, du côté hypertrophié, il semble que la couche adipeuse soit notablement plus développée que du côté normal.

Viscères. — L'examen clinique est négatif et ne décèle aucune anomalie.

Système nerveux. — Les réflexes tendineux sont normaux et égaux des deux côtés. La force musculaire semble un peu plus faible à gauche. La laxité articulaire est nettement plus augmentée du côté hypertrophié, c'est ainsi qu'il est possible de mettre au contact poignet et épaule et de renverser la main sur l'avant bras davantage de ce côté. On ne décèle aucun trouble de la sensibilité objective. L'intelligence est normale.

Epreuves végétatives. — Les indices oscillométriques pris comparativement à l'avant-bras et au bras, à droite et à gauche, avec l'appareil de Pachon ont des valeurs sensiblement identiques. Les réactions pilomotrices, sudorales (pilocarpine) sont sensiblement parallèles. La température cutanée prise à la plante des pieds est à droite de 24°5, à gauche de 23°6, soit une différence de 1°, par diminution, du côté hypertrophié.

L'examen ophtalmologique n'a permis de déceler aucune anomalie et aucune asymétrie pour la pupille, les milieux et le fond d'œil. Les réactions vestibulaires sont normales et symétriques pour chaque oreille, de même l'acuité auditive.

Réactions électriques. Du point de vue qualitatif, les réactions électriques sont normales et symétriques. Les chronaxies, mesurées comparativement à droite et à gauche dans différents territoires symétriques, présentent à gauche des valeurs ou normales ou légèrement augmentées.

Il n'existe par ailleurs aucune polyurie, aucune glycosurie, aucune perturbation du rythme du sommeil et de la température.

Examen radiologique. — Mains. — Augmentation nette de la longueur des phalanges et des métacarpiens ; augmentation nette, mais proportionnellement moindre de la largeur ; augmentation nette de l'épaisseur des tissus mous ; développement symétrique de l'ossification et de l'apparition des points d'ossification. (Fig. 3.)

Coudes et genoux. — Augmentation nette de la longueur et de la largeur des extrémités osseuses ; symétrie du degré d'ossification et de l'apparition des points d'ossification.

Crâne. — Asymétrie portant sur la voûte, les maxillaires supérieur et

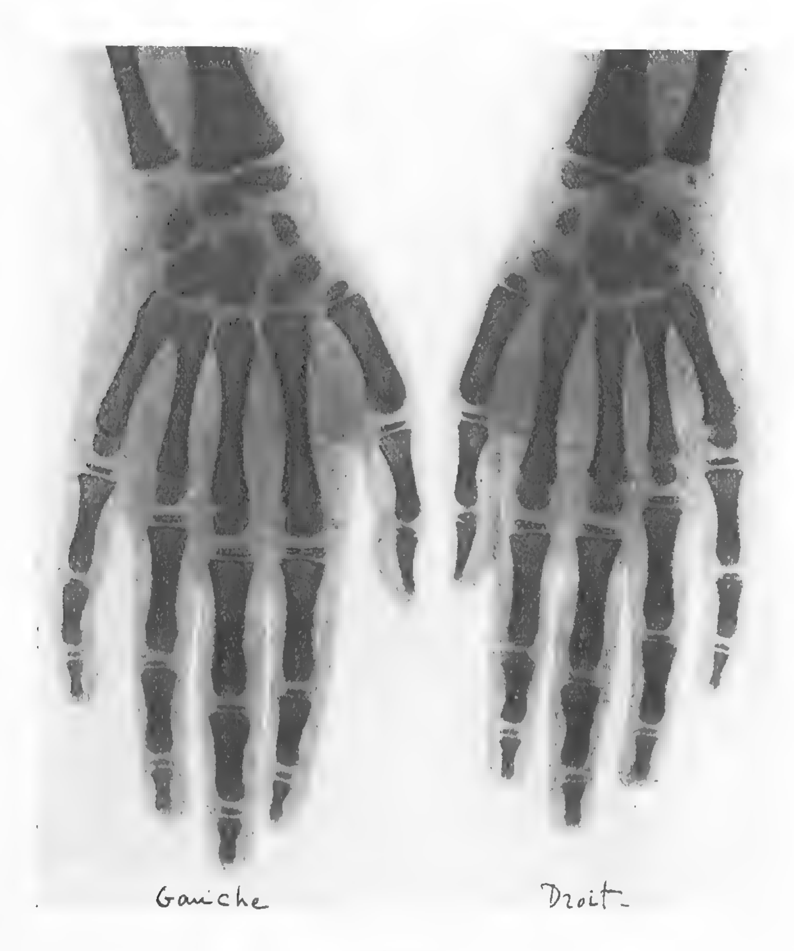


Fig. 3

inférieur. Les sinus paraissent symétriques. La selle turcique, bien délimitée, est de dimensions normales.

Dents. — Elles paraissent à peu près d'égales dimensions et sont de chaque côté au même stade d'éruption.

Rachis. — Les trois os du bassin (aile iliaque, ischion et pubis) sont nettement plus grands à gauche. Il en résulte une asymétrie des deux détroits supérieurs droit et gauche, cette asymétrie portant uniquement sur les dimensions et non sur la forme même qui est respectée.

Thorax. — L'hémithorax gauche est nettement plus développé et la cavité qu'il limite par conséquent plus spacieuse. Le cœur est normal (autant qu'on peut l'apprécier sur un examen radiographique simple).



Fig. 4.

Cadre colique. — Le côlon dans sa presque totalité, à l'exclusion peut-être du cœcum, est allongé et dilaté. Il existe un mégadolichocôlon total ou subtotal avec boucle de l'angle hépatique, boucle de l'angle splénique, boucle volumineuse de l'angle sigmoïde et mégarectum. Soit donc un dolichocôlon subtotal avec prédominance nette sur l'anse sigmoïde mégadolichosigmoïde). (Figu re 4.)

***

Cette observation peut se résumer ainsi :

1° Inégalité de développement des deux moitiés du corps au profit de la moitié gauche ; cette inégalité est globale en ce sens qu'elle porte non seulement sur les membres, la tête, le tronc, les fesses, mais encore sur l'œil, la langue, le voile du palais et le pharynx, les seins, les organes génitaux externes ;

2° Association du même côté d'hémihypotonie articulaire, d'une légère diminution de la force musculaire et d'hypothermie ;

3° Association de malformations coliques portant principalement sur le côlon gauche à type de dolichocôlon et de mégacôlon.

Cette inégalité de développement atteint l'os et les parties molles ; l'augmentation des dimensions concerne non seulement la longueur mais aussi la largeur. Par contre, il n'y a pas d'asymétrie dans le degré d'ossification et dans l'apparition des points d'ossification. Ce qui revient à dire que s'il y a une différence morphologique des deux moitiés du corps, elle est purement staturale et ne résulte pas d'une inégalité d'âge apparent de ces deux moitiés, c'est-à-dire d'une accélération du développement ou d'une prématuration du côté hypertrophié.

Nous nous croyons autorisé à dire hypertrophie gauche plutôt qu'hypotrophie droite, cette question pouvant en effet être soulevée, en nous basant sur les arguments suivants : la coexistence, du côté hypertrophié, d'hypotonie musculaire et de diminution de la force segmentaire, et surtout sur le fait que, comparativement aux autres enfants de même âge, ce sont bien les proportions de l'hémicorps droit qui sont celles de son âge et non les prorportions de l'hémicorps gauche, ou côté hypertrophié, qui sont bien plutôt en rapport avec celles d'un enfant de deux ans plus âgé environ. Notons enfin l'association avec le mégadolichocôlon à prédominance gauche, c'est-à-dire du côté de l'hémihypertrophie.

La coexistence de l'hémihypertrophie congénitale du corps avec un mégadolichocôlon n'a pas été signalée dans les observations antérieures, elle nous paraît intéressante. La pathogénie des malformations coliques est encore très incertaine, ainsi qu'on peut le constater par la lecture du récent ouvrage de Chiray, Lomon et Wahl (1). En faveur de l'origine congénitale ou dystrophique plaide l'association du mégadolichocôlon avec certaines affections neuro-endocriniennes, telles que l'acromégalie (Carnot), le myxœdème (Haushalter, Péhu, Ribadeau-Dumas et Cathala), le diabète insipide (Obs. XXII de Chiray, Lomon et Wahl), ainsi que les cas de dolicho-mégacôlon survenus chez des malades atteints de lésions organiques de l'axe cérébro-spinal, telles que la syphilis cérébro spinale (Finkelstein) ou même l'encéphalite épidémique (Bensaude, Cain et Layani), voire aussi les faits d'iléus paralytique au

(1) Chiray, Lomon et Wahl. *Le dolichocôlon*, Masson et Cie, 1931.

cours de certaines myélites, de traumatismes du rachis ou de rachianesthésies. On peut se demander pour notre observation si le processus qui a présidé à l'excès de développement de l'hémicorps gauche n'a pas pu jouer un rôle identique sur le développement anormal du côlon gauche Cette hypothèse pourrait permettre d'établir un rapprochement entre les hypertrophies corporelles localisées (hémihypertrophie faciale, cheiromégalie isolée) et certaines hypertrophies viscérales segmentaires (mégadolichocôlon...) et d'envisager ainsi l'origine de certains mégacôlons dits essentiels comme le résultat d'une anomalie de développement segmentaire.

D'ailleurs, dans quelques rares observations, on trouve mentionnée l'association de l'hémihypertrophie corporelle à l'excès de développement de certains viscères du même côté, tel le cas d'Arnheim où les organes internes (poumon et rein droits) participaient à l'hémi-hypertrophie et où les valvules du cœur droit étaient plus développées que celles du cœur gauche.

La pathogénie des hémihypertrophies congénitales du corps est encore absolument obscure et aucun fait précis n'a été apporté à ce sujet. Il nous semble, et telle est l'opinion de A. Gesell, qu'il ne s'agit pas d'une maladie à caractère héréditaire et familial, mais plutôt d'une anomalie morphogénétique créée durant la période embryonnaire.

Histopathologie de la syringomyélie traitée par rayons X, par MM. J. Lhermitte, Nemours-Auguste et J. Trelles.

Depuis l'époque maintenant éloignée (1905) où Raymond Oberthur et Delherm constataient incidemment l'amélioration qu'apporte la radiothérapie dans l'état des syringomyéliniques et surtout depuis les travaux de Gramegna, Beaujard et Lhermitte (1908) qui précisèrent ce que l'on pouvait attendre d'un traitement par les rayons de Roentgen dans la gliomatose médullaire, les faits se sont faits chaque année plus nombreux qui montrèrent l'efficacité de la radiothérapie dans la syringomyélie et, ajoutons-le, l'innocuité de ce traitement.

Beaujard et Lhermitte réalisèrent d'ailleurs des expériences chez l'animal, dans le but de déterminer les altérations du tissu spinal que pourrait entraîner l'application des doses très supérieures à celles que l'on emploie en thérapeutique. Et ces auteurs constatèrent que le cobaye peut supporter une dose de 10 à 12 H, c'est-à-dire de 1.900 R. en une seule séance, sans que l'examen histologique de la moelle permît de relever la moindre altération du tissu ectodermique médullaire ou de ses enveloppes.

Chez le lapin, il en va de même ; et il faut employer des doses de 25 H. (4.000 R. environ) pour constater l'existence de quelques lésions cytologiques de la substance grise à type de dégénération vacuolaire. Si l'on atteint des doses massives, véritablement hors de proportion avec les

doses utilisées en thérapeutique, on peut observer alors une dégénération diffuse des cordons postérieurs et une dégénérescence poussiéreuse des cellules radiculaires antérieures. Il en fut ainsi chez le lapin soumis à 12 irradiations successives de 5 H. chacune, ce qui fait un total de 60 H.

Devons-nous ajouter que, chez 20 syringomyéliniques qu'ils eurent à traiter depuis 1908, Beaujard et Lhermitte n'ont jamais dépassé la dose de 4 H par semaine, qu'ils ont toujours conseillé de grouper les séances en séries de six et qu'aucun de leurs sujets traités n'a présenté le moindre symptôme en rapport avec quelque méfait de l'irradiation de la moelle épinière.

Il n'est pas inutile de rappeler ces faits parce que certaines expériences mal interprétées pourraient prêter à des craintes mal fondées. Nous faisons allusion ici aux expériences de Oudin, Barthélemy et Darier, de Rodet et Bertin-Sans, de Jicinsky dont les résultats sembleraient donner à croire que le tissu spinal est très vulnérable au rayonnement roentgénien ; c'est exactement l'opposé qui est le vrai chez l'animal.

Mais si, aujourd'hui, on ne discute plus guère l'hypothèse de la nocivité du rayonnement sur la moelle des animaux d'expériences, on est encore en droit de se demander si la moelle humaine ne répond pas d'une manière plus sensible à l'irradiation que la moelle du lapin, du cobaye et du chien ; et, plus particulièrement, si une moelle adultérée par un processus gliomateux n'offre point une plus grande vulnérabilité au rayonnement qu'une moelle saine.

C'est pourquoi il nous semble qu'on ne peut tenir pour indifférent les résultats anatomiques que nous fournit l'expérience thérapeutique, chez l'homme. Déjà, avec Coyon et Beaujard, Lhermitte a rapporté le cas plein d'enseignement d'un syringomyélique traité depuis 1906 jusqu'en 1914 par Beaujard et Lhermitte et qui, malgré une extension bulbaire de la gliomatose et l'existence de troubles trophiques extrêmement importants des mains, put reprendre, sans le cesser jamais, son métier d'emballeur.

En 1920, nous retrouvâmes dans le service de A. Coyon ce malade atteint de tuberculose pulmonaire ; les symptômes syringomyéliques n'avaient pas évolué. La mort survint brusquement à la suite d'une hémoptysie foudroyante.

Or, l'examen histologique de toute la moelle permit à Coyon, Lhermitte et Beaujard de constater le triple fait suivant ; disparition complète du gliome dans les régions bulbaire et cervicale particulièrement traitées, persistance d'une masse gliomateuse centrale dans toute la moelle dorsale non irradiée, enfin absence de toute modification vasculaire ou méningée en rapport avec l'application des rayons X.

Nous rapportons aujourd'hui un fait de même ordre et dont les résultats s'ajustent exactement avec les précédents.

Il s'agit d'une femme de 45 ans, mariée et bien portante jusque-là, qui vint nous consulter à l'Hospice Paul-Brousse, le 8 mai 1931.

Depuis six mois, elle éprouve une sensation d'engourdissement dans la région cervicale postérieure gauche irradiant en haut derrière l'occipital. Quand elle se coiffe,

la malade dit ne pas sentir le peigne sur cette région. Depuis quelque temps, cet engourdissement se propage vers l'épaule gauche, enfin l'œil gauche rougit et pleure souvent.

A l'examen on ne constate pas de différence dans le volume des membres. L'épaule n'est pas abaissée, il existe un très léger degré de cyphose cervicale inférieure. Tous les mouvements du bras sont possibles. La force est un peu diminuée dans la main gauche; cependant, tous les mouvements des doigts se font assez correctement. Seule, l'opposition du pouce ne s'effectue pas aussi franchement qu'à droite. Le signe de Froment est négatif.

Sensibilité. — Sur les bandes radiculaires C 6, C 5, C 4 et C 3, existe une hypoesthésie tactile au pinceau.

La piqûre est mieux perçue à droite qu'à gauche sur le bras et la main. De plus, la piqûre sur l'avant-bras détermine un mouvement de la main du côté gauche, lequel ne se produit pas du côté droit. L'hypoesthésie à la piqûre existe sur toute la région du bras et s'arrête à la troisième bande dorsale.

Sur la face, la sensibilité à la piqûre est diminuée du côté gauche, mais elle n'est pas abolie. Sur la langue, la sensibilité est normale.

Pour le chaud et le froid, on constate, sur la moitié gauche de la face, des erreurs et une petite difficulté de la perception du chaud.

Sur le côté gauche jusqu'à la région dorsale moyenne, le froid est souvent confondu avec le chaud. Le chaud n'est pas perçu sur le thorax jusqu'à D 3.

Sur la langue, la sensibilité est normale.

Sur le globe oculaire, les excitations ne déterminent aucun réflexe du côté gauche tandis qu'à droite les réflexes sont normaux. Le réflexe cornéen, cependant, existe de deux côtés, peut-être plus vif à gauche.

Les réflexes tendineux sont exagérés au membre supérieur droit, abolis au membre supérieur gauche.

Aux membres inférieurs, tous les réflexes tendineux et osseux sont très vifs, un peu plus forts à gauche. Le réflexe plantaire est en flexion, le phénomène d'Oppenheim négatif.

Quand on éclaire les yeux on voit que l'œil gauche est plus petit, plus enfoncé, la pupille en myosis très nette de ce côté. Les réactions pupillaires sont normales.

Le réflexe pilo-moteur est très vif du côté droit et aboli du coté gauche. Les deux seins sont à peu près égaux; cependant, le mamelon, du côté droit, est plus développé que celui du côté gauche et, de plus, l'excitation de l'aréole détermine une contraction des muscles aréolaires, beaucoup plus prononcée à gauche qu'à droite. Ainsi l'aréole a un diamètre de 2 centimètres *à gauche* et de 3 centimètres à droite après l'excitation.

La tension artérielle est de 15-9, mais l'enregistrement des oscillations avec l'appareil de Pachon accuse une différence très nette entre l'expansion des vaisseaux du côté gauche et du côté droit. En effet, on note :

A gauche	A droite
15 - 3	15 - 4
14 -	14 - 12
13 - 4	13 - 12 1/2
12 - 4	12 - 16
11 - 5	11 - 11
10 - 6	10 - 12
9 - 4	9 - 5
8 - 4	8 - 4
7 - 3	7 - 3
6 - 2	

(Les chiffres de gauche indiquent, dans chaque colonne, la tension en Hg, les chiffres de droite l'amplitude des oscillations.)

Ces chiffres dénoncent une vaso-constriction du côté gauche.

L'examen électrique montre simplement une diminution de la contractilité faradique et galvanique sur les muscles de l'éminence thénar gauche.

Un traitement radiothérapique est institué à partir du 19 mai 1931. L'on fait porter l'irradiation sur deux secteurs : l'un supérieur comprenant la région occipitale inférieure et s'arrêtant en bas à la deuxième dorsale et un secteur inférieur s'étendant depuis la deuxième dorsale jusqu'à la septième dorsale.

Le secteur supérieur a reçu 8.000 R. depuis le 19 mai jusqu'au 23 juin, le secteur inférieur 4.000 R. dans le même espace de temps. En bref, la moelle cervico-dorsale supérieure reçut en l'espace de 33 jours, 12.000 R.

La malade revint nous trouver à plusieurs reprises pour nous faire part d'une amélioration subjective. Les fourmillements, les engourdissements avaient disparu et la malade déclarait mouvoir ses membres supérieurs avec plus de force qu'auparavant.

Objectivement nous n'avons constaté aucun changement mais nous avons été frappé par le fait que la maladie semblait ne pas évoluer.

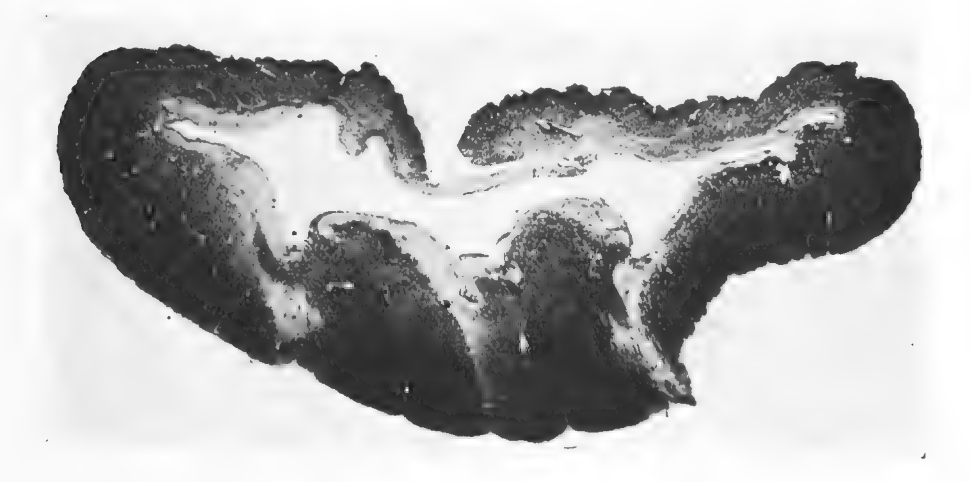


Fig. 1. — C. IV. Pas de paroi gliomateuse.

Le 29 octobre, la malade vint nous trouver pour un panaris analgésique du petit doigt droit.

Admise immédiatement dans le service de chirurgie où elle fut traitée et opérée, la patiente vit son état s'aggraver rapidement. Un phlegmon de la main, puis de l'avant-bras se déclara et, malgré les interventions répétées, la patiente succomba à une double pleurésie purulente le 2 novembre 1931.

En résumé, chez une femme de 45 ans, présentant tous les symptômes typiques de la syringomyélie cervico-dorsale à prédominance gauche, l'application de la radiothérapie a déterminé une amélioration rapide des symptômes subjectifs et, semble-t-il, un arrêt du processus morbide.

Examen histologique.

Bulbe rachidien. — Au niveau de la décussation pyramidale, on constate une fente située au niveau de la corne postérieure gauche en arrière du faisceau solitaire, laissant intacte la voie pyramidale et intéressant la racine descendante du trijumeau. Atrophie par lésion directe des noyaux de Goll et Burdach.

Hématéine-éosine. — La fente est linéaire sans gliome avec des vaisseaux perméables et une réaction névroglique discrète.



Fig. 2. — C. VII. Paroi plus épaisse de la cavité.



Fig. 3. — DI. La paroi est plus épaisse et gliomateuse.

Région cervicale (4e et 5e cervicale). (Fig. 1.)

La cavité centrale se prolonge dans la corne postérieure gau he. La cavité est bordée par l'épithélium épendymaire, sur un point. La paroi qui l'entoure est faite d'un feutrage de gliofibrilles. Mais, à part la région centro-postérieure, le feutrage est très peu

épais. Les cornes antérieures sont projetées en avant et en partie dégénérées, mais on y constate encore de nombreuses cellules, surtout du côté droit.

La substance grise antérieure est imbibée d'œdème donnant l'aspect réticulé. La paroi est pauvre en vaisseaux, ne contient pas de collagène. Les vaisseaux qui y figurent sont absolument normaux. On ne constate aucun épaississement pariétal.

C. VI. (Fig. 2.) — La cavité transversale détruit toute la substance centrale, une grande partie des cornes antérieures, presque la totalité de celle-ci à gauche. Elle porte 3 prolongements postérieurs, l'un médian, les autres latéraux.

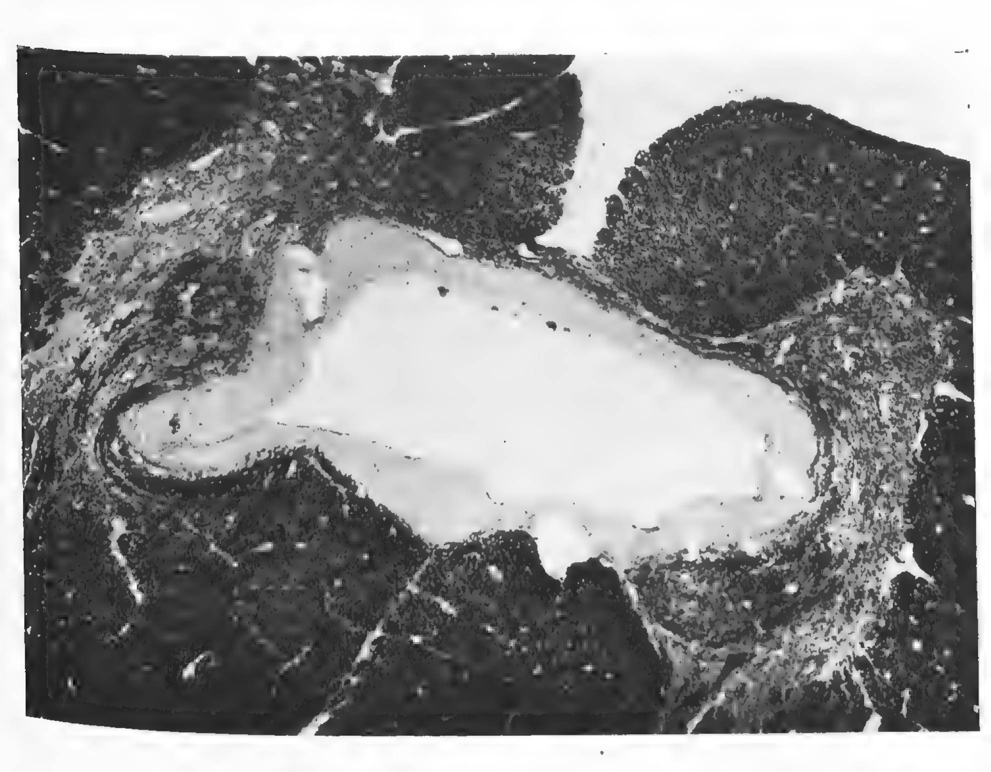


Fig. 4. — La cavité vue à un plus fort grossissement.

La paroi est revêtue sur un point d'épithélium et est formée d'un feutrage fibrillaire peu important. Les vaisseaux sont normaux, il n'existe aucun foyer hémorragique. La pie-mère est normale.

C. VII. — La cavité est plus petite, la paroi formée par un feutrage fibrillaire très peu épais est doublée sur la paroi postérieure d'épithélium épendymaire. On voit un prolongement postérieur qui détruit complètement la corne postérieure gauche. Les deux cornes antérieures ne sont plus représentées que par leur partie ventrale. En un point, la cavité est traversée par une colonne névroglique. Pas d'altérations vasculaires.

D. I. (Fig. 3). — Au-dessous, on voit une cavité centrale refoulant la substance grise latérale et détruisant complètement les commissures grises antérieure et postérieure. La paroi de la cavité est formée par un feutrage névroglique peu épais, mais régulier, et, sur une grande partie de son étendue, la paroi est revêtue d'épithélium épendymaire. Les rares vaisseaux qui serpentent dans la paroi sont normaux. Les cellules de la colonne de Clarke sont assez bien conservées ; celles de la corne antérieure sont atrophiées. Les éléments du tractus intermédio-latéral sont bien conservés. (Fig. 4.)

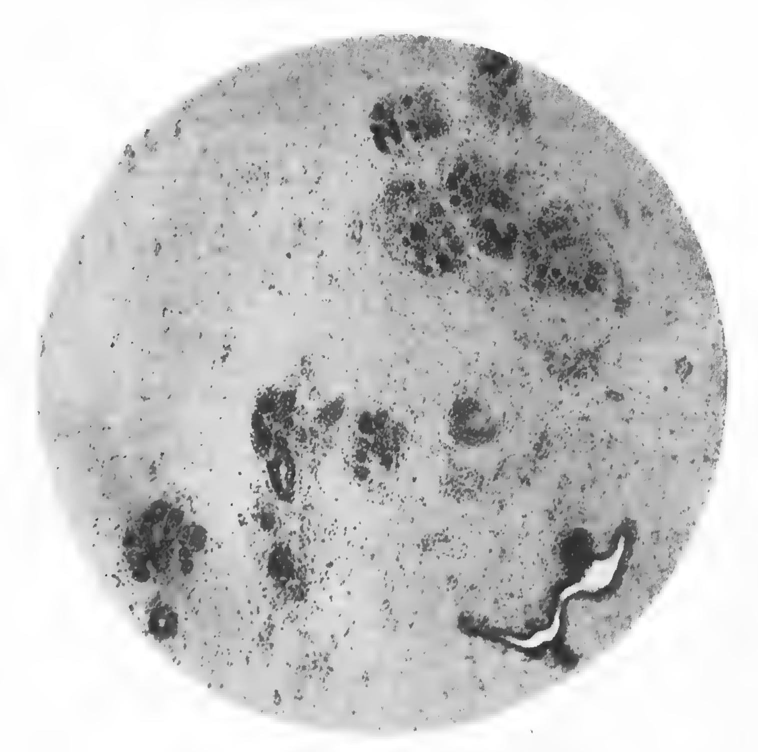


Fig. 5. — Région sous-aréolaire du sein gauche.

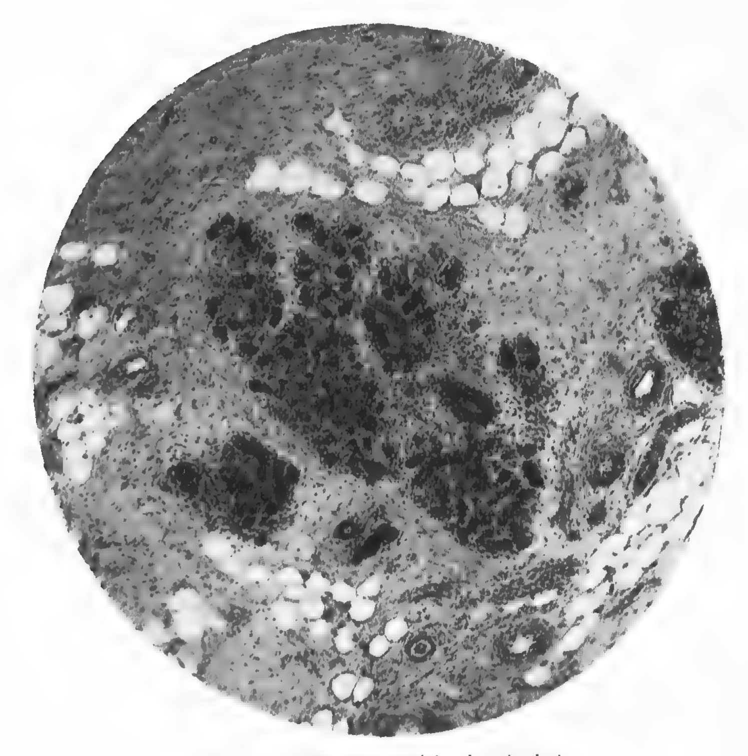


Fig. 6. — Région sous-aréolaire du sein droit.

D. IV. — Plus bas, on observe un gliome central, aplati, reposant latéralement sur la colonne de Clarke. La cavité, ici, est revêtue entièrement par l'épithélium épendymaire. Les cellules des cornes antérieures sont atrophiques et chargées de pigment ; les éléments de la colonne sympathique sont conservés.

Mamelon gauche petit, scléreux avec canaux galactophores distendus, acini glandulaires rares et dissociés par du tissu fibreux, fibres musculaires abondantes réunies en faisceaux denses. (Fig. 5.)

Mamelon et aréole, *côté droit*, beaucoup plus saillants, on y trouve sous l'aérole sensiblement plus d'acini glandulaires dans lesquels le tissu de fibrose est sensiblement moins dense que du côté opposé. (Fig. 6.)

De cet examen histologique, il ressort que, chez notre patiente, il s'agissait bien d'une véritable syringomyélie gliomateuse étendue depuis le bulbe rachidien jusqu'à la région dorsale spinale inférieure.

Quelle a été l'influence de l'irradiation rœntgénienne sur la moelle ? Telle est la question que nous nous sommes tout naturellement posée.

Tout d'abord, notre étude nous a montré l'absence complète de toute modification vasculaire, méningée ou proprement nerveuse en rapport avec l'application des Rayons X. Nulle lésion vasculaire, nulle hémorragie n'a pu être relevée. Il n'est pas indifférent de noter qu'à l'exemple de la précédente observation de Coyon Lhermitte et Beaujard, les parois de la cavité syringomyélique ne contenaient pas de tissu collagène et que les vaisseaux ne montraient pas un épaississement de leurs parois, ce qui est fréquent dans un grand nombre de syringomyélies. (André-Thomas et Hauser, Lhermitte et Guccione.)

D'autre part, les cellules nerveuses conservées ne laissent reconnaître aucune modification comparable, même de très loin, à celles que les expérimentateurs (Beaujard et Lhermitte en particulier) ont mises en évidence chez l'animal irradié (lapin, cobaye).

L'appréciation des modifications régressives du processus syringomyélique est beaucoup plus malaisée. Ce que nous montrent nos préparations c'est que si la paroi de la cavité cervicale apparaît dans les deux segments supérieurs presque complètement dépourvue de néoformation gliomateuse, dans la région cervicale et dans la moelle dorsale supérieure, la gliomatose reparaît, au contraire, dans la moelle dorsale inférieure, région qui a échappé à l'irradiation.

Nous rappelons que la région cervicale a reçu en totalité 8.000 R., tandis que la région dorsale n'a été dotée que de 4.000 R.

Ainsi que nous l'avons noté dans l'observation clinique, le mamelon gauche se montrait plus saillant que le droit et réagissait plus rigoureusement aux excitations directes que son congénère ? Or, l'examen histologique nous montre ici une conservation intégrale des fibres musculaires lisses de l'aréole. C'est là un fait qui dénonce l'indépendance relative du trophisme des muscles lisses du tégument d'avec les éléments nerveux auxquels leur contraction physiologique est soumise. Notre observation semble même par ce côté quelque peu particulière, puisque c'est précisément du côté le plus altéré que le réflexe mamillo-aréolaire se montrait

le plus vif et que les oscillations artérielles au Pachon étaient le plus réduites.

Mais cette singularité n'est qu'apparente et nous savons : 1° par l'étude des sections complètes de la moelle dorsale que Lhermitte a faite, que l'excitabilité *directe* des *arrectores pilorum* persiste pendant de longs mois, malgré l'écrasement ou la dégénération complète du segment spinal inférieur, sous-lésionnel, et 2° par les constatations si curieuses de M. André Thomas et M. G. Roussy que la plus banale syringomyélie peut donner lieu à une exagération de la fonction sécrétoire de la glande mammaire.

Dans notre fait, les acini glandulaires apparaissaient beaucoup mieux conservés dans le sein droit que dans le gauche. Mais si la lésion spinale se montrait plus accusée du côté gauche, cependant le processus n'épargnait pas le côté droit. Et cette inégalité dans la distribution des lésions destructives peut être assurément comptée comme un facteur dans le déterminisme des modifications trophiques.

(*Travail de la fondation Dejerine.*)

Un cas anatomo-clinique de tumeur de la moitié inférieure du quatrième ventricule évoluant depuis longtemps sans distension ventriculaire importante, par MM. J.-A. Chavany, M. David et Roizès.

Dans la plupart des cas les tumeurs de nature variée qui se développent dans la cavité du quatrième ventricule ne tardent pas à entraver la libre circulation du liquide céphalo-rachidien et, par un blocage progressif et plus ou moins complet, à créer une distension de tout l'arbre ventriculaire d'autant plus importante que le processus néoplasique évolue depuis plus de temps. La dilatation des cavités internes du cerveau (ventricules latéraux, troisième ventricule, aqueduc de Sylvius) constitue donc un *signe indirect mais de première importance* des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure bloquant le quatrième ventricule. *Cette hydrocéphalie tumorale* s'objective chez le jeune enfant par le bruit de pot fêlé obtenu par la percussion et l'auscultation combinées de la boîte cranienne. Elle se manifeste sur les radiogrammes simples du crâne par la disjonction des sutures, les impressions cérébriformes et parfois même par une disparition plus ou moins complète des apophyses clinoïdes postérieures de la selle turcique. Mais seule la *ventriculographie* permet d'apprécier d'une façon rigoureuse l'importance de cette dilatation ventriculaire. Aussi ce procédé est-il devenu dans les services de neuro-chirurgie un complément indispensable de l'examen clinique. Premier temps, pourrait-on dire, de l'intervention chirurgicale, la ventriculographie a permis dans un certain nombre de cas de redresser un diagnostic que la clinique avait faussement aiguillé et a dirigé le neuro-chirurgien au niveau du point exact où siégeait la tumeur.

Mais à toute règle il est des exceptions et le cas anatomo-clinique que nous présentons devant vous est justement d'ordre exceptionnel. Une

tumeur volumineuse du quatrième ventricule mais n'ayant envahi que l'étage inférieur a pu évoluer pendant plusieurs années, comme le montre l'histoire clinique suivante, sans entraîner une dilatation des ventricules susceptible de retenir l'attention.

Observation. — Marie G. est une femme de 38 ans qui est adressée le 20 *octobre* 1933 au Dr Chavany dans le service du Dr Cl. Vincent pour un syndrome de tumeur cérébrale par son médecin traitant le Dr Boizès, d'Epinay-sur-Seine.

Le début des troubles *remonte à plusieurs années.* En cherchant bien dans ses souvenirs, la malade se rappelle avoir fait *il y a six ans* une chute — de la hauteur d'une chaise — sur sa région occipitale ; elle aurait ressenti alors pendant plusieurs semaines une vive douleur au point traumatisé. Un an plus tard, apparition d'une sensation de faiblesse et de lassitude générale qui va s'installer et persister. Dès cette date la malade qui jusqu'alors n'avait jamais souffert de la tête commence à ressentir de temps à autre assez rarement une *céphalée frontale* légère avec sensation de pesanteur sus-orbitaire suffisamment atténuée pour qu'elle n'alarme pas son entourage et qui cède d'ailleurs bien à la prise de cachets d'aspirine. De temps à autre aussi par périodes de plusieurs jours surviennent le matin vers 5 heures ou vers 8 à 9 heures des *vomissements* bilieux en fusée auxquels la malade n'attache pas d'importance.

Depuis deux ans ces divers troubles se précisent nettement en s'accentuant. Mme G... se sent de plus en plus lasse. La céphalée reste toujours frontale, sus-orbitaire, mais est ressentie aussi sur le sommet du crâne. Elle devient plus fréquente, 2 à 3 fois par semaine, s'installant tantôt le matin au réveil, tantôt dans le courant de la journée. *Elle devient progressivement plus vive* : sensation de pesanteur avec paroxysmes plus violents. Elle ne s'accompagne pas d'irradiations postérieures ni d'attitudes spéciales de la tête et du cou et est assez bien influencée par les analgésiques habituels. Les vomissements eux aussi deviennent plus fréquents, ils gardent les mêmes caractères et le même horaire que précédemment et soulagent momentanément les maux de tête. Aucun autre trouble à signaler, ni troubles de la vue, ni vertiges, ni bourdonnements d'oreille, ni troubles de la marche, si ce n'est une maladresse des deux mains et spécialement de la gauche qui, au dire de la malade, remonte à l'enfance et se traduit par le bris fréquent d'objets que Mme G... manipule.

Depuis six mois environ, tendance à une *somnolence marquée.* La malade lutte contre cet envahissement soporeux mais s'endort à plusieurs reprises en plein milieu de ses occupations et il faut la réveiller.

A partir du 1er *septembre* 1933, *aggravation brusque* des symptômes. On assiste à l'installation brutale d'une *céphalée occipitale atroce* se déclenchant tous les jours et s'accompagnant plusieurs fois dans la journée de paroxysmes horriblement pénibles. Sensation d'étau enserrant la partie postérieure de la tête avec irradiation très nette dans la nuque et les deux régions scapulaires. Maintenant les analgésiques restent sans effet. Durant ces 50 derniers jours un seul vomissement bilieux en fusée n'ayant pas d'ailleurs calmé la céphalée. Des *bourdonnements d'oreilles* annoncent les paroxysmes céphalalgiques qui s'accompagnent d'une *attitude spéciale de la tête* qui ne se produit qu'à ce moment. En effet, brusquement, lorsque la céphalée redouble d'intensité, la malade place sa tête en *flexion forcée* et ne peut absolument pas la redresser ; car cela lui fait trop mal. Cette attitude disparaît dès que cesse le paroxysme céphalgique. En même temps dès le début de septembre apparaissent des *troubles de la marche* : démarche ébrieuse dont la malade ne se rend pas bien compte mais que le mari a nettement notée, avec tendance marquée à la déviation vers la gauche. Pas de vertiges vrais avec sensation giratoire. Plusieurs fois par jour se manifestent des *crises d'obnubilation visuelle et générale.* La malade brusquement se sent partir, anéantie, incapable de penser et d'agir. Ces crises la prennent le plus souvent au lit car elle reste alitée une grande partie de la journée ; elles s'accompagnent d'une curieuse sensation auditive de vrombissement dans le crâne. Le phénomène dure ordinaireent quelques minutes. Quand par hasard

elle est debout elle tombe brusquement en proie à une *véritable attaque statique* avec abolition du tonus d'attitude, mais elle ne perd pas connaissance et n'a aucune convulsion. Elle parvient même à se relever elle-même. Jamais de crises postérieures typiques.

Au début d'octobre, tendance plus marquée à la somnolence. Pendant 48 heures consécutives, la malade présente du *hoquet* qui se renouvelle dans la suite à intervalles irréguliers. Vers le 5 octobre, entrée en scène de troubles oculaires sous forme de *diplopie intermittente* que la malade corrige par l'occlusion volontaire de la paupière gauche. Cette diplopie est très nettement influencée par le regard latéral droit. Les lumières que la malade voit à sa gauche ne sont pas dédoublées, ne bougent pas devant ses yeux, mais sont constamment teintées en rose. Mme G... accuse depuis le 15 octobre une baisse de l'acuité visuelle et dit ne plus pouvoir lire les lettres de moyenne grandeur. Dans les deux mois qui précèdent son entrée à l'hôpital, elle a maigri de deux kilos quoique son appétit soit resté normal. Pas de fièvre.

Comme *antécédents* on retrouve une fièvre typhoïde à l'âge de 18 ans. A eu 4 enfants nés à terme dont 3 sont encore vivants et bien portants, l'autre étant mort de bronchopneumonie. Pas de fausses couches. Son père bien portant a 86 ans, sa mère est morte à 76 ans de ramollissement cérébral. Réglée à 14 ans. Règles normales dans la suite avec cependant une tendance à avancer depuis 6 mois. Aucun antécédent similaire dans la famille.

A son entrée à l'hôpital, la malade est dans un état général très médiocre, très amaigrie.

Les résultats de l'examen neurologique sont les suivants :

Au point de vue motilité :

Il n'existe aucune diminution de la force musculaire segmentaire.

La station debout est possible, mais la malade ne peut se tenir à cloche-pieds. Pas de Romberg simple ni sensibilisé. Dans cette recherche cependant la malade dit ne pas être très assurée dans son équilibre. La démarche est *nettement ébrieuse*. Mme G...., dévie parfois à droite, mais le plus souvent et le plus nettement à gauche. Si on essaie de la faire marcher les yeux fermés, elle perd l'équilibre et a tendance à la chute en arrière.

En ce qui concerne *la coordination* des mouvements, l'épreuve du talon au genou est normale des deux côtés. L'épreuve de l'index sur le nez est normale à droite, légèrement troublée à gauche. *Adiadococinésie à gauche*.

Au point de vue réflectivité.

Les réflexes tendineux et cutanées sont normaux. Pas de signe de Babinski. Pas de clonus.

Au point de vue sensibilité :

Aucune douleur subjective en dehors de ses maux de tête. Aucune perturbation des sensibilités superficielles ou profondes.

Il n'existe par ailleurs aucune hypotonie musculaire. Le signe de Barré est négatif. Pas d'amyotrophies localisées ; il existe seulement une fonte généralisée des muscles rentrant simplement dans le cadre de l'amaigrissement. Pas de troubles sphinctériens. Aucun changement dans le comportement génital de la malade qui fut toujours assez froide. Pas de polyurie. Absence dans les urines de sucre et d'albumine. Le psychisme est intact. Aucun trouble aphasique.

En ce qui concerne les paires craniennes, l'odorat est normal ; il n'y a pas d'exophtalmie.

L'examen des yeux pratiqué le 26 octobre par le Dr Hartmann ne décèle pas de troubles de la musculature externe. *Nystagmus spontané léger* dans le regard latéral. Les pupilles sont égales mais par moments dilatées ; elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation-convergence. Vision OD, OG. = 5/5. Champ visuel normal. Au fond d'œil, *grosse stase papillaire bilatérale*.

Pas de paralysie faciale.

L'audition est normale des deux côtés. En ce qui concerne le nerf vestibulaire, il existe un nystagmus spontané dans le regard latéral et une déviation spontanée de l'index gauche vers la gauche. Au cours de l'épreuve de Barany, la période de latence est

courte = 10 secondes. Il se déclenche des réactions nystagmiques violentes dirigées du côté opposé. La déviation de l'index s'accroît au niveau de la main du côté opposé à l'oreille irriguée. Les réactions objectives sont égales des 2 côtés; fortes, elles persistent pendant 80 secondes. Les réactions subjectives sont nulles. Somme toute, réactions *du type hyperexcitabilité* habituellement constatées dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.

Le voile du palais est un peu asymétrique, mais il se contracte normalement. Disparition du réflexe nauséeux pharyngien, cependant la malade avale bien.

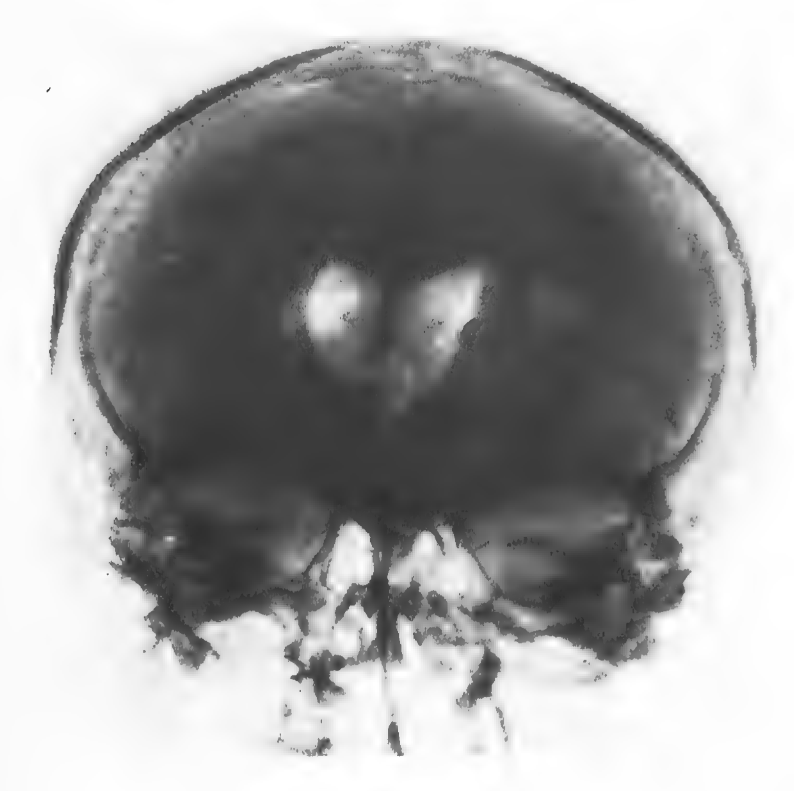


Fig. 1

Rien du côté du XI et du XII.

Le cœur est rapide à 120 pulsations par minute, mais régulier. Rien du côté des poumons. Langue saburrale. Constipation.

Disons en terminant qu'il n'existe pas de déformation du crâne, pas de douleur localisée à la pression. En dehors des crises céphalgiques, aucune raideur de la musculature vertébrale, la nuque est souple, se mobilise bien dans le sens antéro-postérieur, mais la mobilisation dans les positions latérales extrêmes provoque une contracture douloureuse passagère des muscles de la nuque du côté opposé.

Le 28 octobre, on pratique *une ventriculographie* (David et Brun). On ponctionne le ventricule droit. Il sort 10 cm³ de liquide en jet puis l'écoulement se fait goutte à goutte. On ponctionne ensuite le ventricule gauche. On est obligé de comprimer les jugulaires pour que le liquide vienne. Ventricules petits et en place. Injection de 10 cm³ d'air à gauche ; l'air reflue à droite. Injection de 5 cm³ d'air à droite. A gauche on a recueilli 1 cm³ de liquide et 14 à droite.

Sur les clichés de face occiput sur plaque les ventricules latéraux sont en place, symétriques et de dimensions normales. Le troisième ventricule est bien injecté (fig. n° 1). Sur les clichés de face front sur plaque (fig. n° 2) il est de même, mais au-dessous de l'image verticale du troisième ventricule se dessine une *image en croissant à concavité inférieure*. Cette image est d'interprétation difficile, même après coup. Peut-être représente-t-elle la partie supérieure pleine d'air du quatrième ventricule et peut-être son bord inférieur représente-t-il le bord supérieur de la tumeur. Sur les clichés de profils (fig. n° 3) le ventricule moyen présente une légère distension, mais cette distension est de l'ordre des

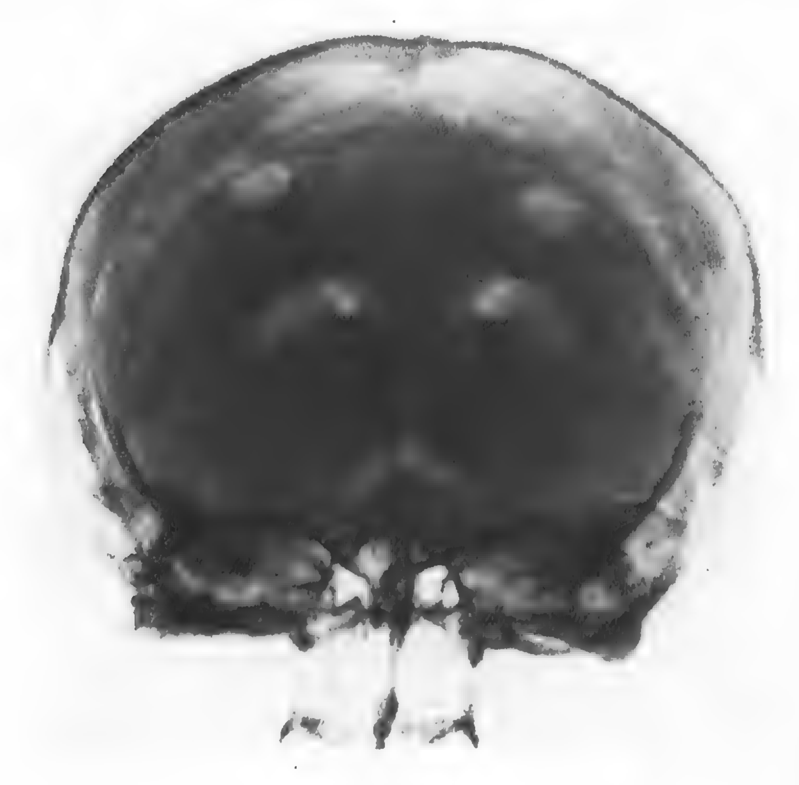


Fig. 2.

constatations subnormales. L'étage supérieur du quatrième ventricule est aussi plus dilaté que normalement, mais on s'en aperçoit surtout lorsqu'on regarde les ventriculogrammes la pièce en mains. Peut-être aussi perçoit-on dans l'étage inférieur de ce ventricule une apparence d'image tumorale ?

Le même jour, *trépanation décompressive* sous-temporale droite type Cushing. Suites opératoires tout à fait normales.

La malade décède brusquement dans la nuit du 31 octobre.

Examen anatomique. — Vue en place, la tumeur est située sur la ligne médiane dépassant nettement en bas le bec du calamus et le ventricule d'Arentius et s'étendant en haut jusqu'à 1 mm. environ de la valvule de Vieussens. Le vermis est refoulé et comprimé mais pas envahi ; il en est de même latéralement des amygdales cérébelleuses. Le plancher du quatrième ventricule est adhérent à la tumeur dans tout son segment bulbaire, tandis qu'il est seulement comprimé mais libre dans tout son segment protubérantiel. Une coupe sagittale de la région montre bien la disposition de la tumeur par rapport aux

organes voisins (fig. n° 4). La tumeur qui occupe donc uniquement *la partie inférieure du quatrième ventricule* est libre dans une partie de cette cavité ; elle est détachable spontanément du vermis et des amygdales, mais elle reste attachée à la surface du plancher ventriculaire qu'elle pénètre légèrement.

Il existe une importante hémorragie intratumorale.

Les ventricules latéraux et le troisième ventricule sont d'apparence normale, seule la partie supérieure du quatrième est dilatée avec *perméabilité des trous de Luschka* au travers desquels passent des plexus choroïdes.

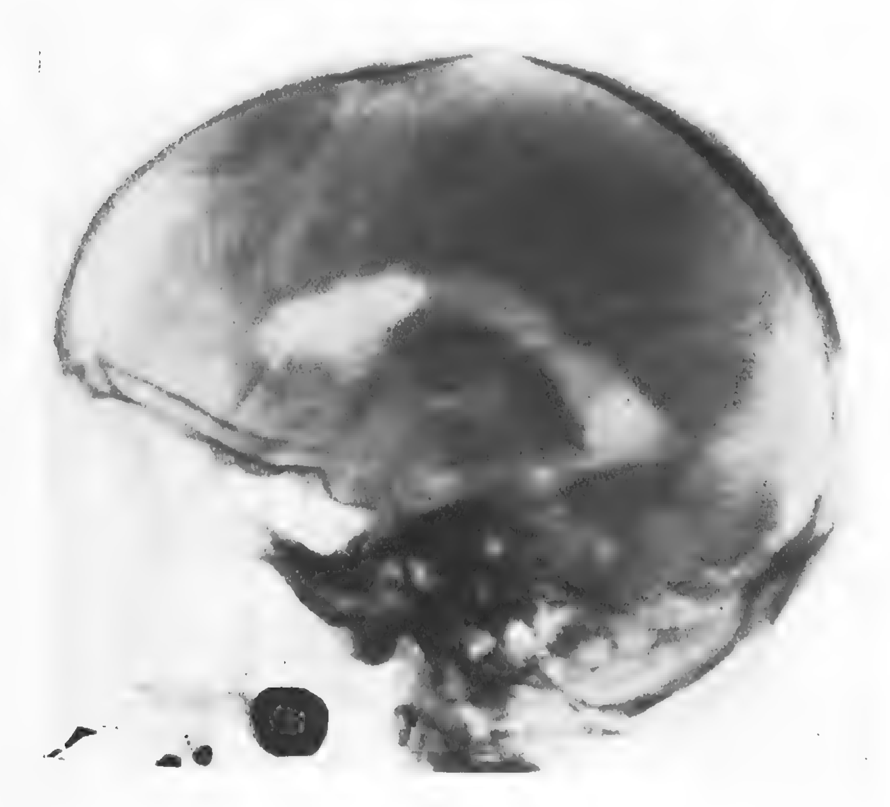


Fig 3.

Examen histologique (D[r] Ramirez).

La tumeur est formée dans toute son étendue par une conglomération de *pseudo-rosettes*. Ces pseudo-rosettes ou *systèmes glio-vasculaires* (fig. 5) sont constituées par un vaisseau central autour duquel irradient les prolongements fibrillaires des cellules disposées en couronnes tout autour. Ces systèmes juxtaposés donnent à l'ensemble un aspect caractéristique qui rappelle celui du foie muscade. A côté des systèmes glio-vasculaires complets — vaisseau, couronne fibrillaire et couronne de noyaux — il en existe d'autres où il ne semble pas y avoir de vaisseau ; mais en réalité cet aspect masque presque toujours un capillaire à parois très peu perceptibles dissimulé sous le feutrage fibrillaire. Pas de pseudo-rosettes à centre nécrotique.

Les cellules de ces systèmes ont un aspect soit mono, soit bipolaire, soit très souvent franchement multipolaire avec un petit noyau généralement ovoïde. Leurs prolongements, véritables pieds vasculaires, sont constitués soit par une fine fibrille parfois ondulée, soit par un faisceau de fibrilles, soit par un gros pied vasculaire un peu hyalinisé. Quel-

ques-unes de ces cellules de la zone fibrillaire ont une morphologie nettement astroblastique et d'autres encore, plus rares, nettement astrocytaire. Parfois les éléments d'as-



Fig. 4. — L'axe bulbo-protubérantiel est excipé sur la ligne médiane. On voit la tumeur et l'importante hémorragie intratumorale (en noir).

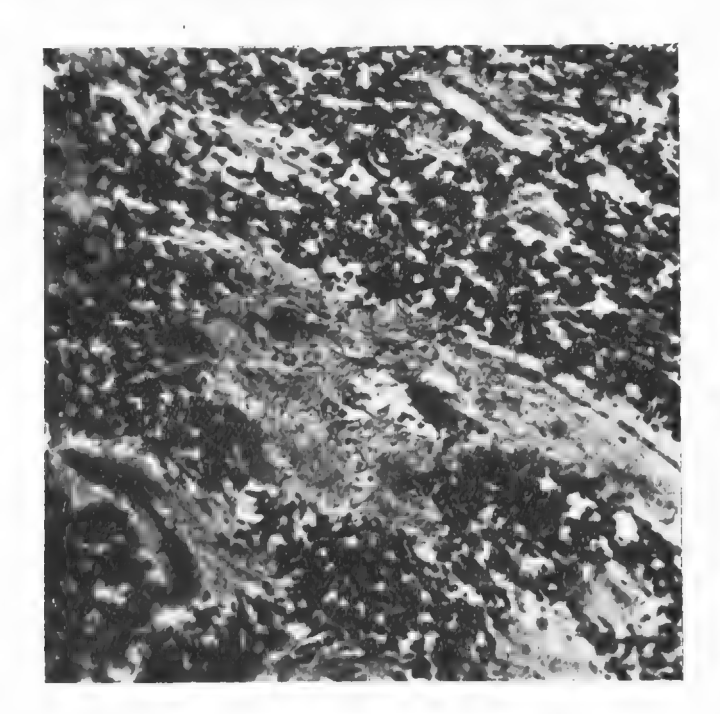


Fig. 5. — Aspect de glioblastome isomorphe.

pect bipolaire ont une extrémité enserrée sur le vaisseau d'un système et l'autre extrémité perdue après un long parcours dans la trame nucléaire. Plus rarement, la coupe nous permet de suivre des faisceaux de cellules allongées disposées en couches paral-

lèles au grand axe d'un capillaire qui vont très loin s'insérer, mais alors perpendiculairement dans un autre vaisseau ou vont en se détournant dans le même vaisseau.

Il n'est pas rare de trouver dans le feutrage fibrillaire des formations annulaires et des fibrilles tordues apparemment libres. Exceptionnellement on trouve des cellules uni ou multipolaires, à protoplasma très gros, même géant. De très fines granulations paranucléaires uniques ou doubles sont aussi parfois perceptibles (blépharoplastes).

A la périphérie on constate la présence de quelques formations psammomateuses isolées ou agminées.

Les coupes transversales pratiquées au-dessous, au niveau et au-dessus du bec du calamus dans les endroits où la tumeur adhérait au plancher démontrent que la tumeur s'est développée dans les plis épendymo-sous-épendymaires de l'angle inférieur du quatrième ventricule. *Les voies ne sont pas infiltrées.* Les pédoncules cérébelleux inférieurs ne sont pas pénétrés.

Bailey et Cushing, Cushing ont bien étudié le *blastome cérébelleux*. Ils le décrivent sous le nom d'*épendymome* à côté d'autres épendymomes qui conservent les caractères épithéliaux et forment des mosaïques. Del Rio Hortega, tout en acceptant une origine épendymaire, soutient que les tumeurs qui ne conservent pas la morphologie épithéliale ne rentrent pas dans son groupe des glio-épithéliomes mais doivent être classées d'après les modifications subies par les cellules. Pour cet auteur notre tumeur doit être classée parmi les *glioblastomes isomorphes* avec différenciations cellulaires, car ces pseudo-rosettes ne sont pour lui autre chose que des systèmes glioblastiques et leurs cellules qui n'ont pas conservé la morphologie épithéliale se comportent comme *des glioblastes évoluant parfois jusqu'à la formation d'astrocytes.*

Commentaires. — Nous sommes donc en présence d'une malade qui depuis 6 ans commence à présenter de légers symptômes d'hypertension intracranienne. Ces symptômes se précisent depuis deux ans sous forme de céphalée frontale à horaire matutinal, de vomissements en fusée, de lassitude générale, et depuis 6 mois de somnolence marquée. Ils s'accentuent d'une manière brusque depuis 50 jours sous forme d'une céphalée occipitale atroce survenant par crises, avec attitudes spéciales de la tête en antéflexion, de troubles de la démarche qui devient nettement ébrieuse et d'attaques statiques avec perte brusque du tonus d'attitude. La somnolence augmente, le hoquet apparaît. La stase papillaire est alors recherchée et constatée. *C'est là l'histoire clinique caractéristique d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure.*

Or la ventriculographie préopératoire pratiquée fournit des renseignements *discordants* en montrant des ventricules latéraux normaux et seulement un léger taux de distension du troisième ventricule et de la partie supérieure du quatrième.

Ces résultats négatifs de l'épreuve ventriculographique peuvent s'observer dans certaines tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. C'est ainsi qu'ils sont de règle dans les néoplasies intrabulbo-protubérantielles jusqu'à une période très avancée de leur évolution et parfois durant toute la maladie lorsque celle-ci est de courte durée. Ils peuvent s'observer dans certaines tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et du recessus latéral qui évoluent déjà depuis longtemps (cholestéatomes). Ils sont beaucoup plus rares dans les tumeurs du quatrième ventricule lui-même. Barré et Woringer en ont publié un cas à la séance de décembre 1933. Notre maître Clovis Vincent a souvenance d'avoir observé un seul cas de cette sorte.

L'absence ou le faible degré de dilatation ventriculaire sus-tumorale implique *l'absence de blocage ou le blocage simplement partiel*. Dans notre cas il est aisé de saisir le caractère imparfait du blocage en voyant que la tumeur occupe *seulement l'étage inférieur bulbaire du quatrième ventricule*. Elle est presque sus-postéro-médullaire. *Elle laisse parfaitement perméables certaines voies d'évacuation du liquide céphalo-rachidien, en l'espèce les trous de Luschka.* L'explication de la discordance est donc purement et simplement anatomique. La même explication est fournie par Barré et Woringer.

La déduction pratique à tirer de tels faits est qu'une ventriculographie négative n'élimine pas d'une *manière absolue* la possibilité d'une tumeur du quatrième ventricule lorsque celle-ci occupe seulement l'étage inférieur. Quand il y a discordance entre l'examen clinique et les résultats ventriculographiques, il faut redoubler de minutie, examiner avec grand soin les ventriculogrammes pour tâcher de saisir la dilatation sus-tumorale commençante et, dans des cas comme le nôtre, il faut bien le dire, le dernier mot devrait rester à la clinique.

Soulignons au passage deux remarques intéressantes. C'est d'abord malgré l'absence de dilatation ventriculaire la *présence d'une grosse stase papillaire*, indice d'une gêne notable dans la circulation veineuse de retour. C'est ensuite *la tournure aiguë* que prirent les accidents vers le 1er septembre, tournure probablement en rapport avec l'importante hémorragie tumorale constatée sur la pièce d'autopsie.

La fin brusque et prématurée de notre malade trois jours après la trépanation décompressive pose un problème difficile à résoudre. L'intervention a-t-elle hâté l'exitus en modifiant l'hydraulique du liquide céphalo-rachidien et en comprimant le bulbe par engorgement de la tumeur dans le trou occipital ? Il ne peut être répondu précisément à cette question. Il faut savoir en effet que cette variété de tumeur présente de par sa localisation même *une gravité exceptionnelle et que la mort brutale y est fréquente* sans intervention préalable d'aucune sorte. Les tentatives d'extirpation sont aussi grevées d'une lourde mortalité. Par contre, Cushing rapporte dans son ouvrage *Intracranial Tumours* (édition 1932, page 57) un cas analogue au nôtre où la simple trépanation décompressive sous-temporale amena une survie de plusieurs années.

La selle turcique : étude radiologique dans les tumeurs de l'hypophyse et de la région hypophysaire, par MM. P. Puech et Stuhl (*travail du service du Dr Cl. Vincent*).

Projection d'une série de clichés et de schémas faisant partie d'un travail, non encore paru, de P. Puech sur les tumeurs de l'hypophyse et de la région hypophysaire. Les auteurs montrent, dans chaque cas particulier, les aspects radiologiques que l'expérience clinique et opératoire leur permet de considérer comme les plus caractéristiques.

Pour ce qui est des adénomes de l'hypophyse, ils mettent en relief les différences anatomiques et radiologiques qui existent entre les selles d'adénomes chromophobes et les selles d'adénomes acidophiles.

Les selles d'adénomes chromophobes sont des selles agrandies dans tous leurs diamètres, à parois atrophiques, à orifice supérieur élargi. Elles se détruisent plus vite que les selles d'adénomes acidophiles.

Les selles d'adénomes acidophiles sont différentes : au ballonnement, sous l'effet de la pression intrasellaire, s'ajoutent en effet ici des modifications propres à l'acromégalie. Les parois sont plus épaisses, les apophyses clinoïdes sont plus longues et plus épaisses, le tubercule de la selle très anormalement saillant forme *un véritable bec entre les deux nerfs optiques.* Ce *bec acromégalique* est en majeure partie lié à la proéminence à ce niveau du sinus sphénoïdal agrandi. *Le bec acromégalique*, très caractéristique des adénomes acidophiles, qui contribue à *rétrécir en avant l'orifice supérieur de la selle* qui, toutes choses égales d'ailleurs, est plus fermé que dans les adénomes chromophobes. Ces faits que l'on voit nettement sur les clichés, se retrouvent à l'intervention.

Ayant attiré l'attention sur la différence qui existe entre les selles d'adénomes chromophobes et acidophiles, les auteurs précisent *l'intérêt clinique et chirurgical* de ces remarques. Cette distinction est importante pour le *diagnostic clinique des adénomes hypophysaires dits de transition*, car la selle turcique de ceux-ci est du type acromégalique. Au point de vue neurochirurgical d'autre part, il est important d'apprécier chez les acromégales, avant intervention par voie endocranienne sous-frontale, l'ouverture de la selle et en particulier le *degré de proéminence du bec acromégalique*. Celui-ci, en effet, peut apporter une gêne considérable à l'abord de l'adénome par cette voie et sa résection peut n'être pas sans risque en raison surtout de la présence du sinus sphénoïdal.

Echinococcose vertébrale ; troisième récidive ; paraplégie ; opération ; guérison rapide pour le moment, par M. B. Conos (d'Istambul).

Le cas actuel concerne le malade de deux communications antérieures. (*R. N.*, 1927, I, p. 367, et 1930, I, p. 283).

Suleyman se portait bien jusqu'à il y a un an et demi. Depuis il a commencé à ressentir des bourdonnements dans la tête. Il y a 7 mois, subitement il a ressenti une brûlure dans la plante du pied gauche et depuis date la faiblesse des jambes à marche progressive et à prédominance à gauche. Ce n'est que tout dernièrement que la miction est devenue difficile et intermittente.

S... est entré à l'Hôpital le 14 novembre 1933. A l'examen objectif j'ai constaté ce qui suit :

Légère *inégalité pupillaire* D > G avec réaction parfaite des pupilles à la lumière et à l'accommodation ; ni rétrécissement de la fente palpébrale ni enophtalmie.

Réflexes rotuliens et achilléens exagérés bilatéralement avec clonus du pied, plus marqué à droite. Réflexe plantaire en extension des deux côtés ; il est même parfois en Babinski permanent à droite. Les signes d'Oppenheim, Gordon, Schaeffer, Rossolimo

sont négatifs, le Mendel existe, le médio-plantaire est exagéré. Réflexes crémastérien, abdominaux et anal sont abolis des deux côtés.

Sensibilité. La sensibilité profonde est partout intacte. Quant à la sensibilité superficielle, le froid est pourtant bien perçu. La sensibilité tactile paraît diminuée dans le domaine de L2, L3 et en partie de L4 ; il y a même une région comprenant le tiers moyen et la partie inférieure du tiers supérieur de la face interne de la cuisse qui est presque complètement anesthésique des deux côtés. Egalement la sensibilité au tact est presque abolie dans le domaine de L4, partie inférieure. En général, la sensibilité paraît plus touchée dans la jambe droite que dans la jambe gauche, où, par contre, la motricité est beaucoup plus atteinte ; il y a, par conséquent, une ébauche de syndrome de Brown-Séquard.

La piqûre est perçue partout ; cependant cette sensation est émoussée sur toute la région dans laquelle le sens du tact est diminué.

Motricité. Le malade se tient bien debout, quoique légèrement courbé. Il marche en traînant la jambe gauche, appuyé toujours sur sa canne. Avant que le malade soulève la jambe pendant la marche, les orteils, et surtout le gros orteil, s'étendent fortement, principalement ceux du pied gauche. En décubitus dorsal, le malade peut soulever la jambe gauche en extension de 8 à 10 cm. au-dessus du plan du lit et de 3 cm. à peine quatre jours plus tard. Le quadriceps crural est très fort, en second lieu les abducteurs sont faibles et les fléchisseurs de la jambe sont très faibles. La jambe droite relativement bien conservée. Parfois, lorsque le malade veut de la position couchée se mettre sur son séant, ou bien qu'on veut fléchir la jambe gauche, celle-ci esquisse une extension spasmodique, qui cesse immédiatement après.

Le réflexe de défense par le contact d'un objet froid est produit jusqu'à la limite supérieure du domaine de L2.

La rate est très volumineuse, elle dépasse de 4 travers de doigt le rebord costal et la matité commence à 4 autres travers de doigt au-dessus pour arriver jusqu'à la ligne médiane en avant et jusqu'à la région rénale en arrière.

Dans les urines il y a des cristaux d'oxalate de chaux en abondance et de rares cristaux d'acide urique et 2,50 de glucose qui avait disparu à un second examen.

21 novembre 1933. Opération sous narcose générale au chloroforme. La moelle était fortement repoussée à droite au niveau des D 12 et L1. Avec la curette on a extrait un grand nombre de kystes, logés dans le corps de la dernière vertèbre thoracique, plutôt à gauche. Après l'évacuation de la niche qui pourrait contenir un petit œuf, on a pu remarquer, à la partie antéro-latérale gauche de la cavité, un kyste qui se levait et s'abaissait avec les mouvements de la respiration. Les kystes avaient complètement perforé le corps de la vertèbre, de sorte que la cavité vertébrale se trouvait en contact avec la paroi postérieure de la cavité médiastine postérieure. Une radiographie a confirmé la perforation du corps vertébral à ce niveau.

Dès le début de la chloroformisation, un phénomène extraordinaire nous a attiré l'attention : un *tremblement généralisé* de tout le corps. Ce tremblement était parfaitement rythmique, à petites oscillations isochrones et d'étendue très réduite, une vraie trépidation épileptoïde, mais une trépidation, comprenant le corps entier sans aucune exception, les membres et la tête y compris. Cette trépidation qui simulait exactement le frissonnement par le froid, par la peur chez quelques personnes très impressionnables, par l'invasion d'une maladie infectieuse aiguë et fébrile, a commencé avec les premières gouttes de chloroforme et a continué pendant trois quarts d'heure, alors que le malade dormait profondément, et qu'on lui avait déjà fait une injection de sédol.

Les suites opératoires furent complètement satisfaisantes ; pas de choc opératoire, cicatrisation *per primam*, pas de fièvre du tout.

23 novembre 1933, troisième jour de l'opération. Le malade se plaint d'une douleur le long de la jambe gauche à début lombaire. Réflexes rotuliens et achilléens normaux (r. achilléen légèrement vif à gauche). Pas de clonus. Réflexe plantaire plutôt indifférent avec, à gauche seulement, tendance à l'extension. Le malade peut fléchir et étendre les jambes, il peut même soulever un peu la jambe droite. Il urine bien. L'inégalité pupillaire existe toujours quoique moins manifeste.

25 novembre 1933. Etat général bon. Très légère inégalité pupillaire. Réflexes rotuliens et achilléens normaux, légèrement vifs à gauche. Réflexes plantaire à droite à tendance à l'extension à gauche en Babinski net. Réflexes abdominaux normaux. Réflexe crémastérien aboli des deux côtés. Tendance au clonus. Mouvements de la jambe droite aussi bons qu'avant l'opération ; ceux de la jambe gauche meilleurs qu'avant-hier, le malade peut soulever la jambe un peu plus haut qu'avant l'opération.

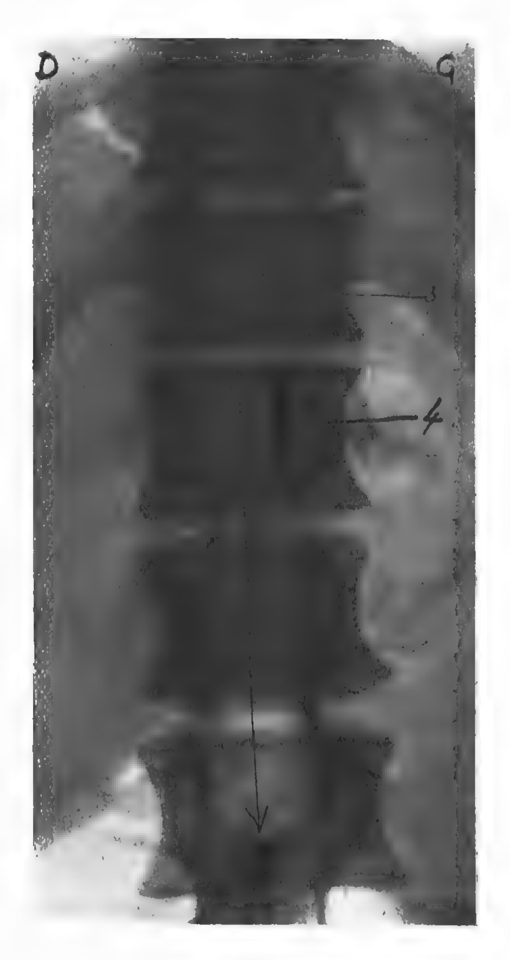


Fig. 1.

Quant à la sensibilité elle a subi un changement remarquable : sur les régions anesthésiques au toucher avant l'opération (L2 à gauche et L4 à droite), on constate une hyperesthésie prononcée à la piqûre et au froid, le malade percevant la tête de l'épingle comme la pointe d'une aiguille et le manche métallique du marteau percuteur comme un morceau de glace. En général, la sensibilité est beaucoup meilleure qu'avant l'opération ; seulement sur le dos du pied le malade ne sent pas le toucher. Il n'accuse plus que des douleurs très légères à la jambe gauche.

30 novembre 1933. Depuis 2 jours la jambe droite est parfaitement bien tandis que le malade peut soulever la jambe gauche de 40 cm. au-dessus du plan du lit. Les mouvements segmentaires des extrémités sont parfaits. Légère hyperesthésie au froid dans la face interne des genoux et un peu au-dessus.

L'inégalité pupillaire n'existe plus.

5 décembre 1933. Depuis 5 jours, le malade marche librement d'une façon normale. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux ; le réflexe plantaire à droite plutôt en flexion, à gauche plutôt en extension, mais pas manifestement comme jadis. Plus d'inégalité pupillaire.

Sur la radiographie, prise 16 jours après l'opération, on constate.

1° Une cavité longue, 1, de forme cylindrique intéressant les vertèbres L1, L2 et L3 et due aux opérations antérieures ;

2° Une cavité de forme irrégulière, 2, correspondant au curettage de D 12 à la dernière opération ;

3° Un trou, 3, qui est la perforation de la dernière vertèbre dorsale par les kystes ;

4° Une bonne quantité de lipiodol, 4, enkysté au niveau de L2.

Le cas classique en soi-même, mais pas très commun, présente quelques points particulièrement intéressants :

1° L'inégalité pupillaire fugace et intermittente que le malade présentait déjà avant la deuxième opération, je n'y insiste pas, j'en ai déjà fait mention. Je dois pourtant faire remarquer qu'après l'opération, c'est-à-dire après la suppression de la compression médullaire, elle a disparu, du moins durant toute une semaine elle n'avait pas reparu.

2° A l'inverse des constatations du début de la maladie en 1927, la deuxième fois et à présent la paralysie motrice était plus marquée à gauche ; par contre, les troubles sensitifs paraissaient plus prononcés à droite. Par conséquent, il y avait une ébauche de syndrome de Brown-Séquard. La compression molle, lente, légère du début sur la moitié gauche de la moelle repoussée à droite a fini, à la longue, par y occasionner des altérations plus considérables, ce qui explique la persistance du signe de Babinski même après le complet rétablissement des fonctions médullaires.

3° Le tremblement généralisé du corps du malade pendant l'opération constitue un phénomène tout à fait rare, extraordinaire. Comment l'expliquer ? Etant donné qu'il a continué pendant que le malade dormait profondément, on ne peut pas l'attribuer à l'émotion, du moins à l'émotion seule. D'autre part, la compression ne pourrait sûrement pas donner un effet pareil, du moment que le malade n'avait rien présenté avant cette opération. L'émotion, la peur de l'opération n'aurait-elle pas sensibilisé la moelle, déjà sous compression, pour produire un effet de clonus généralisé ? Ou bien la narcose n'aurait-elle pas neutralisé la volonté, la conscience, qui servait de frein à l'irritation du système pyramidal médullaire sous l'influence de la compression ? Le Dr Sgourdéos et le Dr Yannopoulo, qui ont opéré le malade, assistent pour la première fois à un phénomène pareil.

4° A un moment donné de l'opération on a clairement constaté qu'un petit kyste, siégeant sur la partie gauche du corps vertébral, la moelle étant érigée à droite, en haut, le malade étant couché à gauche se soulevait et s'abaissait avec les mouvements respiratoires, ce qui montrait que la cavité creusée par les échinocoques dans le corps de la vertèbre n'était plus séparée de la cavité médiastine postérieure que par des par-

ties molles. Mais ni la radiographie ni l'examen clinique ne faisaient soupçonner la probabilité d'un kyste du médiastin ou des poumons.

Radiculite brachiale moyenne spécifique bilatérale, améliorée considérablement par la malariathérapie et la chimiothérapie, par MM. D. Paulian et C. Fortunesco.

Le syndrome est très rarement cité en clinique. Les troubles moteurs affectant l'aspect de la paralysie radiale, avec l'intégrité du biceps et du



Fig. 1.

long supinateur apparaissent rarement. Le cachet spécial de notre cas est la bilatéralité et de plus l'amélioration notable sous l'influence du traitement. Un seul point obscur dans le passé : le traumatisme qu'il a subi, dix ans auparavant, a-t-il influencé la localisation ? La spondylite locale est-elle responsable des lésions sous-jacentes et surtout de lésions spécifiques ?

Observation. — Le malade B. G..., âgé de 44 ans, mécanicien aux chemins de fer, entre dans notre service le 10 novembre 1933, en présentant des engourdissements en une gêne fonctionnelle des membres supérieurs.

Il nie toute infection spécifique antérieure.

Dix ans auparavant il tomba d'une locomotive et fut sujet d'un traumatisme violent du dos et de la nuque. Pas d'enfants ; la femme n'a pas eu de fausse couche.

Depuis dix mois, il a senti des fourmillements et des engourdissements dans les doigts

de la main gauche. Ces sensations remontèrent ensuite le long du membre supérieur gauche ; les mouvements actifs des différents segments devinrent impossibles et il ne put plus s'en servir.

Un mois après, mêmes sensations et même évolution à droite, et au bout de trois mois les mêmes troubles s'installèrent aussi de ce côté.

Les médecins de Brasov lui conseillèrent un traitement spécifique, qu'il a négligé ensuite. La maladie a pourtant progressé et il est devenu infirme.

Etat actuel : Légère cyphose cervico-dorsale. Inégalité pupillaire O. G. > O. D.; réflexe photomoteur présent.

Aux membres supérieurs : Atrophie marquée des muscles des épaules, des ceintures scapulaires et des membres supérieurs. Pourtant les mouvements actifs et passifs sont possibles dans les ceintures scapulo-humérales.

La force musculaire est très diminuée surtout pour les abducteurs des bras.

La flexion de l'avant-bras est possible, et la corde du long supinateur est visible.

Atrophie des muscles du bras (sauf le biceps) et des muscles des avant-bras, surtout des extenseurs.

Les mains sont tombantes avec atrophie des interosseux ; les autres muscles des mains conservés. Les mains tombées comme dans la paralysie radiale, les doigts légèrement fléchis, l'adduction du pouce impossible, la préhension nulle.

La force dynamométrique = 0 des deux côtés.

Les réflexes ostéo-tendineux diminués des deux côtés ; pas de trouble de la sensibilité.

Diminution de l'excitabilité électrique.

Troubles vaso-moteurs des mains : cyanose et refroidissements.

Aux membres inférieurs, réflexes ostéo-tendineux vifs.

Aortite chronique. Urée 0,34 ‰ (sang).

Examen radiographique de la colonne vertébrale (faite par M. le Dr Sfintesco, radiologue de l'hôpital) : cyphose, spondylose cervicale, aspect bilobé des vertèbres C^4-C^6.

Ponction lombaire : R. B.-W. et Meinicke = (+ + + +), R. Pandy = (+ + +), R. N. A. = (+ + +), 150 lymphocytes par mmc.

Traitement. — Séance de radiothérapie profonde locale. Malariathérapie huit accès et chimio-thérapie (cyanure de Hg et néosalvarsan).

A la suite de ce traitement (18 décembre 1933, le jour de son départ) il a beaucoup récupéré au point de vue moteur et fonctionnel. Il peut serrer, il peut faire parfaitement l'extension des doigts, il peut faire la préhension des objets et la force dynamométrique est devenue à droite — 60, à gauche — 30.

Addendum à la séance de décembre 1933.

Localisation ponto-cérébelleuse métastatique d'un épithélioma du cavum, par MM. L. Cornil, J.-E. Paillas et J. Vague.

L'intérêt croissant anatomo-clinique et pathogénique qui s'attache à l'étude des tumeurs cérébrales secondaires nous incite à relater l'observation suivante, curieuse et exceptionnelle, puisqu'elle réalise à notre connaissance le premier cas publié de métastase ponto-cérébelleuse.

Aussi bien le rôle joué par les nerfs périphériques dans la propagation du processus cancéreux, rôle sur lequel avait déjà insisté l'un de nous à

propos des cancers du sein en 1923, nous permettra des considérations neurologiques d'une portée plus générale.

Voici l'observation :

V... Jean, 46 ans, entre au centre anticancéreux de Sainte-Marguerite, le 23 janvier 1932, venant de l'Hôtel-Dieu.

Dans les antécédents on retient, d'une part, l'existence d'un traumatisme ancien ayant porté sur la région temporale gauche du crâne, et, d'autre part, l'apparition au début de l'année 1931 de ganglions cervicaux dont le malade vait subi l'ablation en août 1931.

Vers cette même époque, la voix devient nasonnée, le malade ne peut respirer que par la bouche ; une obstruction nasale progressive s'installe. Des céphalées du côté droit apparaissent et persistent de plus en plus intenses. Trois mois avant l'entrée, le malade voit double et l'on constate un strabisme interne de l'œil droit. En même temps, baisse de la vision et diminution auditive à droite.

Depuis 4 à 5 jours, sont apparues des trémulations des quatre membres survenant par crises durant quelques minutes.

Des nausées suivies de vomissements se produisent de plus en plus fréquentes.

Actuellement, l'obstruction nasale est presque totale ; l'audition est très diminuée à droite. A gauche, sous le maxillaire inférieur s'observe une tumeur du volume d'une mandarine, récidive probable de l'adénopathie préalablement enlevée. C'est une masse dure, adhérente au muscle et au plan profond, mais non adhérente à l'angle de la mâchoire.

Le voile du palais est rouge et épaissi. En arrière, on voit pointer, surtout du côté droit, une masse rouge tomenteuse. Le rebord du maxillaire supérieur est élargi et à gauche existe une zone rouge, apparue depuis peu ; la fosse canine est tuméfiée. Il existe de l'inégalité pupillaire : la pupille droite est plus grande que la gauche, mais les réflexes à la lumière et à l'accommodation se font parfaitement.

Les plages pulmonaires sont submates aux bases ; à ce niveau, l'auscultation décèle quelques râles fins.

Le 30 janvier, on pratique une biopsie par la fosse nasale droite, au niveau de la zone rouge existant dans le cavum.

Les résultats sont les suivants : « Epithélium normal dans sa structure, mais hyperplasique, réaction inflammatoire discrète du chorion, œdème léger, congestion, quelques nodules. Infiltration lymphoplasmatique discrète ».

Devant l'insuccès de la première biopsie, on en pratique une seconde, et cette fois, on constate qu'il s'agit d'un épithélioma paramalpighien très atypique.

Il est à noter qu'un examen soigneux du cavum fait avec le releveur de voile n'a montré aucun néoplasme, mais seulement des parois rendues saillantes, comme par une tumeur infiltrante ; la muqueuse est normale.

Les 25 janvier 1932, un examen ophtalmologique donne les résultats suivants :

Acuité visuelle, à droite 2/10 ; à gauche 2/10 ; double névrite par stase ;

Champ visuel : à gauche, à peu près normal ; à droite, rétréci dans la zone temporale.

Le 18 février, on peut constater une parésie faciale droite de type périphérique. On décide de pratiquer des applications de radiothérapie pénétrante :

Du 1er au 27 février, les doses appliquées ont été les suivantes :

Sur la région temporale G, 6.000 R. ; D, 5.000 R.

Sur la région auriculaire D, 7.500 R. ; G, 2.000 R.

Ce traitement ne put entraver l'évolution fatale. Une céphalée particulièrement violente s'installa ; elle est continue, sans paroxysmes nets, mais atrocement douloureuse. La vision est très faible ; il n'existe ni vomissements ni constipation. L'obubilation intellectuelle et la torpeur s'accusent chaque jour. L'examen objectif ne révèle en dehors de l'atteinte faciale et auditive aucun signe neurologique.

Le 1er mars ce malade entre dans le coma ; et le décès survient le 4 mars.

Autopsie de l'encéphale (le 5 mars 1931).

1° A la partie antérieure de la fosse temporale gauche l'os est perforé. Un tractus fibreux unit à ce niveau la peau, l'aponévrose, l'os et la dure-mère. Il s'agit d'une *séquelle du traumatisme antérieur*. A part cela, rien d'anormal du côté des méninges qui se laissent bien décoller.

2° Incision de la dure-mère de chaque côté du sinus longitudinal supérieur. Décollement de l'espace sous-arachnoïdien : section de tous les nerfs et vaisseaux de la base.

Au niveau du conduit auditif interne du côté droit, l'encéphale adhère à la face postérieure du rocher. On est alors obligé de disséquer une *tumeur* de la dimension d'une noix, tumeur molle, de la consistance et de la couleur de l'encéphale qui occupe l'angle ponto-cérébelleux droit, ayant englobé le groupe VII-VIII (fig. 1).

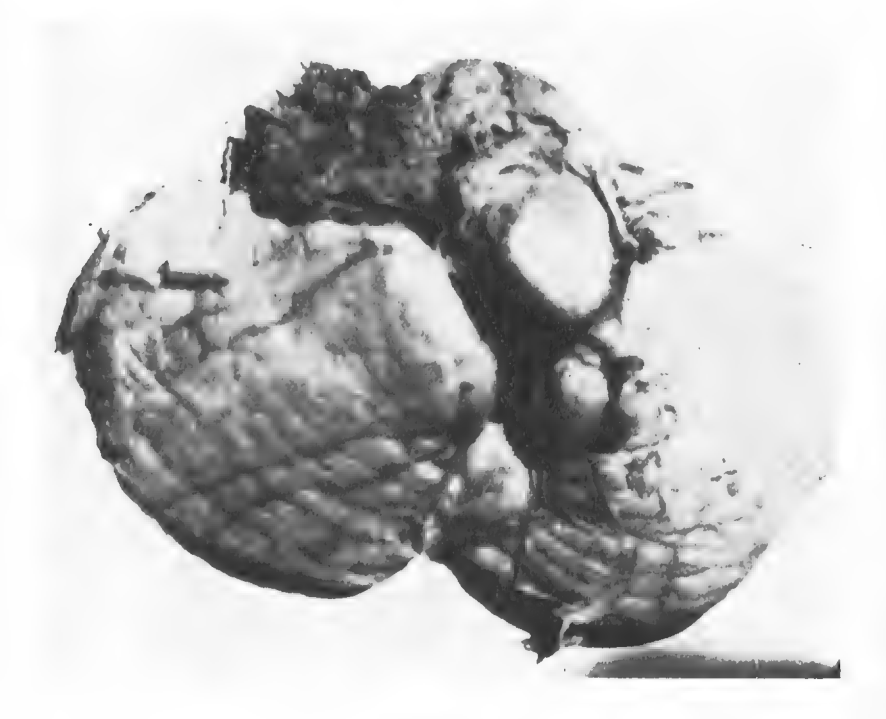


Fig. 1.

Elle semble bien limitée de tous les côtés, sauf en bas vers la racine de ces nerfs où elle se perd insensiblement.

Les nerfs du trou déchiré postérieur placés au contact même de la tumeur paraissent intacts. Il en est de même de la 5e paire.

Pas d'autres anomalies sur le reste de l'encéphale.

3° *Base du crâne*. La tumeur irrégulièrement ovoïde a été sectionnée en son milieu. Elle est de la largeur d'une pièce de 2 francs, cache le conduit auditif interne et s'y prolonge. Elle est adhérente aux nerfs, mais non aux parois osseuses. Le reste de la base est intact.

On effondre le rocher, la tumeur paraît se prolonger vers le canal carotidien.

Après trépanation de l'apophyse basilaire de la selle turcique, on tombe sur le cavum où l'on trouve une muqueuse épaisse, dure et tomenteuse dont on prélève un fragment.

En résumé, l'autopsie cranio-encéphalique permet de confirmer l'existence : 1° d'une tumeur ponto-cérébelleuse ; 2° d'une tumeur du cavum.

On ne note pas, macroscopiquement, la continuité entre les deux tumeurs.

Autopsie des divers organes : Poumons : congestion des bases ; cœur : petit, graisseux ; foie : un peu gros, consistance normale, pas de métastases ; rate : normale ; reins : légèrement augmentés au volume.

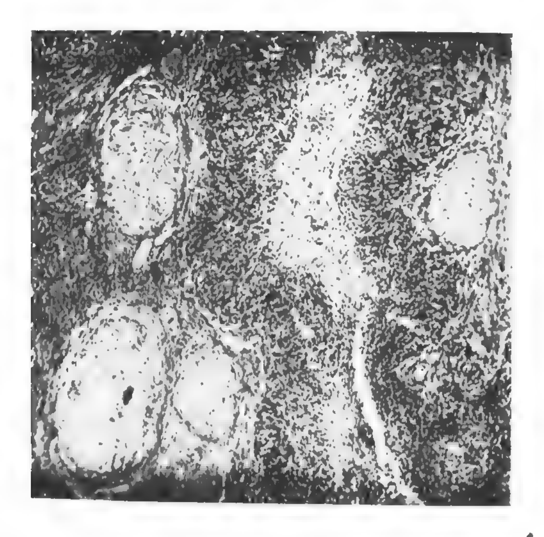


Fig. 2

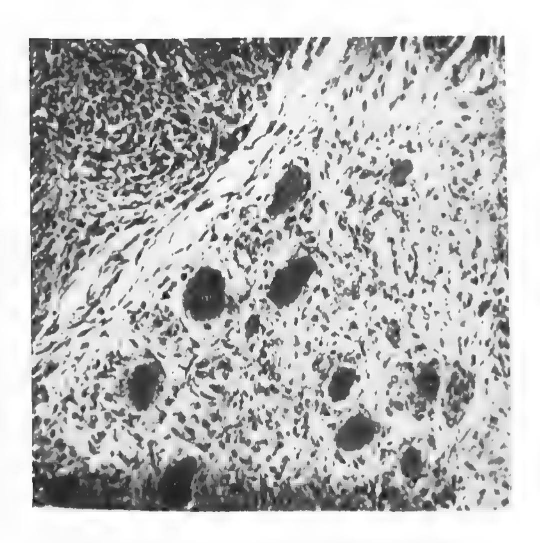


Fig. 3.

Examen histologique : Trois fragments tumoraux sont prélevés, au cours de l'autopsie :

1° Au niveau de la tumeur du cavum.
2° Sur la tumeur ponto-cérébelleuse dans sa portion pétreuse ;
3° Au voisinage du trou déchiré postérieur.

1° *Tumeur du cavum*. — Les coupes histologiques montrent des boyaux néoplasiques en minime abondance enserrés dans une stroma-réaction intense. Il s'agit d'un épithé-

lioma de type intermédiaire, sans tendance kératosique, très atypique, avec mitoses nombreuses. En un point de la préparation on peut voir un filet nerveux sectionné transversalement, entouré de toutes parts par un boyau néoplasique qui l'infiltre.

2° *Fragment pétreux de la tumeur ponto-cérébelleuse.* — On reconnaît le même type d'épithélioma. Mais la réaction fibreuse est ici de peu d'importance. De nombreux faisceaux nerveux sont intéressés par la coupe. Leur section transversale les révèle envahis par le processus néoplasique qui les infiltre et les dissocie. Cette infiltration se fait non seulement par l'intermédiaire du périnèvre, mais aussi dans les espaces interfasciculaires. De ce fait, la préparation montre une alternance de boyaux néoplasiques et de filets nerveux. En un point localisé, on peut noter la présence de la méninge qui paraît avoir résisté à l'atteinte néoplasique.

3° *Fragment du trou déchiré postérieur.* — L'aspect général est le même que celui précédemment décrit. Mais en outre on relève des cellules ganglionnaires en grand nombre, dont la présence atteste l'envahissement néoplasique d'un ganglion ; probablement celui d'Ehrrenritter.

* * *

A propos de cette observation, quelques points particuliers nous paraissent devoir être mis en valeur.

Le siège de la tumeur tout d'abord retient notre attention. En effet, la localisation à l'angle ponto-cérébelleux d'une tumeur métastatique est un fait anatomique exceptionnel. Sans doute existe-t-il dans la littérature des observations de tumeurs cérébrales métastatiques avec atteinte accessoire du carrefour ponto-cérébelleux, observations très rares d'ailleurs, mais dans les cas publiés il s'agissait toujours de tumeurs multiples. Chez le malade qui fait l'objet de cette communication, au contraire, la tumeur était unique ; elle était la seule localisation intracranienne de l'épithélioma du cavum.

Le mode de propagation du processus cancéreux est le second point sur lequel nous désirons insister.

Trois voies s'offrent à une tumeur du cavum pour gagner la base du crâne. L'envahissement de proche en proche du tissu osseux par la masse néoplasique est le fait le plus communément observé ; c'est le mécanisme de pénétration endocranienne décrit par Bové. En général, le sphénoïde se laisse effondrer, et la méninge ainsi que les nerfs de la base sont atteints. Telle l'observation de Roger, Brémond et Reboul-Lachaux (*Revue d'O. N. O.*, 1926, p. 35). On ne peut ici parler de métastase au sens exact du mot. Il s'agit alors de tumeurs malignes de la base du crâne d'origine naso-pharyngée envahissantes, sur lesquelles ont insisté récemment encore Coppez et Martin (de Bruxelles).

Une seconde éventualité est à envisager : l'embolie par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques ou sanguins. Mais nous le savons et c'est un point sur lequel les auteurs sont d'accord ainsi que le font remarquer Dunet et Creyssel dans leur ouvrage sur le cancer des glandes salivaires, les cancers bucco-pharyngés donnent peu de métastases. A cela deux raisons au moins : en premier lieu, ils tuent avant la phase de généralisation par obstacle local ou par envahissement de la base du crâne ; en second lieu, ils respectent les vaisseaux sanguins. Par contre, dans le cas que

nous rapportons, la voie lymphatique pourrait être incriminée. Mais en sa faveur nous ne réunissons que des arguments négatifs, réalisant à l'inverse un faisceau de preuves destinées à étayer notre conception, celle de la propagation par voie nerveuse.

En effet, l'étude anatomique macroscopique nous avait montré l'intégrité des os du crâne, ainsi que le siège homolatéral de la tumeur primitive et de sa métastase. L'étude histologique nous révèle l'atteinte nerveuse péri et intrafasciculaire réalisée aux dépens du bouquet facial auditif. Le développement de la tumeur s'est fait à l'intérieur de la gaine méningée des nerfs. Par ailleurs le processus histologique neurophile est visible nettement sur les préparations de la tumeur primitive.

Il semble donc que le cancer, se propageant à partir du cavum dans les régions latérales du cou, a fini par envahir un filet nerveux du facial. Puis suivant le trajet de ce dernier il a gagné le tronc facial et, par l'intermédiaire des voies — l'angle ponto-cérébelleux. C'est alors que la prolifération tumorale s'est effectuée en constituant la tumeur métastatique. Aussi croyons-nous légitime d'appliquer le terme de cancer neurophocile à cet épithélioma du cavum.

(*Centre anticancéreux et Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Marseille.*)

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

faisant suite à celle du 7 décembre 1933.

Présidence de M. Clovis VINCENT

Etaient présents :

MM. Alajouanine, Alquier, Barbé, Barré, Baruk, Baudouin, Bauer, Béclère, Béhague, Bertrand, Binet, Bollack, Bourguignon, Charpentier, Chavany, Crouzon, Descomps, Dufour, Faure-Beaulieu, Fribourg-Blanc, Garcin, Girot, Guillain, Haguenau, Hartmann, Krebs, Lhermitte, Lévy (Mlle), Lévy-Valensi, Long-Landry (Mme), de Massary (E.), de Massary (J.), de Mantel, Mathieu, Meige, Mollaret, Monier-Vinard, Moreau, Oberling, Péron, Petit-Dutaillis, Regnard, Sainton, Schaeffer, Sorrel-Dejerine (Mme), Souques, Strohl, Thomas, Tinel, Tournay, Velter, Villaret, Vincent, Vurpas.

Le Secrétaire Général donne connaissance de la lettre de démission de M. Anglade (de Bordeaux), membre correspondant national.

La Société exprime à M. Anglade ses regrets de sa décision.

L'assemblée décide de procéder à l'élection d'un membre correspondant national.

Etaient candidats :

MM. Pommé (de Lyon).
Nayrac (de Lille).

M. Pommé est élu à l'unanimité.

***

Conformément à l'article 4 *bis* des statuts, l'Assemblée reprend les opérations du scrutin du 7 décembre 1933 pour l'élection d'un membre titulaire.

Le Secrétaire Général donne lecture d'une lettre de M. Lagrange qui désire retirer la candidature qu'il avait posée au cours de la présente année.

1er tour de scrutin. Votants : 60.

Ont obtenu :

M. Thurel 41 voix.
Mlle Vogt 4 voix.
M. Puech 2 voix.
Bulletins blancs : 11.

2e tour de scrutin :

M. Thurel est élu à l'unanimité.

Fonds Babinski.

Sur la proposition de la commission, la Société de Neurologie désigne comme premiers attributaires du fonds Babinski :

M. Barré : *Syndromes pyramidaux frustes.*
MM. Puech et David : *Le Syndrome adiposo-génital.*

Compte rendu de la réunion du Comité exécutif du programme du deuxième Congrès International de Neurologie (Londres, 1935), tenue à la Royal Society of Medicine de Londres, les 6 et 7 septembre 1933.

I. — Les délégués ci-dessous assistent à la Réunion :

Allemagne : le Prof. M. Nonne, Hambourg, le Prof. O. Foerster, Breslau ; *Argentine* : le Dr R. Morea, Buenos Aires, le Dr B. Odoriz, Buenos Aires ; *Autriche* : le Prof. O. Marburg, Vienne, le Prof. G. Stiefler, Linz ; *Belgique* : le Dr L. van Bogaert, Anvers ; *Danemark* : le Dr Münch-Petersen, Copenhague, le Dr E. Sorensen, Copenhague ; *Etats-Unis d'Amérique* : le Dr B. Sachs, New-York, le Dr H. A. Riley, New-York ; *France* : le Prof. Baudouin, Paris, le Dr J. Lhermitte, Paris ; *Grande-Bretagne* : le Dr Gordon Holmes, Londres, le Dr Kinnier Wilson, Londres ; *Hollande* : le Prof. C. U. Ariëns Kapper, Amsterdam, le Prof. B. Brouwer, Amsterdam ; *Hongrie* : le Prof. L. Benedek, Debrecen ; *Italie* : le Prof. O. Rossi, Pavie, le Prof. V. M. Buscaino, Catane ; *Norvège* : le Dr I. Lossius, Oslo, le Prof. G. H. Monrad-Krohn, Oslo ; *Portugal* : le Prof. E. Moniz, Lisbonne, le Dr A. Lima, Lisbonne ; *Suisse* : le Dr C. Dubois, Berne, le Dr R. F. von Fischer, Berne.

Le Secrétaire annonce que les délégués dont les noms suivent ont écrit pour exprimer le regret qu'ils éprouvent d'être empêchés d'assister à la Conférence :

Brésil : le Prof. A. Austregesilo, Rio de Janeiro, le Dr O. Gallotti, Rio de Janeiro ; *Chine* : le Dr J. L. Wei, Peiping ; *Egypte* : le Dr Y. Barrada, le Caire ; *Espagne* : le Prof. G. R. Lafora, Madrid, le Dr R. Arias, Barcelone ; *Esthonie* : le Prof. L. Puusepp, Tartú ; *Grèce* : le Prof. Catsaras, Athènes ; *Hongrie* : le Prof. A. Sarbó, Budapest ; *Pologne* : le Prof. H. Halban, Lvow, le Dr W. Sterling, Varsovie ; *Roumanie* : le Prof. G. Marinesco, Bucarest ; *Suède* : le Prof. H. Marcus, Stockholm, le Prof. N. Antoni, Stockholm ; *Tchécoslovaquie* : le Prof. H. Prochazka, Brno, le Prof. J. Sebeck, Prague.

II. Mercredi soir, 6 septembre, une Réception réunit les délégués, ainsi que leurs dames, dans les locaux de la Royal Society of Medicine. Le Président de ladite Société, Mr. Warren Low, le Président de la Section de Neurologie de la Société, M. le Dr Risien Russell, et le Président du Premier Congrès international de Neurologie, Berne, 1931, M. le Dr B. Sachs, reçoivent les invités. Pendant la soirée, a lieu une réunion intime de délégués désirant rédiger une liste des personnes à désigner comme membres du Bureau du Congrès de 1935. M. le Dr Sachs préside cette réunion ; y assistent MM. les Docteurs Brouwer, Dubois, Förster, Holmes, Lhermitte, Marburg, Rossi et Riley.

III. Jeudi matin, 7 septembre, la séance officielle du Comité exécutif se réunit. M. le Dr Sachs est à la présidence.

Lecture est faite du procès-verbal de la réunion du Comité exécutif du Programme du Premier Congrès international de Neurologie, tenue à Berne, les 29 et 30 août 1929.

Les délégués désignent ensuite les membres du Bureau du Deuxième Congrès international de Neurologie. Ces désignations sont les suivantes :

Président d'honneur : le Dr B. Sachs ; *Président* : Sir Charles Sherrington ; *Président adjoint* : le Dr Gordon Holmes.

Vice-Présidents : les Docteurs Austregesilo (*Brésil*), Balado (*Argentine*), Brouwer (*Hollande*), Christiansen (*Danemark*), Claude (*France*), Fœrster (*Allemagne*), Haskovec (*Tchécoslovaquie*), Lafora (*Espagne*), Ley (*Belgique*), Marburg (*Autriche*), Moniz (*Portugal*), Monrad-Krohn (*Norvège*), Orzechowski (*Pologne*), Riley (*Etats-Unis*), Rossi (*Italie*), Russel (*Canada*), Schaffer (*Hongrie*).

La Conférence est d'accord pour qu'on consulte le Japon, la Roumanie et l'U. R. S. S. concernant leur choix d'un représentant pour chacun de leur pays, représentant qui occupera la charge de Vice-Président.

Secrétaire général, le Dr Kinnier Wilson ; *Secrétaires adjoints*, le Dr M. Critchley, le Dr E. A. Carmichael ; *Trésorier*, le Dr A. Feiling ; *Rédacteur en chef des Comptes rendus*, le Dr Gordon Holmes ; *Rédacteurs adjoints*, le Dr J. Lhermitte, le Dr V. M. Buscaino, le Dr R. Arias, le Dr C. Dubois.

Puis, la Conférence étudie les projets relatifs aux réunions du Congrès de 1935. Il est convenu que le Congrès aura lieu à Londres du lundi 29 juillet au vendredi 2 août 1935 (1). On se met également d'accord pour suivre le système déjà inauguré lors du Congrès de Berne, à savoir : les séances scientifiques auront lieu les lundi, mardi, jeudi et vendredi, tandis que le mercredi restera libre pour les activités non scientifiques.

La Conférence se prononce en faveur du choix de quatre sujets qui seront étudiés pendant les séances de matin, tandis que les séances d'après-midi seront réservées aux communications diverses. Le nombre de séances d'après-midi sera déterminé selon le nombre global de communications soumises et acceptées.

Après une discussion approfondie, on se met d'accord sur le choix des sujets pour les séances du matin, à savoir :

1° Les épilepsies : étiologie, pathogénie et traitement.
Présidents : les Profs. O. Marburg, O. Rossi.

2° La physiologie et la pathologie du liquide céphalo-rachidien.
Président : le Prof. O. Foerster.

(1) On avait décidé antérieurement de fixer les dates du 5 au 9 août. Cependant, à cause du jour férié du début d'août, cette date fut repoussée : les membres britanniques du Bureau, après accord avec leurs collègues des États-Unis, se décidèrent en faveur du 29 juillet au 2 août.

3° Les fonctions du lobe frontal.
Président : le Prof. H. CLAUDE.

4° L'hypothalamus et la représentation centrale du système autonomique.
Président : le Prof. B. BROUWER.

En ce qui concerne le premier de ces sujets, les délégués sont d'accord pour le traiter en une seule journée, en prévoyant une séance du matin et une séance d'après-midi . Dans ce but, on a élu deux présidents.

La Réunion adopte les décisions ci-après relatives au programme pour les séances du matin :

1° Un maximum de cinq pour les rapporteurs officiels pour chacun des sujets, exception faite pour les Epilepsies où le maximum est de huit.

2° Un maximum de vingt minutes pour l'exposé de chaque rapporteur.

3° Les exposés des rapporteurs seront suivis d'une discussion ; cette discussion sera ouverte par le Président et chaque orateur aura droit à cinq minutes pour soumettre ses observations.

4° Les manuscrits des communications écrites doivent être expédiés de façon que les présidents ou le Comité du Programme (*vide infra*) les reçoivent le 1er mars 1935 au plus tard.

5° Les résumés de tous les mémoires destinés aux séances du matin doivent être entre les mains du Comité du Programme (*vide infra*) le 1er mars 1935 au plus tard, afin qu'ils puissent être inclus dans le programme officiel du Congrès.

6° Les résumés des contributions se rapportant à un sujet qui sera étudié à l'une ou l'autre des séances du matin doivent être adressés aussi tôt que possible aux autres rapporteurs du même sujet ; on espère éviter ainsi les doubles emplois.

La Conférence procède ensuite à une discussion sur les dispositions à prendre en vue des séances d'après-midi (séances où l'on étudiera des sujets divers). Sont adoptées les décisions qui suivent :

1° Le choix des divers présidents pour les séances d'après midi dépendra du nombre de communications soumises et acceptées et partant, du nombre de séances nécessaires. Le Comité du Programme sera chargé d'élire les présidents parmi les vice présidents du Congrès et les présidents ont droit de désigner d'autres membres éminents du Congrès pour de semblables fonctions.

2° Aucun membre du Congrès n'a le droit de soumettre plus d'une contribution ; néanmoins, tout membre peut participer à n'importe quelle discussion, et tout rapporteur officiel d'un des sujets traités le matin peut également soumettre une communication sur un des sujets divers traités l'après-midi.

3° Le Comité du Programme décidera d'après le contenu d'une commu-

nication si celle-ci doit être acceptée ou refusée comme contribution aux séances d'après-midi.

4° Le maximum de temps alloué à l'exposé d'une communication sur un sujet divers est de dix minutes.

5° Chaque communication présentée à une séance d'après-midi est suivie d'une discussion à laquelle tout membre peut participer et où on lui accordera un maximum de cinq minutes pour soumettre ses observations.

6° Dans la mesure du possible, le Comité du programme prendra des dispositions pour que les communications de caractère analogue soient traitées ensemble à l'une ou l'autre des séances d'après-midi.

7° Les résumés de toutes les communications (ou bien les communications elles-mêmes) sur les sujets divers doivent être remis au Comité du Programme le 1er mars 1935 au plus tard.

8° Les auteurs qui soumettent des communications en italien ou en espagnol doivent également en remettre un résumé, soit en français, soit en anglais ou en allemand. Ces résumés doivent être expédiés de façon que le Comité du Programme les reçoive le 1er mars 1935 au plus tard.

La Conférence institue le Comité du Programme et décide qu'il sera composé : 1° des membres britanniques du Bureau du Congrès et 2° des Présidents des séances du matin.

IV. Jeudi après-midi, 7 septembre, la Conférence entame la question des membres du Deuxième Congrès international de Neurologie.

1. On désigne comme *Membres d'Honneur* :

S. Ramon y Cajal (*Madrid*), A. von Eiselsberg (*Vienne*), Henry Head (*Londres*), W. von Jauregg (*Vienne*), Fedor Krause (*Berlin*), Pierre Marie (*Paris*), G. Marinesco (*Bucarest*), L. Minor (*Moscou*), J. P. Pavlov (*Leningrad*), Friedrich Schultze (*Bonn*), A. Souques (*Paris*), E. Tanzi (*Florence*), W. H. Welch (*Baltimore*). C. Winkler (*Utrecht*).

2. Les postulants désirant être désignés comme Membres Actifs peuvent soumettre leurs demandes soit : 1° par l'intermédiaire des Comités nationaux, et, dans ce cas, leurs demandes seront examinées par le Comité national intéressé, soit : 2° par une demande directe adressée au Comité exécutif du Programme, par l'intermédiaire du secrétaire dudit Comité, à savoir, le Dr Kinnier Wilson. Dans ce dernier cas, les demandes seront examinées par le Comité exécutif. Les cartes de membre pour les congressistes sont émises par le secrétaire du Congrès et les versements se font par l'intermédiaire des Comités nationaux ou bien directement au Trésorier du Congrès.

3. Par *Membres Associés*, on entend des personnesnon professionnelles (dames et messieurs) qui s'intéressent au Congrès.

La Conférence s'occupe ensuite des finances du Congrès et adopte les décisions suivantes :

1. En vue d'apporter au Congrès l'appui financier nécessaire, chaque Comité national est prié d'accepter la responsabilité des contributions financières suivantes pendant les deux années 1934 et 1935, à savoir :

a) $ 100 ou son équivalent en francs suisses : Allemagne, Grande-Bretagne, Etats-Unis d'Amérique, France, Italie.

b) $ 50 ou son équivalent en francs suisses : Autriche, Hollande, Suisse.

c) $ 25 ou son équivalent en francs suisses : Argentine, Brésil, Espagne, Hongrie, Pologne, Roumanie, U. R. S. S.

(Le barème ci-dessus se base sur le nombre des membres des divers pays représentés au Congrès de Berne de 1931.)

2. La Conférence exprime l'avis unanime que, quoique aucun des Comités nationaux des pays mentionnés au paragraphe 1 ci-dessus ne puisse accepter l'obligation de verser le montant spécifié, ces Comités s'efforceront de le faire et même d'en augmenter le montant, si possible. D'ailleurs, les Comités nationaux des pays non mentionnés au paragraphe 1 ci-dessus seront priés de verser des cotisations suivant leurs possibilités.

3. On fixe pour les *Membres Actifs* la même cotisation que celle du Congrès de Berne 1931, c'est-à-dire, l'équivalent de 25 francs suisses par congressiste.

4. Pour les *Membres Associés*, la cotisation est fixée à la moitié du montant prévu pour les membres actifs, c'est-à-dire, la moitié de l'équivalent de 25 francs suisses.

La Conférence discute la question des langues officielles du Congrès. On décide que le français, l'anglais, l'allemand, l'italien et l'espagnol sont reconnus comme langues officielles ; cependant, un membre qui soumet sa communication en italien ou en espagnol devra préalablement soumettre au Comité du Programme un résumé en français, anglais ou en allemand (*vide supra*).

Le Comité britannique d'Organisation est chargé de toutes les dispositions relatives au logement des congressistes et à la propagrande.

La maison Thos. Cook and Son est désignée pour servir d'Agence de Voyages officielle du Congrès.

V. Jeudi soir, le 7 septembre, les délégués et leurs dames assistent à un banquet offert par la Section de Neurologie de la Royal Society of Medicine. Les invités, au nombre de trente et un et les hôtes (dames et messieurs) au nombre de vingt-neuf, se réunissent à l'Hôtel Dorchester.

Kinnier Wilson,
Secrétaire général,
14, Harley Street, Londres, W. 1

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 27 novembre 1933

La catatonie colibacillaire expérimentale et clinique. Description générale. Mécanismes pathogéniques. Premiers essais thérapeutiques, par H. Baruk.

Détail des expériences faites dans la série animale avec la toxine colibacillaire neurotrope et non avec la toxine hépatotrope qui furent découvertes par Vincent. L'injection sous-cutanée au lieu de l'injection intraveineuse a été pratiquée à des animaux très variés en les soumettant à une observation continue. Des expériences de contrôle ont été faites avec du bouillon peptoné et de la toxine inactivée. On obtient ainsi (notamment chez le chat, la souris, le cobaye et même le pigeon) tantôt du sommeil pathologique caractéristique, tantôt une catatonie expérimentale impressionnante où dominent le négativisme, les impulsions stéréotypées, les réactions mimiques et émotives, et certains troubles végétatifs (polypnée, exophtalmie). Cette toxine a une action essentiellement *somnolente et à affinité psychique*, l'onirisme prédomine dans la catatonie colibacillaire, tandis que la bulbocapnine est plutôt un poison tétanisant, les convulsions sont fréquentes dans la catatonie qu'elle cause.

Catatonie grave colibacillaire. Délire onirique intriqué avec la catatonie. Guérison clinique après sérothérapie, par MM. H. Baruk et Devaux.

La malade âgée de 55 ans, atteinte de pyonéphrite colibacillaire depuis 30 ans et de catatonie depuis un an, fut soumise à la sérothérapie anticolibacillaire intensive et prolongée (injection totale de 1.050 cc. de sérum en 25 jours) associée, suivant la méthode de Vincent, à plusieurs lavages du bassinet. Etat catatonique et durant le traitement.

Les auteurs rapprochent cette observation des données bactériologiques concernant les toxines du colibacille (Vincent) des récentes données expérimentales qui ont permis de reproduire chez l'animal une catatonie expérimentale par la toxine colibacillaire neurotrope de Vincent (H. Baruk). Enfin, ils discutent les conclusions thérapeutiques.

Psychose colibacillaire à forme onirique puis maniaque, au cours d'une pyélonéphrite postpuerpérale tardive, par H. Baruk et Trubert.

Reproduction expérimentale dans la série animale de sommeil pathologique et

d'hyperkinésies par la toxine colibacillaire provenant des urines d'une malade atteinte de confusion mentale postpuerpérale. Le professeur Vincent ayant extrait de ces urines une toxine neurotrope, celle-ci injectée à des chats, souris, cobayes, pigeons, amena un sommeil pathologique, puis la mort. Rapprochement entre les données cliniques et les données expérimentales.

De certains troubles colibacillaires au cours des accès dépressifs, par Leulier, Picard et Casalis.

Trois malades atteintes d'états dépressifs tardifs ont présenté les mêmes complications de cystite et phlébite. La colibacillose se borne à jouer le rôle d'un adjuvant plutôt qu'elle n'est une cause réelle de troubles mentaux. Dans 2 de nos cas elle fut une conséquence des troubles généraux organiques et non une condition d'apparition de la psychose.

Alcoolisme suraigu à pouls normal ou ralenti. Coexistence du syndrome d'automatisme mental, par Heuyer et Lacan.

Cette coexistence est fréquente. Elle peut guérir complètement, ou récidiver ou se chronifier. Ces faits ne sont pas en faveur de l'explication idéogénique de l'automatisme mental.

Un internement contesté, par Heuyer.

Histoire d'un inventeur processif et persécuté persécuteur qui délire depuis 30 ans, déclaré aliéné et interné en 1911 et en 1912 et mis en liberté jusqu'en 1931. A cette date, un certificat d'internement fut délivré par un médecin de l'infirmerie spéciale du dépôt. Mais après quinze jours d'internement le médecin traitant propose sa sortie que la préfecture de police refuse après avis de 3 médecins inspecteurs des asiles. Le parquet saisi nomme 3 médecins experts qui concluent, comme l'avait fait le médecin traitant, à un état paranoïaque sans délire, en suite de quoi le sujet est rendu à la liberté. L'auteur insiste sur la nécessité d'une doctrine médicale précise. Mais la discussion de sa communication prouve que celle-ci est loin d'être établie.

Sur un cas d'encéphalite psychosique aiguë et staphylococcique, par Alicadès.

Observation d'un cas qui fut guéri.

Paul Courbon.

Séance du 14 décembre 1933

Affaiblissement intellectuel consécutif à une intoxication oxycarbonée aiguë accidentelle chez une jeune fille, par A. Courtois et Mme Yv. André.

Relation d'une observation qui vient s'ajouter à celles récemment publiées. Les auteurs qui donnent des arguments plus favorables à une action de l'oxyde de carbone sur le cerveau qu'à celle de l'anoxhémie rappellent les 4 types évolutifs principaux de ces intoxications aiguës : 1° mort sans reprise de connaissance ; 2° mort après retour à un état normal pendant 8 à 10 jours ; 3° guérison complète ; 4° persistance de séquelles mentales (affaiblissement intellectuel avec amnésie).

Les accidents épileptiques tardifs chez les paralytiques généraux impaludés, par H. Claude et Masquin.

Présentation d'un paralytique en rémission qui, 9 mois après son impaludation, a commencé à présenter des attaques comitiales. Dans de tels cas, quand la crise apparaît pendant la fièvre de l'accès malarien, celui-ci ne fait que déclancher une aptitude convulsive antérieure du sujet. Quand la crise convulsive apparaît longtemps après l'impaludation, elle a pour condition le processus cicatriciel corticoméningé de guérison. L'insuccès de la thérapeutique antispécifique contre ces crises tardives prouve qu'elles ne sont pas à rattacher à un processus de tertiarisation.

Un cas de migraine ophtalmique avec hallucinose, crises oculo-céphalogyres et comitiales, par MM. André et J.-O. Trelles.

Une jeune fille âgée de 23 ans a été atteinte de crises de migraines ophtalmique, avec hémianopsie gauche et hallucinose dans le champ aveugle. Des crises de déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche accompagnent souvent la migraine ou existent seules. Des crises comitiales nocturnes apparues plus tard ont remplacé la migraine.

En l'absence d'étiologie évidente, les auteurs pensent qu'il s'agit là de troubles vasculaires d'origine végétative.

Delirium tremens. — Pneumonie. — Méningite encéphalospinale purulente à pneumocoques secondaires, par Marchand et A. Courtois.

Après un accès grave de délirium tremens chez un alcoolique chronique, une pneumonie qui survient 7 jours après la fin de l'accès délirant se complique de torpeur avec fièvre oscillante puis d'une hémiplégie droite. La méningite purulente spinale et encéphalitique est une trouvaille d'autopsie (le liquide céphalo-rachidien était normal pendans l'accès de délirium). Les auteurs, qui rappellent la fréquence relative des associations morbides au niveau du système nerveux, pensent que l'encéphalite aiguë qui conditionne le delirium tremens a dans ce cas fragilisé le système nerveux à l'infection pneumococcique.

Deux nouveaux cas d'hébéphrénie simple ou confusionnelle traités par les sels d'or associés à la pyréthothérapie soufrée, par Claude et J. Dublineau.

Sur 9 cas antérieurs ainsi traités, les auteurs avaient eu 4 rémissions, 1 amélioration transitoire, 1 durable et 3 échecs. Ces derniers sur des sujets malades depuis longtemps. Les deux malades nouveaux entrent en rémission.

L'huile soufrée est administrée en 10 injections par doses croissantes de 1 cc.-10 cmc. Et les sels d'or sont injectés alternativement avec elle par voie intramusculaire ou intraveineuse. On ne peut savoir encore si ces sels d'or ont une action antispécifique tuberculeuse.

Toxines urinaires et catatonine de De Jong. Pouvoir neutralisant du sérum humain. Dissociation *in vivo* par le choc de la combinaison toxine-antitoxine, par MM. J. Tinel et M. Esti.

Les auteurs apportent les résultats de leurs recherches sur un groupe de substances toxiques, extraites de l'urine humaine par une technique au benzol.

1° Ces toxines existent dans toutes les urines humaines étudiées.

Elles provoquent chez le rat blanc et le cobaye par injection sous-cutanée de quantités minimes, un état de stupeur catatonique remarquable qui témoigne à la fois de leur haute toxicité et de leur affinité élective pour les centres nerveux.

On peut supposer que leur fixation sur le système nerveux joue un rôle important dans la provocation de certaines maladies mentales.

2° Le sérum humain possède vis-à-vis de ces toxines un pouvoir neutralisant et préventif. L'injection d'une émulsion de toxine dans du sérum ne produit rien et l'injection de toxine ne produit rien chez les animaux qui ont préalablement reçu du sérum.

On peut supposer que c'est à ce pouvoir neutralisant du sérum qu'est due la résistance des sujets normaux aux toxines dont ils sont porteurs.

3° La combinaison réalisée par la toxine et le sérum humain peut être dissociée *in vivo* par le choc peptonique et la toxine agit sur le cerveau.

Cette expérience permet d'expliquer le mécanisme des psychoses apparues à l'occasion d'un événement producteur de choc ; anaphylaxie alimentaire ou autre, émotion.

Parkinson postencéphalitique avec destruction du locus niger, par MM. L. Marchand et H. Picard.

Présentation des pièces d'un cas de parkinson postencéphalitique décédé de congestion pulmonaire. L'examen histologique a révélé une disparition presque complète des cellules du locus niger aussi bien dans la région sous-optique que dans la région pédonculaire, avec une réaction vasculaire inflammatoire de la région mésencéphalique. Cliniquement, ce cas a été marqué par une évolution relativement rapide et un syndrome parkinsonien au maximum.

Paul Courbon.

Séance du 19 décembre 1933

La tuberculose pulmonaire des déments précoces. Etude clinique et radiologique portant sur 204 cas de démence précoce, par Baruk, Lauzier, Bidermann et Blumenfeld.

La tuberculose a été trouvée 82 fois sur 204 déments précoces chez qui on la rechercha, alors qu'elle n'a été trouvée que 49 fois sur 203 autres aliénés. Elle existe donc dans une proportion de 44 % dans la démence précoce et dans une proportion de 24 % dans les autres formes d'aliénation mentale.

Quant à la forme de cette tuberculose pulmonaire, elle est nettement d'évolution lente, abortive ou cicatricielle, et ce fait a d'autant plus de valeur qu'on pourrait s'attendre, en raison des mauvaises conditions d'hygiène de ces malades, à des tuberculoses évolutives. Sur les 82 cas de tuberculose pulmonaires, 60 cas ressortissent à la forme abortive (soit 73 %), 17 cas à la forme fibreuse (20 %), 5 cas seulement à la forme fibro-caséeuse. Les auteurs n'ont observé aucun cas de forme caséeuse.

Les auteurs discutent les raisons de cette évolution si particulière des lésions pulmonaires chez les déments précoces, raisons qui peuvent tenir soit au virus, soit aux conditions humorales en particulier à l'état d'allergie.

Démence précoce, grave, consécutive à une typho-bacillose. Guérison des troubles mentaux après une coxalgie et une polysérite tuberculeuse, par H. Baruk, Sauvage et Albane.

Observation d'un jeune homme de 21 ans qui, à la suite d'accidents infectieux rappelant la typhobacillose, présenta un aspect de démence précoce extrêmement grave et paraissant définitive (mutisme, cris, stéréotypies, régression démentielle aussi profonde que possible. Soudain on vit le psychisme se rétablir d'une façon impressionnante, en même temps qu'apparaissaient successivement une coxalgie gauche, une pleurésie et une péricardite tuberculeuse. Le rétablissement fut absolument complet, le malade redevient tout à fait normal, et ne présente plus aucun trouble psychique depuis un an et demi. La pleurésie et la péricardite guérirent également complètement, mais la coxalgie persiste, et s'est rapidement accompagnée d'une destruction totale de la tête et du col fémoral.

Les auteurs insistent, d'une part, sur l'importance de la typho bacillose dans la genèse de certaines psychoses ; d'autre part, sur les substitutions si curieuses que l'on observe parfois entre les déterminations mentales et les localisations viscérales pulmonaires ou autres de la tuberculose. Ils discutent les mécanismes pathogéniques de ces alternances pathologiques.

Contribution à l'étude du traitement de l'encéphalite psychosique azotémique,
par HYVERT TRANG et COHN.

Observations de plusieurs malades dont le syndrome clinique rappelle parfois celui du délire aigu et dont beaucoup furent améliorés, sinon guéris, par l'injection intraveineuse de sérum glucosé chauffé à 45° et de sels d'or. PAUL COURBON.

Société de médecine légale de France

Séance du 11 *décembre* 1933

« Droit de guérir » et thérapeutique intracérébrale.

M. DUCOSTE expose le principe de la thérapeutique qu'il a instituée par des injections intracérébrales de sang paludéen chez les paralytiques généraux. Cette technique est, d'après l'auteur, tout à fait inoffensive car le cerveau est très tolérant. Elle est logique et rationnelle car elle supprime la barrière hémato-encéphalique et obvie ainsi à certains insuccès de la malariathérapie par inoculation sous-cutanée ou intraveineuse. Sur 250 P. G. traités par inoculation intracérébrale, D. a obtenu 8 10 de guérison.

La thérapeutique intracérébrale lui paraît en outre applicable à d'autres affections nerveuses, en particulier au tétanos.

Aux observations qui pourraient s'élever contre le danger de cette méthode, engageant la responsabilité médicale, D. répond que le médecin a avant tout le « devoir de guérir ». La liberté individuelle lui paraît respectable, mais il estime qu'elle ne doit pas se retourner contre l'intérêt du malade.

Un expert peut-il entendre des témoins ?

M. DUVOIR discute cette question à propos d'un jugement qui a annulé un rapport d'expertise, en particulier pour le motif que les experts avaient entendu des témoins. Pour

éviter toutes difficultés, il conseille de demander aux témoins indispensables, au lieu d'une déclaration orale, un certificat ou une attestation écrite qui est communiquée à la partie adverse avant d'être transmise à l'expert par la voie régulière. Cette façon de procéder a l'avantage d'éviter toute discussion ultérieure sur l'expression donnée par l'expert au témoignage recueilli. En outre, elle respecte le secret professionnel lorsqu'il s'agit de témoins, médecins par exemple, qui y sont assujettis, puisque le témoignage est remis à l'intéressé qui prend donc seul la responsabilité de sa transmission.

M. Mauclaire signale que dans l'affaire à laquelle M. Duvoir fait allusion, les experts avaient cru pouvoir entendre les témoins sans en référer au Tribunal, parce que les avoués des deux parties, qui étaient présents, avaient eux-mêmes consenti à cette audition des témoins.

M. Hugueney reconnaît que la jurisprudence, en la matière, manque de clarté. Il estime que l'expert peut entendre des témoins, mais à titre accessoire seulement, et que les témoignages recueillis ne doivent pas prendre la place principale dans l'expertise. Dans cet esprit, l'expert n'a pas le droit de recueillir des témoignages écrits et d'en faire état.

Quant à la question du secret professionnel, M. Hugueney pense que parfois les juges tolèrent que l'expert recueille certaines confidences des témoins que l'instruction judiciaire n'aurait pas révélées. Les juges obtiennent ainsi par voie indirecte des renseignements secrets. Mais ce procédé doit être réprouvé.

Un expert peut-il s'adjoindre un spécialiste ?

M. Duvoir discute cette question à propos d'un jugement qui a annulé un rapport d'expertise, en particulier pour le motif que les experts commis s'étaient adjoints un spécialiste, alors qu'ils n'y avaient pas été formellement autorisés. Il arrive à cette conclusion que cette adjonction ne saurait être critiquée si les experts commis limitent l'action du spécialiste à l'indication des renseignements techniques et des constatations cliniques indispensables à l'accomplissement de leur mission, et lui interdisent toute intervention dans la discussion qui servira de base aux réponses qu'ils donneront aux questions posées. Il sera, en outre, toujours prudent de demander aux parties l'attestation écrite de leur accord sur l'adjonction et la désignation du spécialiste et de choisir ce dernier sur la liste des experts.

M. Mauclaire déclare qu'il ignorait que le spécialiste consulté avait négligé de signer le rapport avec les experts.

M. Hugueney estime que l'auxiliaire d'expert, dénommé « sapiteur », ne peut jouer qu'un rôle secondaire dans l'expertise.

La mort subite par inhibition, par A. Costedoat.

L'introduction de la notion d'inhibition n'a fait faire aucun progrès à la connaissance que l'on possédait de la pathogénie de la mort subite spontanée, c'est-à-dire de celle qui ne succède pas à une intervention étrangère, traumatisme ou gaz.

L'auteur examine chacun des faits dans lesquels on a invoqué l'inhibition : douleur de la crise d'angor, douleurs abdominales, corps étrangers des voies aériennes, compression des nerfs du médiastin ou de la trachée par un thymus hypertrophié, traction d'adhérences pleurales, hémorragies abdominales, il les critique et montre que, dans certains cas, on peut mettre en cause d'autres mécanismes moins hypothétiques et que, dans d'autres, les lésions que l'on a incriminées ne méritaient pas d'être retenues.

Traumatisme et perversité acquise.

M. R. Benon rappelant sa précédente communication du 13 février 1933 à la Société de Médecine légale, précise que, dans son esprit, il existe bien une perversité acquise post-traumatique. Il ne s'agit pas là d'une perversité congénitale ni d'une perversité constitutionnelle aggravée par le traumatisme. Cette perversité acquise est très rare. Elle ne doit pas être confondue avec les troubles de l'émotivité qui accompagnent si souvent l'asthénie chronique, séquelle post-traumatique très fréquente.

B... fait observer que les principes moraux s'opposent à ce que la perversité post-traumatique entraîne le bénéfice d'une indemnisation. Fribourg-Blanc.

Séance du 8 janvier 1934.

Un expert peut-il entendre des témoins et s'adjoindre un spécialiste ?

M. Duvoir signale que, depuis la dernière séance où il a discuté ces deux questions à propos d'un jugement frappé d'appel, la Cour a rendu son Arrêt. D'une part, elle a admis le droit pour les experts d'entendre des témoins, car leurs déclarations ne valent qu'à titre de renseignements. D'autre part, elle a précisé que les experts pouvaient consulter des spécialistes, mais à condition, munis de cette documentation, de formuler ensuite leur appréciation personnelle. Et c'est pour ne l'avoir pas fait que la Cour a confirmé le jugement du Tribunal annulant le rapport d'expertise.

M. Hugueney précise que, au sens juridique du mot, « à titre de renseignement » signifie : sans prestation de serment préalable.

Le spécialiste, consulté par l'expert, ne doit donc pas être appelé à prêter serment et les indications que ce spécialiste peut donner ne constituent qu'un élément secondaire de l'expertise.

M. Mauclaire fait observer que, dans l'affaire en cause, les experts, dans leurs rapports, n'avaient pas simplement entériné l'avis du spécialiste consulté, mais avaient discuté, d'après leur propre opinion, les indications de l'opération et ses conséquences.

Du droit des médecins experts de s'entourer de tous renseignements utiles au cours de l'expertise.

M. Muller rapporte un jugement de Lille du 23 janvier 1933 confirmé par un Arrêt de la Cour d'Appel de Douai du 22 juin 1933 qui précise que l'expert excède ses pouvoirs lorsque, dans une expertise, il recourt à un examen spécial quelconque, si le Tribunal n'a pas mentionné dans le jugement : « en s'entourant de tous renseignements utiles ». Il montre que ce jugement limitant les droits de l'expert rendrait difficile, s'il faisait jurisprudence, la pratique de l'expertise et plus longue les procédures. Ce jugement s'oppose d'ailleurs aux règles précédemment admises et en particulier à un arrêt de la Cour de Paris (Aff. Crawford).

M. Mauclaire estime que ce jugement démontre que les juges tiennent à désigner eux-mêmes le spécialiste.

M. Hugueney fait observer que l'expert désigné par la Justice doit toujours garder la première place et que les autres techniciens consultés ne sont jamais que des « auxiliaires d'experts ».

M. SAUVARD note que le Tribunal a omis dans cette affaire de stipuler qu'il n'était désigné qu'un seul expert « du consentement des parties ». Cette mention doit être portée lorsque les 3 experts régulièrement prévus ne sont pas commis.

M. BOURGEOIS signale « qu'en conciliation » un seul expert suffit.

Du droit de l'accidenté du travail de refuser une opération.

M. MAUCLAIRE communique à la Société le rapport de la commission qui avait été chargée d'étudier la communication de M. Collart (février 1933) sur ce sujet. Les conclusions de ce rapport sont les suivantes :

1° Quand, au moment de la consolidation, ou avant l'expiration des délais de révision (3 ans), l'accidenté refuse une opération bénigne (pratiquée au chlorure d'éthyle local), opération qui doit, sans risques, améliorer l'état fonctionnel, le taux d'invalidité devrait être diminué suivant un degré que proposera l'expert et que les tribunaux adopteront s'ils le jugent convenable.

2° La Société de Médecine légale décidera si ce vœu doit être transmis à la commission d'étude, devant le Sénat, de la nouvelle loi sur les accidentés du travail.

M. SÉE approuve le principe de ces conclusions, mais il fait observer toutefois que la diminution du taux est discutable, car, dans l'esprit de la loi de 1898, la rente allouée est un forfait.

D'autre part, telle opération, qui dans un Centre comme Paris, est « bénigne », peut ne pas l'être ailleurs. Enfin, l'ouvrier, en acceptant l'opération, serait seul à supporter le risque. Le vœu proposé, s'il était soumis au Sénat, aurait peu de chances d'aboutir et resterait platonique. Les abus dont on a parlé semblent d'ailleurs peu fréquents.

M. HUGUENEY pense que ces abus se produisent, mais que le système proposé par la commission pour les enrayer est inutile. L'article 20 de la loi de 1898 prévoit, en effet, la réduction du taux d'invalidité dans les cas de *faute inexcusable* de l'ouvrier. Aux termes de la loi *l'accident* s'entend de tout ce qui a pu survenir de fâcheux : la blessure et ses suites. L'indemnité, en cas de refus de soins de la part de l'ouvrier, peut donc être réduite, sans qu'il soit besoin de modifier la législation.

M. DUCOSTE s'élève contre l'abus du principe de la liberté individuelle.

M. BOURGEOIS estime que les frais de la nouvelle opération devraient être supportés par le patron, avec reprise pendant la durée du traitement du demi-salaire.

M. MAUCLAIRE pense que ces frais doivent être supportés par la Compagnie d'assurances.

M. BRISARD déclare qu'en fait, les Compagnies d'assurances ne s'y opposent pas.

M. BOURGEOIS signale que la loi envisage d'ailleurs toutes les conséquences de l'accident.

M. MAUCLAIRE fait observer que l'argument de M. Sée laissant la charge du risque à l'ouvrier, est sans valeur, puisque l'assurance admet de supporter les frais. Les Compagnies d'assurances ont du reste avantage à payer les frais de l'intervention et d'une aggravation éventuelle.

La mort par inhibition.

M. DUVOIR, à propos de la communication de M. Costedoat, rappelle les travaux récents sur la mort subite au cours des bains froids. Il insiste sur la nécessité d'une prédisposition pour que les réflexes d'inhibition puissent devenir mortels.

M. Fribourg-Blanc estime que M. Costedoat a eu raison d'attirer l'attention sur l'abus qui a été fait du terme de mort par inhibition, conclusion trop facile, cachant trop souvent notre ignorance des causes réelles de la mort. Il pense cependant que la mort par inhibition peut exister et que M. Costedoat se montre trop sévère lorsqu'il déclare que cette notion n'a été la source d'aucun progrès. Elle nous a cependant incités à étudier de façon précise et objective, les réactions d'ordre neuro-végétatif et à apprécier les répercussions des réflexes vago-sympathiques dont les conséquences peuvent être graves chez des sujets prédisposés.

M. Costedoat précise que, dans sa communication, il s'était limité à l'étude de la mort subite et qu'il avait délibérément écarté les cas de mort consécutifs à un traumatisme externe modéré.

Il estime comme M. Duvoir, que la question de la mort par inhibition reste à l'ordre du jour de la médecine légale, mais en faisant état de certaines constatations d'autopsie et de l'impossibilité où l'on se trouve d'arrêter définitivement le cœur par l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique, il pense que les décès que l'on rapporte à l'inhibition s'expliquent mieux par de brusques actions vaso-motrices dues à l'émotion ou à la douleur, à condition du moins qu'elles s'exercent chez des sujets atteints de lésions latentes du myocarde et de ses vaisseaux nourriciers.

Crépitation gazeuse dans les brûlures électriques.

M. Henri Desoille signale un phénomène particulier : la crépitation gazeuse au niveau des brûlures par électrocution. La production de gaz peut être due à l'effet Joule ou à un phénomène d'électrolyse.

M. Mauclaire signale qu'il a rapporté récemment des cas d'épanchements gazeux observés par divers chirurgiens à la suite de traumatismes (fractures, luxations, contusions abdominales sans plaie) et que M. Morel-Lavallée attribuait cet épanchement gazeux à une « exhalation » des gaz du sang provenant des vaisseaux par un mécanisme inconnu.

Il ne s'agit pas de gangrène gazeuse.

M. Robineau a observé un cas analogue.

Sur les réactions inflammatoires qui suivent les injections [médicamenteuses.

M. Henri Desoille remarque que ces réactions s'observent quelquefois alors que l'injection a été profonde, l'enfoncement même de l'aiguille a été immédiatement très douloureux. Pour D..., il s'agit probablement d'une piqûre d'un filet nerveux ou d'un vaisseau dont le médecin ne peut être tenu pour responsable, si l'injection a été pratiquée au lieu d'élection. Cette lésion favorise peut-être dans certains cas, une localisation infectieuse secondaire d'origine endogène.

M. Duvoir estime que cette question mérite de retenir l'attention parce qu'elle se rattache au problème des abcès consécutifs aux injections médicamenteuses. Elle fera l'objet d'une discussion ultérieure.

L'état de démence en médecine légale.

M. R. Benon commente les diverses propositions faites en vue de la Réforme du Code pénal en ce qui touche à la modification de l'article 64. Le texte proposé par la Société Médico-Psychologique, dans sa séance du 23 octobre 1933, ne le satisfait pas.

(« Est exempt de peine l'inculpé qui, en raison d'un état mental pathologique, était incapable, au moment de l'acte, d'en apercevoir le caractère immoral ou injuste, ou de se déterminer en conséquence »). Il craint que les aliénistes ne s'entendent pas sur les faits cliniques qui constituent des *maladies mentales*. Les uns voudront y incorporer les *anomalies mentales*, les autres s'y refuseront. M. Benon est de ces derniers. Il considère que la place des pervers, récidivistes ou non, n'est pas à l'asile. Ces sujets doivent être emprisonnés, car on ne peut ni les corriger (point de vue moral) ni les guérir (point de vue médical).

Nouveau code pénal et perversité.

M. R. Benon s'élève contre les dispositions prévues dans l'article 73 du projet du nouveau code pénal. Cet article envisage l'internement éventuel des alcooliques, des toxicomanes et des malades mentaux délinquants. Il estime que les alcooliques et les toxicomanes, pervers récidivistes, ne peuvent être mêlés aux véritables aliénés. Il faudrait alors créer pour eux des maisons de santé spéciales. Il est impossible pratiquement de faire du pervers récidiviste, un malade mental, la seule mesure sociale protectrice à envisager pour lui est l'emprisonnement. M. Benon croit que la réadaptation sociale des pervers récidivistes, dans des établissements de travail spéciaux, est un leurre, car il considère ces sujets comme incorrigibles. Fribourg-Blanc.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est

Séance du 25 novembre 1933.

Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux à évolution rapide. Mort subite.

Le cas de M. Roger, Y. Poursines et J. Alliez oppose, à la symptomatologie classique du syndrome de l'angle, une évolution rapide, très différente de la marche habituellement lente de ces tumeurs : surdité apparue assez brusquement cinq mois auparavant, syndrome de céphalée, vertiges intenses, bourdonnements d'oreilles et troubles de la marche survenus deux mois à peine avant l'exitus brusque (au cours de soulèvement de la malade dans son lit). A l'autopsie, gliome de l'acoustique avec noyaux en palissade classique ; mais avec multiplication et dilatation pseudoangiomateuse des vaisseaux expliquant cette marche anormale.

Exophtalmie à prédominance unilatérale par Basedow et tumeur naso-pharyngée associée, par H. Roger, Carrega et M. Audier.

Les auteurs présentent un malade atteint d'un syndrome basedowien caractérisé par un goitre, de la tachycardie, du tremblement, une augmentation du métabolisme basal. Son exophtalmie prédomine nettement du côté droit. Il existe dans la narine droite un polype assez volumineux qui doit être à l'origine de la prédominance unilatérale de l'exophtalmie, vraisemblablement par un mécanisme sympathique réflexe.

Le traitement radiothérapique et des injections d'acécoline yohimbine ont amené une régression nette du goitre et des phénomènes subjectifs.

Essai de traitement des spasmes postencéphalitiques des oculogyres, par les inhal ations de nitrite d'amyle, par G. AYMÈS.

L'auteur a essayé les inhalations de nitrite d'amyle dans le traitement des crises des oculogyres survenant chez trois parkinsoniens postencéphalitiques. La durée des crises a été fortement réduite dans deux cas. L'auteur conseille de pratiquer l'inhalation dix minutes à un quart d'heure après le début de la crise pour obtenir l'effet optimum.

Cataracte zonulaire et turri-céphalie, par E. AUBARET et P. GUILLOT.

Les auteurs présentent le cas d'un malade oxycéphale qui est porteur d'une cataracte zonulaire d'allure endocrinienne. Ils pensent intéressant de rapprocher le trouble de développement du squelette cranien et la cartaracte zonulaire, dépendant d'une même origine dysendocrinienne.

Hétéro-chromie et coloration ardoisée d'une sclérotique, par E. AUBARET et G.-E. JAYLE.

A. et J. insistent dans leur observation sur l'unilatéralité des troubles oculaires du malade : myopie grave à droite qui permet une acuité de trois dixièmes avec un verre cylindrique — 15, hétéro-chromie irienne caractérisée par une coloration brun foncé de l'iris gauche, l'iris droit étant clair. Taches sclérales ardoisées réalisant un cercle périlimbique à l'œil gauche.

A propos des taches sclérales, A. et J. font un rappel sur l'historique de la question des sclérotiques bleues et citent les derniers cas publiés sur les taches ardoisées des sclérotiques et sur les formes atténuées de la maladie bleue de Van der Hoewe.

Ils signalent pour conclure les rapports pouvant exister entre l'état dysendocrinien du malade et les diverses lésions oculaires.

Paralysie des dilatateurs de la glotte et du voile. Après sérothérapie antitétanique par H. ROGER, PRÉVOT et WAHL.

Le malade de MM. Roger Prévot et Wahl présente au cours d'une éruption sérique, sept jours après une injection de sérum antitétanique, d'une part, du reflux nasal des liquides, d'autre part, de la dyspnée et du cornage dus à une paralysie des dilatateurs, cette dernière persiste encore trois mois après. En l'absence de syphilis clinique ou sérologique, les auteurs concluent a une atteinte bulbaire du centre respiratoire du X, sous l'influence du sérum antitétanique.

Hémianopsie inférieure totale par blessure en séton de la région occipitale. Syndrome parkinsonien post-traumatique, par H. ROGER, Y. POURSINES et M. AUDIER.

Malade chez lequel, outre cette séquelle neuro-ophtalmologique stabilisée et due selon toute vraisemblance à la section traumatique de la partie du segment supérieur des radiations optiques du côté droit et du côté gauche, se développe récemment un syndrome parkinsonien fruste mais progressif — pouvant être attribué, en l'absence de toute autre étiologie, au traumatisme cranio-cérébral antérieur.

Méningo-névrite du VIIe droit et des deux VIIIe survenue précocement à la période secondaire de la syphilis chez un malade insuffisamment traité par le novarsénobenzol, par H. ROGER, Y. POURSINES et M. AUDIER.

Un homme fait, un peu plus de deux mois après un chancre syphilitique traité par une seule injection de Novar, et deux injections de Quinby, une atteinte rapide et

grave du VII[e] droit et des deux VIII[e], surtout du VIII[e] droit (début par violents vertiges avec bourdonnements de l'oreille droite, puis surdité bilatérale), liée à une méningite spécifique de la base, révélée par la ponction lombaire (114 éléments, 1 gr. 50 d'albumine, B.-W. positif).

Séance régionale de Nice, du 17 décembre 1933.

Méningite otitique, par LAPOUGE et ALEXANDRE.

Un vieil otorrhéique fait une complication labyrinthique dont les principaux symptômes (troubles de l'équilibre, céphalées) cèdent à une première intervention, en l'espèce évidement pétro-mastoïdien. Mais un mois après, une méningite clinique et biopsique (1.000 éléments) aggrave brusquement le tableau. La trépanation labyrinthique et la découverte d'un large secteur méningé encéphalitique redressent la situation et la guérison est obtenue.

Fausse neuroptico-myélite, en réalité syndrome de Lichtheim, par MORIEZ.

Au cours d'une anémie parasitaire grave, apparaît à l'occasion d'un accouchement très dystocique, un syndrome neurologique *fébrile*, caractérisé par une amaurose subite avec double névrite optique et paraplégie flasque avec rachialgie.

L'évolution devait montrer la guérison de l'anémie et la régression presque complète des signes médullaires. La névrite optique reste la séquelle la plus importante, mais est cependant améliorée par le traitement antianémique.

Malgré la difficulté que pouvait susciter la présence d'une hyperthermie, l'auteur range son observation dans le cadre des syndromes neuro-anémiques. La fièvre est, en effet, de peu de valeur comme symptôme différentiel entre les neuroptico-myélites vraies (infectieuses) et les neuro-anémies à expression neuroptico-myélitiques.

Méningite séreuse par arachnoïdite du IV[e] ventricule, par COSSA et LAPOUGE.

Dix-sept jours après une amygdalectomie totale, un malade fait, au cours d'un état infectieux, un syndrome d'hypertension d'abord diffus, puis localisé à la région du IV[e] ventricule. Une ponction transcérébelleuse ramène un L. C.-R. avec légère hypercytose et 0 gr. 28 d'albumine. Le L. C.-R. lombaire était normal. Disparition rapide des accidents. Il s'agit très vraisemblablement d'une méningite séreuse secondaire à une infection septicémique larvée.

Encéphalite avec syndrome hypophysaire, par CARLOTTI, M[lle] JACQUET et DEREMEAUX.

L'observation publiée présente deux phases très distinctes : 1° une phase d'encéphalite assez banale caractérisée par des phénomènes infectieux violents, des céphalées, de la somnolence et un liquide céphalo-rachidien, montrant un excès de glucose et d'albumine ; 2° une phase hypophysaire qui s'est manifestée par de l'acromégalie fruste et un syndrome adiposo-génital. Cette malade a été dyspnéique par l'envahissement graisseux, la face et la mains ont été cyanosées.

Crises paroxystiques chez une ancienne méningitique ayant eu des poussées d'hypertension intracranienne : tendance à la rachicentésomanie, par H. Roger et M. Audier.

Une jeune fille, sujette antérieurement à des céphalées et à des crises nerveuses, fait il y a quatre ans une méningite à lymphocytes qui guérit. Depuis lors, ses céphalées augmentent. La malade soignée dans divers services neuro-chirurgicaux est considérée comme atteinte, tantôt de séquelles d'encéphalite, tantôt d'arachnoïdite : elle a eu en effet des poussées d'hypertension. Une intervention chirurgicale de la fosse cérébrale postérieure, il y a deux ans et demi, montre quelques adhérences, sans lésions histologiques. La malade continue à souffrir de céphalées que calment les rachicentèses répétées.

Fière de son chiffre de 106 ponctions lombaires, tirant quelque vanité d'avoir exercé la sagacité des maîtres en neuropathologie, présentant une mentalité mi-pithiatique, mi-pathomime, cette jeune fille tend à prendre l'habitude des rachicentèses, que n'indique actuellement aucun signe d'hypertension. Sa céphalée que calme également un simulacre de ponction lombaire paraît avoir une origine endocrinienne et avoir seulement sa violence exagérée par l'épine irritative méningée antérieure.

Quelques troubles oculaires de la ménopause, par F. Aubaret et G.-E. Jayle.

Les auteurs présentent les observations de quatre malades atteintes de troubles visuels d'origine génitale. Chez deux d'entre elles, apparition sur des yeux normaux, chez l'une, de troubles conjonctivo-palpébraux, chez l'autre, de phénomènes amblyopiques lors des menstruations. Chez les deux autres, apparition sur des yeux déjà sensibilisés par des affections antérieures, de troubles cornéens chez l'une, d'hémorragies du vitré chez l'autre.

Les auteurs s'appuient sur cette dernière observation pour conseiller, à l'époque de la ménopause, un traitement préventif systématique des troubles de la ménopause chez toute malade présentant des lésions oculaires anciennes d'une certaine gravité.

Myosis tenace, séquelle d'une mydriase zostérienne, par Jean-Sedan.

Par analogie avec le fait de glaucome chronique succédant à une forte hypotonie zostérienne que l'auteur a présenté au Congrès O. N. O. de Limoges, en 1933, S. communique une observation de myosis tenace succédant à une mydriase paralytique au cours d'un zona ophtalmique. Le myosis a été noté 4 ans après le zona. Il n'y a pas eu d'iritis. Il s'agit d'une paralysie sympathique, succédant à l'excitation initiale. Mais l'auteur insiste surtout sur l'atrophie de l'iris avec effacement des plis et des colonnettes musculaires et réduction du réflexe photo-moteur à l'état de contractions parcellaires et localisées sans influence appréciable sur le diamètre pupillaire.

Cette atrophie de la musculature irienne avait déjà été signalée par Redslob (O. N. O., octobre 1923), mais dans le cas de ce dernier l'atrophie coïncidait avec une mydriase.

L'auteur conclut à une lésion sympathique probablement ciliaire, d'origine zostérienne, comme étant l'origine de l'altération trophique.

Goitre exophtalmique et folie basedowienne, par M. Brémond et J. Reboul-Lachaux.

Malade de 35 ans, qui fait au cours d'une maladie de Basedow des symptômes psychiques très graves, à type d'abord d'agitation de type maniaque, puis de prostration

extrême. Aucune thérapeutique médicale ne peut enrayer une évolution fatale. D'autre part, l'état psychique était tel qu'une intervention ne pouvait être tentée. Les auteurs insistent à nouveau, à propos de ce cas, sur la nécessité absolue de confier *précocement* les basedowiens au chirurgien.

Société Belge de Neurologie

Séance du 25 novembre 1933.

Présidence : M. Bremer, *Président.*

Calcifications intracérébrales en dehors des tumeurs.

MM. Divry, Christophe et Moreau reprennent après Schuller, Strom, Low Beer, la question des calcifications intracraniennes dites physiologiques. Si l'on peut considérer comme normales celles de l'épiphyse, le fait est plus douteux pour les calcifications des plexus choroïdiens. Dans quatre cas où ces calcifications étaient très visibles, il existait des troubles divers : hémiparésie passagère avec céphalée et vomissements ; crises d'épilepsie, céphalées intenses et continues qu'il était difficile de rattacher à une cause précise. Il n'est donc nullement démontré que les calcifications choroïdiennes soient indifférentes. En ce qui concerne celles de la faux du cerveau, un cas des auteurs vient à l'appui de la thèse de Low Beer d'après laquelle une calcification en demi-fuseau serait pathologique. Enfin les auteurs rapportent l'observation d'une jeune fille qui présentait des crises jacksoniennes gauches et avec engorgement veineux rétinien à droite ; la radiographie montrait des petits amas de calcifications dans la région temporo-occipitale. L'intervention chirurgicale ne permit de découvrir qu'une adhérence calcifiée entre la dure-mère et le cerveau. Les crises disparurent après l'intervention pour reparaître après un traumatisme.

Les syndromes hypophysaires en clinique, par M. Hoet.

Etude basée sur l'examen complet de nombreux cas personnels. Les symptômes d'insuffisance hypophysaire peuvent être groupés en trois classes principales : 1° Insuffisance de l'hormone de croissance, entraînant un état cachectique; symptômes infundibulo-tubériens ; 2° symptômes d'insuffisance de l'hormone gonadotrope ; symptômes d'insuffisance de l'hormone thyréotrope.

C'est la question de la déficience de l'hormone thyréotrope qui est principalement envisagée dans cette communication, et son étude a conduit l'auteur à élargir le cadre de la maladie de Simmonds.

Il existe un syndrome endocrinien avec gros abaissement du métabolisme basal, et qui se différencie nettement du myxœdème classique. L'emploi d'une préparation opothérapique standardisée d'hormone thyréotrope se montre très efficace. Le relèvement du métabolisme et l'augmentation de l'excrétion d'urée, témoignent de son action thérapeutique.

Injectée à l'animal, cette hormone thyréotrope détermine un syndrome de Basedow expérimental.

L'auteur termine par la présentation d'une malade atteinte de cette forme d'insuffisance endocrinienne, et déjà en voie d'amélioration.

Etude anatomo-clinique d'un état de rigidité unilatérale progressive avec choréo-athétose et paroxysme de torsion autour de l'axe longitudinal, par MM. C. Bouchet et L. Van Bogaert.

Le début de l'affection remonte à la convalescence d'une crise rhumatismale aiguë vers l'âge de 10 ans et se manifeste par une contracture en varus équin du pied gauche. La contracture s'étend au bras, puis à la jambe et se renforce progressivement dans les années suivantes. Les premières crises de torsion apparaissent cinq ans après l'hypertonie.

Ces crises débutent insidieusement, les prodromes s'étendant sur une dizaine de minutes. Le patient ressent un malaise indéfinissable, parfois une excitation sans objet, mais demeure conscient et réussit, parfois, par une contre-suggestion énergique à inhiber l'invasion de l'accès. Il ne perd pas conscience, n'a pas de miction, ne mord pas sa langue, mais se plaint de douleurs intenses dans la bouche et dans tout le côté gauche du corps.

La crise motrice est stéréotypée ; lentement la tête se tourne a droite pendant que la face rougit, les yeux dévient à droite, les paupières se contractent, les pupilles se dilatent, la bouche s'ouvre largement, et, le long de la langue propulsée, coule une salive visqueuse. Pendant ce temps le bras gauche s'étend lentement, la main fléchit sur le poignet en pronation extrême, le pouce replié sous les doigts refermés sauf les deux dernières phalanges qui demeurent étendues. La jambe gauche ainsi que le pied renforcent leur extension. Le renforcement de contracture des membres s'accompagne ensuite d'un soulèvement de l'épaule gauche qui se porte a droite comme si le malade allait se retourner sur le ventre. Cette torsion extrême indique l'acmé de la crise et s'accompagne d'un arrêt respiratoire. Pendant ce temps l'avant-bras droit reste en demi-flexion, le poing est refermé, la jambe fléchie et en adduction. La contracture en flexion des membres droits demeure toujours réductible.

Quelques secousses erratiques dans les membres gauches et une horripilation très nette de la peau de l'épaule et du membre inférieur de ce côté annoncent la fin de l'accès.

Quand les crises tendent à se rapprocher, la contracture en extension des membres gauches peut être remplacée par une contracture en flexion avec rotation interne du membre inférieur et pronation extrême au membre supérieur.

Ces phénomènes moteurs s'accompagnent d'un syndrome végétatif, comportant, pendant la période ascendante de l'accès et sa phase d'état, une salivation abondante, une vaso-dilatation « en capeline ». La fin de l'accès est annoncée par une transpiration profuse et généralisée.

Les changements de position des membres, les mouvements passifs qu'on leur imprime, l'effort de certains mouvements actifs, les excitations sensorielles ou une émotion sont susceptibles de déclencher ces paroxysmes.

Ces paroxysmes évoluent sur un fond de rigidité permanente. Cette hémihypertonie avec équinisme du pied, hyperpronation de la main, demi-flexion de l'avant-bras et hémiparésie faciale, présentent un renforcement d'attitude caractéristique des états décérébrés. Ils s'accompagnent d'un tremblement rythmique des extrémités et de mouvements choréoathétosiques.

Les lésions pallidales tout en prédominant sur le côté droit commencent à être bilatérale. Elles occupent le segment interne et touchent des deux côtés les éléments de la zone moyenne du noyau.

Les lésions du corps de Luys, tout en prédominant à droite, sont également bilatérales. Elles occupent des deux côtés le segment externe, alors que les segments moyen et interne sont normaux.

Malgré l'atrophie du segment interne du pallidum, les modifications des connexions pallido-luysiennes et du faisceau pallidal de la pointe sont peu appréciables.

Une composante corticale ne peut être invoquée dans l'interprétation du trouble extrapyramidal. Les lésions diffuses grises et blanches du type de l'inflammation subaiguë, ne dépassent ni en extension ni en importance celles qui accompagnent les manifestations cérébrales banales des endocardites.

L'intérêt de ce cas réside dans la superposition d'une encéphalite septicémique banale d'évolution fatale et d'une atrophie élective du système interne du pallidum et qui tend à déborder sur le segment externe et correspondant du corps de Luys.

Spasmes de torsion avec rémission, par A. Ley.

Présentation d'une malade atteinte d'un spasme de torsion douloureux de la tête et du tronc vers la gauche. Le début remonte à 1927, sans cause apparente. L'hérédité est normale, il n'existait chez le sujet aucune tare névropathique. Une intervention chirurgicale sur les nerfs de la région (section de plusieurs racines) ne donne qu'une amélioration passagère.

Des abus médicamenteux ont abouti en 1930 à une période de confusion mentale toxique avec hallucinations, qui nécessita le placement dans une clinique psychiatrique. A la suite du choc émotif ressenti par le malade au sortir de sa crise confusionnelle, il fait une première rémission à peu près complète des mouvements spasmodiques dont il souffrait. Cette rémission dure quinze jours, puis les spasmes réapparaissent aussi intenses qu'auparavant.

En 1933, nouveau choc émotif, causé par le décès de son père, auquel il était très attaché. Le malade fait une nouvelle rémission complète de ses troubles spasmodiques, qui, cette fois, dure un mois. L'organicité des troubles neurologiques dont souffre ce malade ne paraît pas faire de doute ; il est intéressant de noter les modifications qu'ils peuvent présenter sous les influences purement psychologiques.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

HORNET (**T.**, de Bucarest). **Recherches d'anatomie comparée sur le corps genouillé interne** (Vergleichend anatomische Untersuchungen uber das Corpus geniculatum mediale). *Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universitat*, vol. 35, p. 76-92, avec 11 figures, 1933.

Travail d'anatomie comparée du corps genouillé interne chez les mammifères, ayant comme base des recherches sur des séries de coupes traitées par les méthodes myéliniques et cytologiques.

On étudia cette formation anatomique chez les animaux suivants : a) *Singes* (pithecus satyrus, hylobates, semnopithecus, cercopithecus, macacus, cynocephalus, hapale, chirogaleus) ; b) *Chiropteres* (Vespertilio mystacinus) ; c) *Carnivores* (felis domestica, canis familiaris, c. vulpes, paradoxurus, mustellina, lutra, nasua) ; d) *Insectivores* (erinaceus) ; e) *Rongeurs* (sciurus, cricetus, mus, gerbillus, hystrix, cavia, cobaya, lepus cunic.) ; f) *Proboscidiens* (l'éléphant indien) ; g) *Artriodactyles* (sus scropha, bos taurus, cervus, camelus) ; h) *Périssodactyles* (le cheval) ; i) *Marsupiaux* (kanguroo, phascolarctus, phalangista vulpina, didelphis, dasyurus).

Les conclusions de l'auteur concernent, d'une part, le rapport entre la taille du corps genouillé et l'importance de la fonction auditive ; d'autre part, la division de cette formation en ses noyaux.

La taille du corps genouillé interne est très grande chez les mammifères nageurs (phocaena, delphinus), de même que chez certains marsupiaux tels qu'est phalangista vulpina.

Le ganglion accessoire du corps genouillé humain décrit par Marburg, est homologué par Hornet avec un noyau placé médio-oralement chez les animaux étudiés, par rapport au corps genouillé interne. Ce corps paragenouillé interne est particulièrement développé, notamment chez les carnivores. D'ailleurs, il est frappant chez tous les mammifères.

L'auteur décrit sous le nom de *ganglion intergenouillé* (g.) intergeniculatum), une formation grise placée entre le corps genouillé interne et externe. Ce ganglion constitue, en réalité, la partie la plus postérieure du pulvinar. Cette formation fut remarquée autrefois chez les singes supérieurs par plusieurs chercheurs. C'est le noyau postérieur du pulvinar (v. Monakow), le noyau, δ (G. Vogt), enfin area intergeniculata de Malone.

Les caractères cytologiques de cette formation sur les préparations au Nissl sont sensiblement identiques avec celles des cellules nerveuses de taille moyenne du corps genouillé interne. Chez certains singes (cynocephalus, cercopithecus), le noyau intergenouillé est individualisé nettement par une capsule commune avec le corps genouillé interne. Le ruban de Reil latéral fournit des fibres qui pénètrent dans le corps genouillé interne, de même que dans le ganglion intergenouillé.

Ces faits justifient dans l'esprit de l'auteur la supposition que la fonction du ganglion intergenouillé s'apparente avec celle du corps genouillé interne ou que cette dernière formation possède une représentation pulvinarienne dans le noyau intergenouillé. Enfin, la division du corps genouillé interne en plusieurs noyaux, correspond vraisemblablement aux divers noyaux du nerf auditif. J. Nicolesco.

BELLONI (G.-B.). **Le reticulum diffus pericellulaire des centres nerveux chez l'homme** (Del reticolo diffuso-pericellulare cei centri nervosi nell uomo). *Rivista di Neurologia*, VI, fasc. III, juin 1933, p. 295-337.

Etude du reticulum diffus pericellulaire du cortex cérébral de l'homme à l'aide de nouvelles méthodes de techniques. L'auteur étudie également ses aspects chez le fœtus humain de cinq mois et enfin ses modifications pathologiques dans quelques affections cérébrales importantes. Par la comparaison des résultats ainsi obtenus avec ceux que l'on obtient par l'imprégnation argentique pour la névroglie, l'auteur tire des arguments en faveur de la nature névroglique du reticulum. Une bibliographie abondante complète cet article important. G. L.

BALADO (Manuel) et **FRANKE** (Elisabeth). **Etude des voies optiques. VII. Trajet des radiations optiques chez l'homme** (Estudios sobre las vias opticas. VII. Trayecto de la radiacion optica en el hombre). *Archivos argentinos de neurologia*, VIII, nº 3-4, avril-mai 1933, p. 117-143.

La radiation optique chez l'homme qui prend naissance dans le corps géniculé externe se dirige presque directement de là vers la scissure calcarine et vers l'extrémité du lobe occipital. La portion dorsale des radiations optiques prend son origine des trois quarts antérieurs de la moitié interne du faisceau géniculé latéral. La systématisation horizontale des radiations optiques est mise en évidence par les faits cliniques et par la dégénération partielle de celle-ci. L'existence du genou temporal et du « zipfelmutze » de Pfeifer n'est pas démontrée au point de vue anatomo-fonctionnel. L'existence du fasciculus cruciatus est hypothétique. La disparition de la vision maculaire dans un champ hémianopsique et les cas de lésions du lobe occipital doivent être consécutives à une lésion dégénérative grave du faisceau géniculé correspondant. G. L.

LUGARIO (E.). **Anciennes et nouvelles recherches sur les fibres centrifuges des racines postérieures.** *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXI, fasc. 2, 1933, p. 284-306.

Dans les racines postérieures il y a des fibres centrifuges et ces fibres centrifuges nées dans la moelle sont amyéliniques. Il n'y a pas de fibres centrifuges myéliniques

dans les racines postérieures. Les faisceaux de fibres myéliniques qu'on voit parfois persister dans le trajet subdural des dernières racines lombaires après ablation du ganglion, sont des fibres aberrantes empruntées à des racines contiguës indemnes. Dans les racines postérieures sacrées, même dans leur trajet sous-arachnoïdien, on peut trouver des microganglions sensitifs qui expliquent la persistance de quelques fibres myéliniques après l'ablation du ganglion sensitif principal. Les fines fibres myéliniques qu'on peut trouver dans les racines postérieures quelques mois après l'ablation du ganglion spinal ne sont pas des fibres préexistantes et normales, ce sont des fibres régénérées pénétrées dans la racine à travers le tissu cicatriciel. Dans la partie distale des racines postérieures en dehors du ganglion, il y a des fibres amyéliniques centripètes qui remontent vers le ganglion sensitif. Elles naissent vraisemblablement dans le ganglion sympathique. G. L.

FAZZARI (Ignazio). Irrigation artérielle des noyaux cérébelleux chez l'homme (L'irrorazione arteriosa dei nuclei cerebellari nell'uomo). *Rivista di Pathologia Nervosa e Mentale*, XLI, fasc. 3, mai-juin 1933, p. 558-586.

L'auteur a recherché l'origine et la distribution des artères du noyau du cervelet au moyen de dissections et d'injections colorées. Il a observé ainsi que les rameaux nucléaires antérieurs dépendent de l'artère cérébelleuse antérieure et que les rameaux nucléaires postérieurs dépendent de l'artère vertébro-cérébelleuse. Le territoire de cette distribution semble être en relation avec le rôle ontogénique et phylogénique des différentes portions du noyau. Le type de distribution des vaisseaux est variable selon les zones. G. L.

KRABBE (Knud H.). L'organe sous-commissural du cerveau. *Presse Médiciale*, nº 90, 11 novembre 1933, p. 1750-1752.

L'organe sous-commissural du cerveau est situé à la face inférieure de la commissure postérieure immédiatement devant l'ouverture antérieure de l'aqueduc de Sylvius. Tandis que les ventricules cérébraux sont tapissés d'un épendyme cubique, l'épendyme de la commissure postérieure développé de façon à constituer une formation indépendante, est un épendyme cylindrique épais, pluristratifié, au-dessus duquel se trouve une couche névroglique que l'on ne trouve pas développée d'une façon correspondante sous l'épendyme aplati des ventricules encéphaliques. On sait déjà depuis 50 ans que l'épendyme de la commissure postérieure présente quelque chose de singulier. En 1902, Dandy en donne une description en tant qu'organe indépendant. Il l'a trouvée chez les lamproies et il suppose qu'elle joue un rôle dans la circulation du liquide céphalo-rachidien, théorie très admise encore actuellement.

Après de nombreux travaux l'organe sous-commissural a éveillé un intérêt beaucoup plus vif encore dès que l'on a commencé à le rapprocher de la formation singulière que l'on décrit sous le nom de fibre de Reissner. Cette fibre décrite pour la première fois par Reissner en 1860 est une fibre longue et homogène, dont la partie antérieure est fixée à la commissure postérieure. Elle parcourt l'aqueduc de Sylvius, le IVe ventricule et le canal de la moelle épinière jusqu'au ventricule terminal où se trouve un petit renflement qui n'est pas fixé, mais suspendu librement, ainsi que toute la fibre, dans le liquide céphalo-rachidien. Cette fibre de Reissner se retrouve dans toute la série des vertébrés, depuis les poissons les plus inférieurs jusqu'aux singes, mais fait complètement défaut chez l'homme. Ce dernier fait concorde avec l'oblitération du canal central de la moelle que l'on observe chez ce dernier. De nombreux travaux concernant le rôle fonc-

tionnel de l'organe sous-commissural ont été publiés, lui attribuant successivement des fonctions sensitives ou des fonctions motrices réflexes. L'auteur pense qu'il faut tenir le plus grand compte des flagella dont sont munies les cellules épendymaires de l'organe sous-commissural, flagella beaucoup plus grands et plus vigoureux que les petits cils qui se trouvent sur l'épendyme des ventricules cérébraux. Il considère que s'il faut probablement exclure toute fonction sensorielle et sensitive de l'organe sous-commissural, il est néanmoins possible que celui-ci possède une fonction motrice révélée par les mouvements flagellaires. Ce seraient des mouvements probablement automatiques et indépendants de toute activité nerveuse. Il est possible que les fouettements des flagella agitent le liquide céphalo-rachidien, afin de prévenir une stagnation nuisible pour une raison ou pour une autre. L'auteur envisage également, étant donné la situation de l'organe sous-commissural à l'entrée de l'aqueduc de Sylvius, la possibilité, pour les flagella, d'empêcher par leurs mouvements répétés, l'obstruction de l'aqueduc de Sylvius par des détritus cellulaires détachés des parois des ventricules cérébraux. Les connexions de la fibre de Reissner avec l'organe sous-commissural donnent plus de poids à la première de ces deux éventualités. On pourrait ainsi supposer que la fibre et les flagella provoquent ensemble une circulation du liquide céphalo-rachidien qui pourrait jouer un rôle dans le métabolisme des substances entre le liquide et le névraxe.

G. L.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DE BUSSCHER (J.). **Remarques additionnelles au sujet des aspects neurologiques de l'anémie pernicieuse.** *Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIII, n° 9, septembre 1933, p. 625-635.

Observation anatomo-clinique d'un cas d'anémie pernicieuse avec signes neurologiques à propos duquel l'auteur rapporte et discute les différentes classifications que l'on a proposées des syndromes neuro-anémiques. G. L.

PAULIAN (Dem.), **BISTRICEANO** (I. V.) et **FORTUNESCO** (C.). **Contribution à l'étude de la physio-pathologie des syndromes pallido-striés** (Hémiballisme et Hémichorée). *Spitalul*, n° 9, 1933, Bucarest.

Les auteurs font une étude anatomo-clinique sur deux cas d'hémiballisme et d'hémichorée, dans lesquels ils ont trouvé des lésions dégénératives pallido-striées, ainsi que de profondes altérations cellulaires du corps de Luys.

En conclusion, les auteurs relèvent l'importance des lésions hypothalamiques dans l'exacerbation des phénomènes moteurs de ces syndromes d'hyperkinésie.

Bistriceanu.

GUGLIELMO LIPPI FRANCESCONI. Contribution à l'étude histopathologique de l'hypophyse dans la paralysie générale (Contributo alla conoscenza istopatologica dell' ipofisi cerebrale nella paralisi progressiva). *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, XLI, fasc. 3, mai-juin 1933, p. 661-682.

Etude concernant l'hypophyse chez 12 paralytiques généraux et dont les conclusions sont les suivantes : il existait des aspects inflammatoires du type lymphocytaire (cellules plasmatiques et cellules granuleuses) au niveau du parenchyme et des vaisseaux, dans la capsule et dans les parois conjonctives. Il existait en outre des lésions dégéné-

ratives intenses particulièrement au niveau du lobe antérieur, dans presque tous les cas. Cependant un peu moins accentuées dans trois d'entre eux. L'auteur a aussi observé la présence de très importantes quantités de pigments ferriques dans le lobe postérieur de presque tous les cas, sauf trois d'entre eux. En somme, dans tous ces cas le processus paralytique avec ses lésions caractéristiques s'est aussi manifesté au niveau de l'hypophyse.

G. L.

GUGLIELMO LIPPI FRANCESCONI. Etude sur la névroglie pathologique chez l'homme. I. Paralysie générale (Contributo alla conoscenza istopatologica dell'ipofisi cerebrale, nella paralisi progressiva). *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, XLI, fasc. 3, mai-juin 1933, p. 661-682.

Etude de la névroglie protoplasmique à l'aide surtout des nouvelles méthodes d'imprégnation argentique sur bloc pour la névroglie protoplasmique indiquée récemment par Lugaro. L'auteur expose les résultats qu'il a obtenus dans la paralysie générale en comparant les cerveaux de trois malades atteints, dont l'un présentait une paralysie d'évolution suraiguë ; et l'autre d'évolution torpide. Il rapporte également des aspects histologiques de deux paralytiques généraux traités par la malaria et de deux autres traités par la sulfopyrétothérapie. Dans tous ces cas, aussi bien les trois qui ont été traités que ceux qui ne l'avaient pas été, il a constaté l'existence d'un aspect névroglique nettement pathologique et de type essentiellement progressif. Dans les deux cas traités par la malaria (deux paralytiques qui avaient été très peu améliorés par le traitement et qui moururent quelque temps après le dernier accès fébrile), la névroglie s'est montrée d'un aspect plus bénin et, malgré un processus d'hypertrophie évident, elle était moins proliférante et montrait peu de transformations fibreuses. Chez les deux paralytiques qui avaient été traités par le soufre et qui avaient été peu améliorés par le traitement, la névroglie ne présentait pas un aspect moins normal.

G. L.

TOMASO PREDAROLI. Un cas de chorée chronique non héréditaire. Etude anatomo-pathologique (Su un caso di corea cronica non ereditaria. Studio anatomo ed istopatologico). *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, XLI, fasc. 3, mai-juin 1933, p. 586-619.

Description tout à fait complète d'un cas rare de chorée chronique non héréditaire dans lequel on observe des altérations inflammatoires et dégénératives progressives qui présentent l'aspect d'une véritable encéphalomyélite diffuse chronique. L'auteur pense que la voie suivie par l'agent pathogène inconnu dans le sang et très vraisemblablement aussi dans le liquide céphalo-rachidien, explique l'extrême diffusion du processus.

G. L.

SCHENK (V. W. D.). Contribution à l'étude de l'hémicéphalie (Beitrag zur kenntnis der Hemicephalie). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXII, fasc. 1, 1933, p. 105-113.

Etude anatomique par coupes sériées du bulbe et de la portion proximale du système nerveux central d'un hémicéphale. Au point de vue clinique on n'a pas su grand'chose, puisqu'il s'agit d'un enfant qui a vécu 2 jours et qui s'est comporté comme un enfant normal. Il pleurait, respirait et tétait. Il n'a pas été possible non plus de prélever à l'autopsie l'ossature du crâne, les yeux ni le labyrinthe. L'auteur décrit minutieusement les coupes qu'il a ainsi obtenues. G. L.

GRZYBOWSKI (M.). Contribution à l'étude de l'histologie des myomes cutanés. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, VII[e] série, IV, n° 9, septembre 1933, p. 852-861.

Les myomes cutanés constituent une anomalie très rare du tégument ; néanmoins l'aspect typique des lésions au point de vue clinique et histologique rend le diagnostic facile à tous ceux qui tiennent compte des descriptions classiques. L'auteur rapporte l'étude anatomo-clinique d'un de ces cas et insiste sur la présence de fibres nerveuses en faisceaux au niveau de ces tumeurs, ainsi que de fibres isolées dont la plupart sont dépourvues de myéline. L'auteur attribue à l'abondance des fibres nerveuses et des nerfs minuscules dans ces tumeurs, leur extrême sensibilité. G. L.

MARINESCO (G.), DRAGANESCO (State) et STROESCO (G.). Recherches histopathologiques sur la maladie des jeunes chiens (maladie de Carré). *Annales de l'Institut Pasteur*, LI, août 1933, p. 215.

Le tableau histopathologique de la maladie des jeunes chiens se présente comme une leucopolionévraxite, c'est-à-dire une névraxite qui intéresse à la fois la substance blanche et la substance grise du système nerveux central. Les lésions sont de nature inflammatoire et dégénérative. Le processus primitif est de nature inflammatoire périvasculaire, il est constitué par des manchons lymphocyto-plasmatiques. Tous les vaisseaux sont intéressés, depuis ceux d'un calibre plus gros où prédominent les lymphocytes, jusqu'aux capillaires où prédominent les cellules plasmatiques. Le processus de péricapillarite est très net, il donne l'impression d'une véritable infiltration interstitielle. L'inflammation est localisée au niveau des méninges dans la substance blanche et grise et autour de l'épendyme. Dans la moelle, le processus vasculo-infiltratif paraît se propager de la périphérie vers l'épendyme, aboutissant à une infiltration diffuse. Au niveau du bulbe et de la protubérance il est situé surtout dans les zones marginales. Dans le cervelet, il atteint avec une grande intensité les deux substances. Au niveau des pédoncules cérébraux, l'inflammation est diffuse, néanmoins la partie centrale est mieux conservée. Une certaine prédilection de ce processus inflammatoire infiltratif paraît exister pour la zone des cellules nigériennes. Dans le cerveau, le processus inflammatoire intense se localise au niveau de la face inférieure (hyppocampe, région tubérienne, bandelette optique, etc.) respectant la convexité. En profondeur, il offre une affinité presque exclusive pour la substance blanche (centre ovale, corps calleux, capsule interne, etc.), laissant presque intacte la substance grise, à l'exception de l'hyppocampe, de la corne d'Ammon parfois, et de la paroi du troisième ventricule qui sont fréquemment et presque constamment très touchées. Dans la substance blanche, soit qu'il s'agisse de la moelle ou du reste du névraxe, on trouve un processus désintégratif de la myéline, état lacunaire allant jusqu'à une véritable destruction myélinique partout où il existe aussi un processus vasculo-infiltratif. Celui-ci guide même l'intensité du premier. On trouve ainsi un état criblé dans les cordons médullaires, dans la substance blanche du cervelet (où on note constamment une lésion désintégrative très avancée et importante), dans le pied du pédoncule et la bandelette optique, dans la capsule interne du centre ovale, et dans le corps calleux. Au niveau du cerveau et du cervelet la zone de substance blanche avoisinant les couches cellulaires est en général conservée, ce qui s'explique par l'absence de lésions inflammatoires.

La localisation presque constante cérébrale du processus inflammatoire dans la maladie de Carré au niveau de la base (hyppocampe, région infundibulaire, bandelette optique, etc.) paraît avoir une certaine relation avec la porte d'entrée du virus : le rhinopharynx, vraisemblable dans certains cas tout au moins. Ultérieurement le liquide

céphalo-rachidien qui est virulent joue certainement un rôle dans la diffusion du virus vers les parties sous-jacentes du névraxe. Mais, dans cette encéphalomyélite on reconnaît que le virus est venu par la voie sanguine (car on a pu reproduire la maladie par l'inoculation du sang,, et peut-être ce fait explique-t-il les lésions progressives des vaisseaux fréquemment constatées et même les altérations interstitielles dans certains viscères. Cette double voie d'infection peut être, dans une certaine mesure, la cause de l'extension des lésions dans la substance blanche et dans la substance grise, avec cependant une certaine électivité pour la substance blanche du cerveau et spécialement du cervelet. L'encéphalomyélite de la maladie des jeunes chiens représente à ce point de vue une leucopolionévraxite s'intercalant entre les affections à localisation prédominante sur la substance grise, comme la poliomyélite, la rage et les leuco-névraxites. Par le caractère périvasculaire de la désintégration myélinique, cette maladie se rapproche plutôt des encéphalomyélites postéruptives et postvaccinales.

G. L.

ROUSSY (**G.**) et **OBERLING** (**Ch.**). **Contribution à l'étude des tumeurs hypophysaires.** *Presse Médicale*, n° 92, 18 novembre 1933, p. 1799-1805.

Les adénomes hypophysaires sont des tumeurs relativement fréquentes. L'exploration systématique des hypophyses prélevées à l'autopsie, montre l'existence de foyers adénomateux chez environ 10 % de tous les sujets. Il est vrai que ces foyers sont microscopiques et qu'il s'agit plutôt de germes d'adénomes. Le vrai adénome hypophysaire s'observe à tout âge, notamment à partir de la puberté. Ce sont en général des tumeurs épithéliales formées par des cellules cubiques polygonales ou cylindriques, disposées en cordons ou en nappes plus ou moins étendues. Les cellules qui forment ces adénomes présentent des aspects variables qui ressemblent à l'un ou à l'autre des types cellulaires que l'on rencontre dans l'hypophyse normale, d'où la classification de Roussy et Clunet en adénomes chromophobes et en adénomes chromophiles, à laquelle d'autres auteurs ont ajouté des adénomes mixtes et des adénomes à cellules de transition. Les auteurs s'étendent longuement sur la description des différents types d'adénomes, après quoi ils envisagent, pour terminer, les caractères de malignité des tumeurs hypophysaires. Selon eux, le diagnostic histologique de la malignité des tumeurs glandulaires de l'hypophyse se heurte à des difficultés considérables, car les caractères qui permettraient de les différencier nettement d'avec les adénomes ne sont pas suffisamment précis et constants au point de vue topographique.

G. L.

PHYSIOLOGIE

DAUTREBANDE (**Lucien**) et **MARTINETTI** (**Renato**). **L'action de l'acide carbonique sur la pression artérielle. Nouvelles recherches.** *Presse Médicale*, n° 100, 16 décembre 1933, p. 2029-2033.

L'acide carbonique en inhalations par la trachée produit une hypotension chez le chien chloralosé. Cette hypotension est mise en évidence de la façon la plus favorable à la dose de 20 à 30 % de CO^2 dans l'air inspiré. Cette hypotension est sous la dépendance des vagues, car ceux-ci sectionnés, l'acide carbonique exerce au contraire une action hypertensive. Cette action hypertensive dépend elle-même d'une excitation chimique du sinus carotidien par l'acide carbonique. En effet, si les sinus carotidiens sont énervés ou exclus de la circulation l'acide carbonique n'exerce plus qu'une action hypo-

tensive. Ces différents phénomènes expérimentaux permettent de simplifier l'explication qu'on avait donnée jusqu'à présent de l'action des inhalations d'acide carbonique sur la pression artérielle. Tout d'abord l'action hypertensive de l'acide carbonique ne semble pas, comme on l'avait cru jusqu'à présent, dépendre exclusivement d'une influence directe sur le centre vaso-moteur. Chez l'animal chloralosé elle ne se produit pas si l'on donne l'acide carbonique en inhalations par la trachée. Au contraire, dans ces conditions, l'acide carbonique produit une hypotension, même et surtout aux fortes doses. Non seulement l'acide carbonique n'exerce donc pas une action excitante sur le centre vaso-moteur dans ces conditions, mais il a, au contraire, une action dépressive d'origine réflexe. L'acide carbonique n'a d'action excitante sur le système vaso-moteur que lorsque les vagues sont sectionnés. Il a, d'autre part, et dans ces conditions, cette action par un mécanisme réflexe par excitation chimique du sinus carotidien. Lorsque les vagues sont coupés, cette hypertension carbonique existe, même si le centre vaso-moteur est au préalable placé au maximum d'hypertonie physiologique par occlusion des deux carotides communes. Cette action excitante du CO^2 dépend uniquement de l'intégrité fonctionnelle des deux sinus carotidiens. En effet, si l'on empêche l'acide carbonique d'arriver au sinus, ou si l'on sectionne les deux nerfs de Hering après section des troncs vago-dépresseurs, l'acide carbonique en inhalations provoque invariablement une chute de pression. Cette chute de pression est due à la prédominance de la vaso-dilatation périphérique sur le facteur hypertenseur. Elle ne semble cependant pas liée à l'hypertension créée par la section des nerfs de Hering, et à l'impossibilité pour le centre vaso-moteur déjà en hypertonie de réagir à l'acide carbonique par une hypertension supplémentaire. Elle dépend plutôt de l'impossibilité pour l'acide carbonique d'agir sur le nerf de Hering, puisque lorsque celui-ci est présent et que la pression artérielle est élevée par l'occlusion des deux carotides communes au niveau qu'elle possédera après énervation des sinus carotidiens, l'acide carbonique a encore une action nettement hypertensive. En d'autres termes, si l'acide carbonique peut avoir une action vaso-dilatatrice périphérique en même temps qu'une action excitante sur le centre vaso-moteur, on a vu cependant qu'il agit sur ce dernier non pas directement, mais par voie réflexe, par l'intermédiaire du nerf de Hering. Ces expériences permettent de concevoir l'action de l'acide carbonique en inhalations d'une manière assez schématique. Si on élimine l'action hypertensive possible par irritation des fibres sensibles du trijumeau, on peut se représenter l'action de l'acide carbonique sur la pression artérielle comme régi par deux mécanismes dépresseurs, l'un réflexe et l'autre direct. Le mécanisme dépresseur réflexe est vago-centripète et le mécanisme dépresseur direct dépend de l'action vaso-dilatatrice périphérique commune à toute hyperacidité locale. Par opposition à ces deux mécanismes dépresseurs, il existe un mécanisme moteur réflexe sino-carotidien. De plus, il existe probablement, après inhalation de CO^2, un second mécanisme moteur dont l'origine est vraisemblablement d'ordre humoral, adrénalino-sécrétoire. Cependant sur l'animal intact l'inhalation d'acide carbonique par la trachée donne naissance à une phase dominante de dépression, même aux fortes doses, et particulièrement lorsqu'il existe de l'hypertension. G. L.

BINET (Léon). Les effets de l'hyperthermie provoquée (Etude expérimentale). *Presse Médicale*, n° 98, 9 décembre 1933, p. 1987-1989.

Les heureux résultats de la thermothérapie et l'étude expérimentale de nouveaux agents hyperthermisants mettent à l'ordre du jour le problème de l'hyperthermie provoquée. A ce propos, l'auteur étudie successivement les modifications du métabolisme général au cours de l'hyperthermie provoquée, les réactions hémocytaires, les réac-

tions hémoplasmatiques, les réactions endocriniennes, les réactions du système nerveux, et enfin l'action de l'hyperthermie sur la résistance aux poisons. A propos des réactions du système nerveux, l'auteur note que l'hyperthermie peut agir sur le fonctionnement de la barrière hémato-encéphalique, qu'elle peut diminuer l'excitabilité du système vagal et qu'enfin, à un certain degré, elle déclenche une inhibition du centre respiratoire bulbaire. Au point de vue thérapeutique, il ressort de ce dernier fait que, chez l'homme, en cas d'accident par hyperthermie, c'est à une thérapeutique visant l'excitation bulbaire qu'il faut recourir (respiration artificielle, réfrigération de la nuque, administration d'agents pharmacologiques capables d'exciter le centre respiratoire).

G. L.

PERGOLA. Etude synthétique de l'hyperparathyroïdisme expérimental. *Presse Médicale*, n° 76, 2 septembre 1933, p. 1366-1368.

La concordance de nombreux travaux expérimentaux permet de tirer une conclusion ferme quant à l'origine parathyroïdienne des dystrophies osseuses du type Recklinghausen. Elles sont dues à une hypersécrétion parathyroïdienne par tumeur bénigne ou maligne ou par hyperfonctionnement. Est-ce à dire que l'adénome ou la simple hyperplasie parathyroïdienne ne se rencontre que dans l'ostéite fibreuse généralisée ? De nombreuses observations prouvent le contraire. On a trouvé des adénomes et surtout des hyperplasies des glandes parathyroïdes dans les ostéoporoses, dans le rachitisme et l'ostéomalacie. Certaines expériences confirment la théorie de Erdheim pour qui l'adénome est un phénomène secondaire dans l'ostéite fibreuse généralisée. D'ailleurs les deux faits ne s'opposent pas. On peut parfaitement concevoir que les glandes parathyroïdes jouent un rôle régulateur dans le métabolisme calcique. Elles s'hypertrophient souvent dans l'ostéomalacie, le rachitisme et l'ostéoporose. Il ne s'agit là très probablement que d'un simple phénomène réactionnel. Cela n'empêche nullement de concevoir une tumeur parathyroïdienne primitive, cause de l'ostéite fibreuse généralisée, tumeur qui peut être bénigne ou maligne. Les dernières publications d'Oberling sont un peu plus troublantes. Oberling et Guérin changent les conditions d'existence des poules (carence calcique, suppression de la lumière solaire). Ces animaux présentent au bout d'un certain temps toutes les lésions histologiques de l'ostéite fibreuse à côté de celles du rachitisme et de l'ostéomalacie. A l'examen des parathyroïdes, les auteurs découvrent une hyperplasie parathyroïdienne, fait déjà signalé par d'autres auteurs. Oberling et Guérin concluent qu'il est impossible d'établir une distinction stricte entre rachitisme et ostéomalacie d'une part et ostéite fibreuse d'autre part. Ils reviennent à l'opinion primitive de Recklinghausen pour qui ces trois affections appartiennent au fond commun des affections malaciques. Ceci paraît en contradiction avec les travaux des Américains qui prétendent que la fibrose de la moelle n'existe jamais dans les carences calciques si l'on a soin de fournir aux animaux suffisamment de vitamines D. S'il existe encore des points litigieux dans la pathogénie de ces dystrophies osseuses, c'est que l'on a trop tendance à superposer l'extrait parathyroïdien total à l'hormone, l'hyperplasie simple à l'adénome. Il n'en reste pas moins que des faits expérimentaux solides persistent, démontrant d'une façon péremptoire que l'hypersécrétion parathyroïdienne aboutit à l'ostéite fibreuse généralisée, et surtout il subsiste ce fait d'une valeur considérable, que l'ablation de l'adénome parathyroïdien et de la tumeur maligne guérit les malades atteints d'ostéite fibreuse, ou en tout cas, arrête le processus évolutif.

G. L.

HERMANN (H.). Considérations sur l'état actuel de la querelle neuro-myo-

géniste de l'automatisme cardiaque. *Gazette des Hôpitaux*, CVI, n° 95, 29 novembre 1933, p. 1707-1709.

Pour expliquer l'automatisme du cœur, c'est-à-dire, selon la définition de Joannes Muller, la faculté de développer en sa propre substance les excitations internes dont naissent ces contractions, deux thèses sont en présence : la théorie neurogène qui regarde la motricité cardiaque comme un cas particulier des relations neuro-musculaires et reconnaît au système nerveux intracardiaque sa prééminence habituelle dans la formation et la propagation des excitations ; la théorie myogène qui dépossède le système nerveux de son rôle élaborateur et conducteur pour l'attribuer aux éléments musculaires si particuliers du tissu nodal. L'auteur examine successivement les principaux arguments des deux théories. Au point de vue anatomique, on sait qu'il y a dans le cœur des régions que l'on s'accorde de part et d'autre à regarder comme automatiques. Mais au point de vue histologique ces régions comprennent des éléments nerveux et du tissu nodal. On peut en contre-partie se demander s'il n'existe pas de territoire cardiaque dépourvu de cellules nerveuses ou de tissu nodal, et si oui, on peut tâcher de savoir si ce territoire possède ou non la propriété automatique. Les neurogénistes répondent que la pointe du cœur de grenouille ne contient pas de cellules ganglionnaires, à l'inverse de la base qui en est abondamment pourvue. Si, d'un trait de ciseau, on détache cette pointe d'un ventricule isolé, il s'arrête aussitôt de battre, tandis que la base continue à se contracter rythmiquement. D'autre part, la pointe du cœur du mammifère est riche en cellules sympathiques et ses pulsations persistent après son excision si on lui assure une nutrition convenable. Les neurogénistes en concluent que ce sont les cellules ganglionnaires qui forment et distribuent les excitations auxquels répond le myocarde. Mais ces arguments se retournent contre la théorie neurogène parce que l'on conteste l'absence de cellules nerveuses dans les deux tiers inférieurs du ventricule de grenouille et que, d'autre part, on peut voir subsister longtemps des contractions rythmiques dans des fragments de sinus, d'oreillettes ou de ventricules qu'un examen histologique minutieux montre cependant dépourvu de cellules nerveuses. A l'appui de la théorie nerveuse on cite encore l'expérience de Carlson. Au cours de cette expérience pratiquée sur le cœur de la limule, lorsqu'on isole le cœur du système nerveux central par des sections convenables, on détruit tout l'appareil nerveux cardiaque ou seulement le ganglion médian, le cœur s'arrête définitivement, à moins qu'une excitation artificielle mécanique ou électrique portée sur le myocarde n'y réveille une contraction ; celle-ci est d'ailleurs unique et ne se renouvelle que si l'excitation est elle-même répétée. Cette expérience qui semble décisive l'est en réalité beaucoup moins qu'elle ne le paraît et il ne semble pas, en particulier, que l'assimilation puisse se faire de la limule aux mammifères, pour tout un ordre de raisons données par l'auteur.

Pour ce qui est des arguments myogéniques, l'auteur invoque successivement la fragilité des cellules nerveuses, et en particulier leur peu de résistance à l'anémie en regard de la possibilité que l'on connaît de faire rebattre le cœur des mammifères longtemps après la mort à l'aide de dispositifs appropriés. Il invoque également le fait qu'aucun des liquides d'irrigation artificielle actuellement connus ne se montre propre à entretenir la vie des centres nerveux, alors que certaines solutions comme le liquide de Ringer qui tue en 10 minutes les ganglions sympathiques cervicaux du lapin peut, lorsqu'il est additionné de dextrose et saturé d'oxygène, entretenir pendant des heures les contractions du cœur excisé de mammifère, malgré l'atteinte très probable des appareils nerveux intracardiaques. D'autre part, l'auteur expose certains arguments d'ordre embryologique et histo-physiologique qui sembleraient prouver que la propriété automatique serait tout d'abord entièrement dévolue chez l'embryon à l'élément musculaire, deve-

nant au bout de quelques jours l'apanage exclusif du système nerveux. Après avoir longuement discuté l'ensemble de ces notions l'auteur conclut que le problème du mécanisme de la motricité cardiaque n'est en réalité pas encore résolu.

G. L.

SÉMÉIOLOGIE

RAVINA (**A.**) et **LYON** (**Simone**). **La mort subite au cours des bains froids**. *Presse Médicale*, n° 97, 6 décembre 1933, p. 1964-1965.

Le problème de la mort subite au cours du bain froid est encore loin d'être résolu. Entre autres points le rôle des réflexes cutanéo-abdominaux et celui des canaux semi-circulaires gagnerait à être précisé. On peut encore invoquer l'apparition d'une insuffisance cardiaque brutale chez un sujet fatigué, celle d'une crise comitiale chez un épileptique fruste. L'expérimentation ne permet pas d'aboutir à des conclusions fermes, car il est possible que l'homme seul soit capable de faire de semblables accidents. Pour être exempte de critiques, l'expérimentation devrait d'ailleurs porter sur plusieurs centaines d'animaux, puisque la proportion des organismes aptes à présenter des troubles graves ou mortels au cours d'un bain froid est certainement peu considérable. Cependant des notions nouvelles et intéressantes paraissent se dégager de certains travaux cités par les auteurs. La pathogénie des accidents ne paraît pas constante et, suivant les cas, on peut invoquer l'anaphylaxie d'origine digestive ou un phénomène réflexe. Il reste à savoir si ces divers facteurs n'agissent pas seulement sur certains organismes susceptibles, pour une cause encore inconnue, de réagir au froid par des phénomènes d'inhibition musculaire. Enfin la fréquence des accidents semble imposer un examen médical préventif des sujets désireux de pratiquer la natation. Cet examen, en révélant l'hypersensibilité de certains organismes au froid, pourrait empêcher bien des imprudences et prévenir des accidents trop souvent irrémédiables. G. L.

PAGNIEZ (**Ph.**). **A propos de la migraine**. *Presse Médicale*, n° 86, 28 octobre 1933, p. 1666-1668.

Longue discussion concernant la pathogénie de la migraine. On sait que pour certains auteurs (Pasteur-Vallery-Radot, Christiansen, etc.), la crise de migraine consisterait en un brusque déséquilibre du système neuro-végétatif dû à un angiospasme déterminé par une excitation du sympathique, celui-ci doit être excité directement ou par l'intermédiaire d'une crise colloïdo-clasique. Les épines irritatives extracérébrales, les dysendocrinies, prédisposent le sympathique à l'irritation, aussi bien que le facteur héréditaire. L'auteur passe en revue toutes les thérapeutiques et toutes les théories qui confirment la thèse de l'origine sympathique de la migraine. Il insiste également sur la migraine d'origine anaphylactique, et à ce propos rappelle le rôle joué par certaines insuffisances hépatiques. G. L.

DEMIANOFF (**G. S.**). **Sur un nouveau signe de lumbago**. *Presse Médicale*, n° 93, 22 novembre 1933, p. 1883-1885.

Les douleurs lombaires que les malades ressentent lorsqu'ils ont un lumbago et qu'en fléchit dans l'élévation les membres inférieurs, ne proviennent pas de l'élongation du nerf, mais de l'élongation des muscles de la région sacro-lombaire. Quand on élève alternativement les membres inférieurs allongés d'un malade atteint de lumbago, la moitié correspondante du bassin s'abaisse et avec elle le muscle sacro-lombaire qui y est fixé.

Ce muscle s'allonge au cours de l'abaissement et le traumatisme ainsi provoqué se manifeste par une douleur plus ou moins vive de la région lombaire. Pour distinguer ce signe du signe de Lasègue, l'auteur fixe le bassin du malade et élève le membre allongé jusqu'à un angle de 90°, sans provoquer de douleurs (la fixation du bassin immobilise le muscle sacro-lombaire). Sans fixation du bassin les douleurs lombaires sont telles qu'on ne peut pas élever la jambe allongée jusqu'au delà d'un angle de 10 à 15°. L'auteur discute longuement ce signe. G. L.

DEREUX (J.) et **LEDIEU** (J.). **Les inflammations des nerfs de la queue de cheval d'origine indéterminée.** *Presse Médicale*, n° 100 ; 16 décembre 1933, p. 2037-2039.

Parmi les inflammations des nerfs de la queue de cheval, deux ordres de lésions doivent être distingués : les unes prédominent sur les méninges, ce sont des lésions d'arachnoïdite ; les autres prédominent sur les racines et les nerfs, ce sont des lésions radiculo-névritiques. Ces lésions inflammatoires semblent être plus rares que les tumeurs de la même région, et surviennent dans la plupart des cas chez l'adulte, surtout entre 35 et 45 ans. Les causes prédisposantes peuvent être un traumatisme, surtout lorsque celui-ci s'accompagne d'hémorragie méningée ou parfois une malformation du rachis, bien que cette étiologie paraisse en réalité très problématique et qu'il s'agisse dans la plupart des cas de coïncidences. La cause déterminante paraît plutôt être d'origine infectieuse, encore que l'on n'ait aucune donnée sérieuse à ce sujet. Au point de vue symptomatologique, il faut distinguer la forme kystique et la forme non kystique. La première réalise presque toujours tous les signes d'une tumeur de la région. La seconde débute par des douleurs presque toujours lombaires, avec irradiations dans les membres inférieurs. Cette phase algique peut être séparée de la période d'état par un intervalle très long, parfois de 12 et 13 ans. A la période d'état, outre les troubles sensitifs douloureux, il existe des troubles nets de la sensibilité objective à topographie radiculaire et des troubles moteurs à topographie également radiculaire, assez fréquemment unilatéraux. Il existe des troubles des réflexes, fréquemment abolition d'un ou des deux réflexes achilléens et des troubles sphinctériens et génitaux. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre l'existence d'une dissociation albumino-cytologique. L'affection évolue par poussées et le diagnostic comporte surtout le diagnostic différentiel des tumeurs. Le traitement médical et la radiothérapie doivent être tentés, et, s'ils échouent, c'est à la laminectomie qu'il faut alors recourir.

G. L.

RAMOND (Louis). **Crises douloureuses lombaires.** *Presse Médicale*, n° 102, 23 décembre 1933, p. 2087-2088.

Observation d'un homme de 31 ans chez lequel on a fait le diagnostic de lumbago aigu. Des radiographies des deux reins, des deux uretères et de la vessie n'ont révélé aucune ombre de calculs. Quelques injections d'une solution salicylée au millième l'ont guéri complètement. G. L.

MARFAN (A.-B.). **La défécation involontaire des écoliers.** *Presse Médicale*, n° 1, 3 janvier 1934, p. 1.

La défécation involontaire des écoliers se rencontre le plus souvent chez des garçons de 7 à 14 ans qui fréquentent un lycée, un collège ou une école. Cette défécation peut se produire pendant la récréation, pendant l'étude, au moment d'un effort d'attention

ou parfois sans cause occasionnelle connue. Cette évacuation n'est pas précédée par un besoin plus ou moins pressant d'aller à la selle et elle ne s'accompagne presque jamais d'émission involontaire d'urine. Cette défécation involontaire ne se produit guère que pendant le jour et un de ses caractères est qu'elle ne coïncide presque jamais avec l'incontinence nocturne d'urines. L'auteur analyse longuement les caractères différentiels de ce symptôme qu'il estime tout à fait différent des incontinences d'origine nerveuse. Les relations de cette défécation avec l'épilepsie ne lui paraissent pas a retenir, mais il note que chez presque tous ces enfants on relève certaines anomalies nerveuses, émotivité, colères faciles, caractère un peu fantasque ou impulsif, d'ailleurs enfants très affectueux et d'intelligence très bien développée. Ce symptôme disparaît en général avec l'établissement de la puberté ou peu après. Dans les cas observés par l'auteur il n'a pas persisté après 15 ans. Selon lui, il s'agit là d'un état névropathique particulier qui doit faire rechercher la syphilis congénitale avec soin. G. L.

POURSINES (**Yves**). **Troubles sensitifs par lésions médullaires.** *Provence Médicale*, XXVI, n° 26, 15 novembre 1933, p. 7-16.

Cet article envisage successivement cinq grands syndromes anatomo-cliniques : le syndrome d'hémisection médullaire, le syndrome des fibres longues, le syndrome de destruction de la substance grise centrale, le syndrome de section totale, le syndrome d'altération diffuse de l'axe. Après avoir envisagé l'anatomie et la séméiologie de ces divers syndromes, l'auteur insiste en concluant sur l'importance de l'étude de la sensibilité au point de vue des localisations des lésions médullaires. G. L.

LAEDERICH (**L.**), **SAENZ** (**A.**) et **MAMOU** (**H.**). **Sur l'origine tuberculeuse du rhumatisme de Chauffard-Still.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 26, 6 novembre 1933, séance du 27 octobre, 1206-1211.

Observation, prise depuis deux ans, d'une femme de 52 ans chez laquelle les auteurs ont fait le diagnostic de rhumatisme de Chauffard-Still. Ce diagnostic est basé sur les lésions articulaires a tendance fibreuse presque exclusive, sur l'association d'adénopathies généralisées et l'évolution chronique par poussées successives peu fébriles, mais très douloureuses, entraînant à la longue une altération importante de l'état général. Les adénopathies généralisées scléreuses, indolores, mobiles, qui accompagnent les arthropathies fibreuses sont très développées chez la malade en question. En outre, les auteurs ont pu tuberculiser un cobaye en l'inoculant avec du liquide épanché dans le genou de la malade. Les auteurs discutent longuement ces faits et admettent finalemetn la nature bacillaire de ce cas de rhumatisme de Chauffard-Still. Ils insistent en outre sur l'analogie de ces lésions ganglionnaires avec celles de la lymphogranulomatose maligne et insistent sur les possibilités de la nature également bacillaire de cette dernière affection. G. L.

PORTOCALIS (**A.**) et **SARANTOS** (**D.**). **Un cas d'angor aigu coronarien fébrile avec pouls alternant.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 27, 13 novembre 1933, séance du 3 novembre, p. 1214-1221.

Observation d'un cas d'angor aigu coronarien fébrile chez un homme de 63 ans. Outre les signes fondamentaux de ce syndrome : douleur, défaillance cardiaque aiguë et fièvre, ce malade présenta un frottement péricardique, que Donzelot considère comme le quatrième signe fondamental de la tétrade symptomatique de l'infarctus du myocarde. L'existence de la syncope et les données électro-cardiographiques ont permis en outre d'affirmer l'existence de l'infarctus. Le malade n'a jamais eu de syphilis et n'a jamais souffert de maladies infectieuses aiguës ou chroniques que l'on retrouve

dans les antécédents des sujets atteints de coronarite sténosante. Les auteurs invoquent dans ce cas le rôle pathogénique de l'athérome en raison du sexe, de l'âge et du terrain lithiasique du malade. Ils discutent longuement cette symptomatologie et son pronostic.

G. L.

MERKLEN (Pr), GOUNELLE (H.) et ISRAEL (L.). Anémie hypochrome à évolution prolongée chez une myxœdémateuse. *Bul. et Mém. de la Soc. médic. des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 27, 13 novembre 1933, séance du 3 novembre, p. 1221-1228.

L'anémie hypochrome est une forme spéciale d'anémie chronique dans laquelle l'abaissement de la valeur globulaire est un des signes essentiels. Elle s'oppose ainsi à la maladie de Biermer qui compte l'hyperchromie parmi ses caractéristiques. Les auteurs rapportent l'observation d'une femme de 41 ans chez laquelle cette forme d'anémie coïncide avec un myxœdème que les auteurs font remonter aux premiers temps de la vie, à cause d'un retard de la marche et de l'absence de toute acquisition scolaire. Pour ce qui est de l'anémie les auteurs ne possèdent aucun renseignement quant au début de celle-ci. Ils analysent longuement cette symptomatologie et la discutent.

G. L.

COSTE (F.) et BOLGERT (M.). Ulcérations dues aux barbituriques. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 20, 19 juin 1933, séance du 9 juin, p. 779-782.

Les accidents cutanés de l'intoxication barbituriques consistent le plus souvent en érythèmes divers, soit scarlatiniformes, soit rubéoliformes ou morbilliformes, plus rarement pseudo-érysipélateux, urticariens, boutonneux, miliaires, bulleux, à type de strophulus. Il existe cependant une autre variété de troubles cutanés, sans doute beaucoup plus rares : c'est la forme ulcéreuse, d'apparition précoce au cours ou au sortir du coma, et qui se traduit par la formation, le plus souvent au point de pression, de bulles volumineuses ou d'escarres à développement rapide, rappelant le decubitus acutus, mais s'en distinguant cependant par certains caractères. Les auteurs ont eu l'occasion de voir deux cas d'intoxication barbiturique dans lesquels ces accidents sont survenus. Ils rapportent en détail ces deux observations, et émettent l'opinion qu'il pourrait s'agir là d'un trouble trophique d'origine névritique ou radiculo-médullaire dû par exemple à l'action du toxique sur les cornes ou les cordons postérieurs. Dans leurs deux observations, l'abolition ou la diminution de certains réflexes tendineux s'accorde avec cette interprétation.

G. L.

JACQUET (Paul) et LEBLANC (Marc). Un cas d'aphasie motrice pure. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, n° 21, 26 juin 1933, séance du 16 juin 1933, p. 835-839.

Observation d'un cas d'anarthrie chez une femme de 65 ans qui a fait plusieurs ictus. Les auteurs discutent la pathogénie de ces symptômes.

G. L.

SCHACHTER et NEDLER (D.). Contribution à l'étude de l'ictère émotionnel. *Paris médical*, XXIII, n° 32, 12 août 1933, p. 141-144.

L'expérience des auteurs les amène aux conclusions suivantes. L'ictère émotionnel paraît survenir de préférence chez la femme, et entre 20 et 45 ans chez les malades qu'ils ont pu observer. Il s'agit en général d'émotions pénibles mais fortes. Des émotions heureuses peuvent aussi provoquer l'ictère émotionnel, et c'est plutôt l'intensité de l'émo-

tion que sa qualité qui semble agir. Dans la plupart des cas, l'ictère apparaît dans les heures qui suivent le choc ou le lendemain du choc. Presque toujours il s'agit d'ictères bénins qui guérissent. Cependant, des cas d'ictères graves d'origine émotionnelle ont été cités. La pathogénie de cet ictère est dificile à élucider et l'auteur passe en revue les différentes hypothèses proposées à ce sujet. Une des questions qui s'est posée est celle de la méiopragie hépatique antérieure. Les auteurs discutent longuement toutes ces notions. G. L.

CLAUDE (H.) et MASQUIN (P.). L'examen du fond mental des paralytiques généraux par la méthode des tests. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 91e année, II, n° 2, juillet 1933, p. 173-185.

Depuis l'emploi des traitements actuels de la paralysie générale, la nécessité de tests rigoureux s'est fait sentir pour apprécier exactement les modifications de l'état mental des malades. Les auteurs exposent les différentes épreuves auxquelles ils ont l'habitude de les soumettre. G. L.

BLAIR (D. M.) et Mc DOWALL (J. S.). Contraction en flexion d'origine corticale du membre antérieur chez le chat et considérations sur l'attitude hémiplégique chez l'homme (On a cortical flexor tone in the fore-limb of the cat, with observations on the hemiplegic attitude in man). *Brain*, LVI, fasc. 1, mars 1933, p. 99-104.

Dans ce travail, les auteurs décrivent une attitude en flexion de la patte antérieure chez des chats anesthésiés à l'avertine. Ils montrent la nature corticale de cette hypertonie et discutent les relations possibles de cette contracture avec l'attitude hémiplégique de l'homme. G. L.

LHERMITTE (J.). Le signe de la décharge électrique dans les maladies de la moelle épinière. Sa signification séméiologique. *Gazette des Hôpitaux*, CVI, n° 58, 22 juillet 1933, p. 1077-1080.

Les sensations a type de décharge électrique sont provoquées en général par un mouvement de flexion du cou en avant qui fait ressentir au malade une vibration comparable à celle de l'application soudaine d'un courant faradique qui parcourerait en éclair l'épine dorsale du cou jusqu'au coccyx et irradie souvent dans les membres inférieurs et supérieurs. Cette sensation peut être provoquée par le même mouvement passif. Au point de vue séméiologique, ce phénomène peut s'observer au cours des commotions médullaires, de la sclérose en plaques et des scléroses combinées. L'auteur rapproche cette sensation de la sensation analogue que l'on provoque par la compression ou la percussion d'un nerf périphérique altéré ou en voie de restauration. Elle serait, selon lui, la traduction d'un type spécial de dégénération des gaines de myéline avec conservation relative du cylindraxe. Dans la moelle, plus spécialement dans ses segments cervicaux, comme dans les démyélinisations récentes des nerfs périphériques, les cylindraxes sont devenus sensibles et irritables à des excitations qui, chez le sujet normal, sont arrêtées par les gaines myéliniques. G. L.

HENNEBERT (C.). Particularité du signe de la fistule dans un cas de labyrinthite hérédo-spécifique. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIII, n° 3, mars 1933, p. 213-215.

Une malade de 31 ans, soignée depuis l'âge de 20 ans pour une labyrinthite hérédo-spécifique bilatérale, présente le syndrome vestibulaire classique : légers vertiges d'excitabilité vestibulaire par la rotation et par l'épreuve thermique pour le côté droit où

l'épreuve pneumatique ne provoque pas le signe pseudo-fistulaire ; inexcitabilté totale du vestibule gauche dans les deux épreuves, avec un signe pneumatique bien apparent de ce côté. L'insufflation d'air par la sonde d'Itard provoque des deux côtés, avec une intensité égale, une réaction oculo-motrice identique et de même sens que celle que produit habituellement la compression de l'air dans le conduit auditif dans ces cas-là. L'auteur insiste à ce propos sur le fait que, lorsque le signe de la fistule par compression ou aspiration d'air dans le conduit n'est pas trouvé dans un cas de labyrinthite hérédo-spécifique, on peut parfois le mettre en évidence par l'insufflation d'air et aussi que, dans son cas personnel, l'insufflation tubaire déclenche la réaction oculo-motrice dans les deux oreilles, alors que l'épreuve pneumatique ordinaire ne donne de résultats que d'un seul côté. G. L.

PARHON (C.-I.).Sur le syndrome hyperhydropexique (hyperrétrohypophysaire) *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, n° 20, 19 juin 1933, séance du 9 juin, p. 768-771.

A la suite de recherches bibliographiques et d'une observation clinique, l'auteur pense qu'il existe un syndrome opposé à celui du diabète insipide, qu'il désigne sous le nom de syndrome hyperhydropexique ou hyperrétrohypophysaire, dont les caractères seraient les suivants : diminution de la quantité d'urine éliminée en 24 heures, augmentation de leur densité, diminution de la soif, rétension exagérée de l'eau ingérée, d'où tendance marquée à l'infiltration des tissus, augmentation pondérale, parfois très importante, retard de l'élimination de l'eau ingérée, augmentation de la durée de la boule d'œdème (dans le test d'Aldrich et Mac Clure). Selon lui, ce syndrome se trouve souvent associé à d'autres syndromes hypophysaires ou neuro-végétatifs et surtout à l'obésité. G. L.

GAUDISSART et **MASSION-VERNIORY. Un cas tardivement reconnu de pupillotomie avec aréflexie tendineuse.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 33e année, n° 3, mars 1933, p. 203-209.

Observation d'une malade de 35 ans considérée tout d'abord comme une syphilitique à cause de ses réactions pupillaires et de l'absence de réflexes tendineux, malgré le caractère normal de toutes ces réactions humorales. Il s'agit, en réalité, d'un syndrome d'Adie, et les auteurs insistent longuement sur la nécessité de connaître l'existence de ce syndrome qui résulterait d'une action toxique récidivante s'exerçant sur le système neuro-végétatif. G. L.

MUSSIO-FOURNIER (J.-C.), GARRA (A.) et **CASTIGLIONE (C. A.). Un cas de tétanie parathyréoprive (chronaxie normale, spasmes gastriques pendant l'accès de tétanie).** *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 23, 10 juillet 1933, séance du 30 juin, p. 919-924.

L'examen de l'estomac chez une femme de 47 ans opérée pour un goitre kystique révèle radiologiquement une hyperkinésie manifeste qui s'exagère nettement lorsqu'on provoque l'accès de tétanie par l'hyperventilation pulmonaire. Un nouvel examen radiologique pratiqué après deux semaines de traitement par la parathyroïdine montre en outre la disparition des spasmes. De même, sous l'influence du traitement on vit disparaître les autres signes de tétanie et la calcémie s'éleva. Enfin, on constata également que les chronaxies musculaires étaient normales, tandis que le seuil pour

le courant galvanique était descendu (fait interprété comme un signe autrefois d'hyperexcitabilité. G. L.

WALSHE (F.-M.-R.) et GRAEME ROBERTSON (E.). Observations à propos de la forme et de la nature des mouvements de préhension et de l'innervation tonique dans certains cas de lésions du lobe frontal. (Observations upon the form and nature of the « grasping » movements and « tonic innervation » seen in certain cases of lesion of the frontal lobe). *Brain*, LVI, fasc. 1, 1933, p. 40-71.

Le ph nomène désigné par les différents termes de : innervation tonique, réflexe de pr hension, préhension et agrippement forcés, paraissent finalement dérivés de deux éléments, l'un volitionnel et l'autre réflexe. La composante volontaire comprend les mouvements de préhension des doigts auxquels s'associent parfois des mouvements de la main et du bras dans l'espace. Ce sont des réponses aux excitations visuelles et tactiles. Fréquemment, les deux sortes d'excitation sont en cause et l'on ne constate les mouvements du membre dans l'ensemble que lorsque le malade utilise sa vision. Des excitations tactiles seules n'évoquent pas de mouvements préhensifs des doigts, la main et le bras restent tranquilles. D'autre part, les excitations visuelles seules peuvent provoquer le cycle complet des mouvements. Les excitations visuelles et tactiles auxquelles répondent la préhension naturellement et de façon satisfaisante sont seules effectives. Ces mouvements dépendent du contrôle du malade puisqu'il peut les empêcher d'apparaître. Ils présentent une coordination délicate et peuvent s'adapter aux différentes circonstances, ce qui dénote, de même que la nécessité d'excitations nettement différenciées pour les provoquer, une participation du cortex cérébral. Pour ces raisons ils diffèrent des réflexes congénitaux fixés du système nerveux dépourvu de cortex et il n'est pas juste de les désigner par le terme de réflexes. Ils représentent en effet des mouvements volitionnels qui apparaissent chez des individus dont les fonctions psychomotrices sont réduites par une affection cérébrale aux mouvements les moins volontaires et les plus automatiques. Ils ne sont ni forcés ni involontaires. Ils n'apparaissent que chez le malade conscient et disparaissent dans les états confusionnels ou dans le coma. Le composant réflexe consiste dans l'innervation tonique du muscle quand ceux-ci sont soumis à l'excitation proprioceptive de la mise en tension musculaire et seulement alors. Des excitations tactiles ou visuelles ne peuvent pas se produire. Ce composant réflexe peut survenir chez un malade conscient ou inconscient et il échappe totalement au contrôle du malade. L'excitation et la réponse sont fixes et uniformes, ce qui montre qu'il s'agit d'un véritable réflexe tonique du système nerveux segmentaire dans lequel le cortex cérébral ne joue pas de rôle.

L'innervation tonique et le mouvement de préhension ne surviennent que lorsque les muscles qui entrent en jeu dans la préhension sont soumis à la tension ou lorsque on essaie de tirer un objet de la main qui le tient. Lorsque tout mouvement de préhension a disparu en même temps que la conscience s'abolit, l'innervation tonique persiste et peut être mise en évidence par une extension passive brusque des doigts. La préhension tonique ne traduit que la manifestation locale d'un mode d'innervation musculaire plus étendu, et a ce point de vue ne représente qu'un phénomène fortuit qui n'explique pas nécessairement l'origine ou la signification de l'innervation tonique. C'est pourquoi les termes de réflexe de préhension ne sont pas satisfaisants en ce sens qu'ils donnent une importance exagérée a ce qui n'est qu'une manifestation locale. Ceci est particulièrement vrai lorsque ces termes s'appliquent a l'innervation tonique des fléchisseurs plantaires du pied décrits par certains auteurs. Les études expérimentales à ce point de vue laissent à penser que l'innervation tonique est un réflexe tonique véritablement

proprioceptif, avec lequel les mouvements de préhension n'ont qu'une coïncidence douteuse. Il semble que les lésions qui provoquent l'apparition des mouvements de préhension et de l'innervation tonique soient situées au niveau du lobe frontal ,en avant de la zone excitable cortico-motrice et près du sillon longitudinal. Des études expérimentales sur le singe montrent que la frontale ascendante semble être la localisation précise de la lésion essentielle.

Au point de vue de la nomenclature, les deux composantes décrites doivent être envisagées séparément. Pour ce qui est de la composante volitionnelle, il n'est pas besoin de termes plus précis que ceux de mouvements de préhension, puisque ces mouvements ne sont ni réflexes ni « forcés ». En ce qui concerne la composante réflexe, les termes d'innervation tonique paraissent les mieux s'adapter dans l'état actuel de nos connaissances. G. L.

SMITH ELLY JELLIFFE. Contribution à l'étude de la pupille myotonique et revue critique (The myotonic pupil : a contribution and a critical review). *Journal of Neurology and Psychopathology*, XIII, n° 52, avril 1933, p. 349-359.

On sait que Adie en 1932 a isolé un syndrome qui consiste essentiellement en une tonicité pupillaire particulière et une absence des réflexes tendineux qui serait tout à fait à distinguer de la même symptomatologie dans le tabes. L'auteur passe en revue toutes les observations analogues publiées avant le travail d'Adie et depuis. L'auteur discute le syndrome d'Adie et insiste en particulier sur le fait qu'il a pu observer cette symptomatologie particulière secondairement à la grippe, à l'encéphalite, au cours de polynévrites diabétiques ou alcooliques et de certains états d'hypothyroïdie. Selon lui, il s'agirait là essentiellement d'un syndrome névritique et non d'une entité particulière. Il insiste également sur le fait que les modifications pupillaires au cours du tabes peuvent revêtir de nombreuses modifications et de nombreuses fluctuations et il pense que, s'il peut s'agir dans le syndrome d'Adie, d'une symptomatologie de nature toxi-infectieuse inconnue, il peut également s'agir des états divers qu'il mentionne. A ce propos, il rapporte deux observations personnelles, dont l'une serait un cas d'hypothyroïdie et l'autre un cas de dysthyroïdie. G. L.

PARKES WEBER (F.). Déficience congénitale de la perception auditive consciente des mots (cécité verbale, avec quelques remarques concernant d'autres déficiences de la perception consciente (Congenital deficiency of conscious auditory perception of words (word-deafness). *Journal of Neurology and Psychopathology*, XIII, n° 52, avril 1932, p. 344-349.

Observation d'un enfant qui présente de la cécité verbale sans autres troubles somatiques ou neurologiques. On ne trouve dans les antécédents personnels ou héréditaires qu'un traumatisme chez la mère au troisième mois de la grossesse. A ce propos, l'auteur envisage la relation de ce trouble avec d'autres troubles des perceptions conscientes de même origine. G. L.

MINSKI (Louis). Les signes mentaux dans 58 cas de tumeurs cérébrales (The mental symptoms associated with 58 cases of cerebral tumour). *Journal of Neurology and Psychopathology*, XIII, n° 52, avril 1933, p. 330-344.

Les signes mentaux des tumeurs cérébrales ne paraissent pas tant dépendre de la localisation de celles-ci que de l'évolution de la croissance tumorale et de la personnalité antérieure du malade. Ces signes mentaux cependant paraissent plus habituellement

dans des cas de tumeurs cérébrales gauches et cérébrales proprement dites. D'autre part, on voit survenir surtout les changements du caractère dans les cas de tumeurs à évolution lente, ces troubles revêtant un aspect qui dépend des tendances antérieures de l'individu. Sur leurs 58 malades, les auteurs ont pu observer 11 cas de troubles dépressifs et 8 cas de troubles à forme de manie. Lorsque l'accroissement de la tumeur est rapide les troubles intellectuels sont marqués et les troubles du caractère légers, mais l'on peut observer dans les évolutions suraiguës des troubles intellectuels plus marqués avec des phénomènes d'obnubilation. Les auteurs donnent le dénombrement précis des différents troubles psychiques qu'ils ont ainsi observés. G. L.

LAGACHE (Daniel). Les réflexes rotuliens dans l'hypertonie extrapyramidale fruste de l'enfant. *Archives hospitalières*, suite du *Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel*, année 1933, n° 3, p. 184-188.

Il a été décrit un syndrome extrapyramidal de l'enfance caractérisé surtout par des particularités du psychisme et du comportement moteur. L'auteur insiste sur une modification particulière des réflexes rotuliens chez ces enfants. Lors de la recherche de ces réflexes, la jambe de quelques-uns de ces malades qui présentent une hypertonie extrapyramidale fruste, au lieu de retomber immédiatement après l'extension, se fixe quelques secondes dans cette position, puis retombe lentement et cela, suivant le cas, tantôt des deux côtés, tantôt d'un seul. L'auteur estime que cette lenteur de la contraction du quadriceps crural après l'extension de la jambe lors de la recherche des réflexes rotuliens, doit être considérée comme un signe fruste d'hypertonie en l'absence de tout syndrome extrapyramidal nettement caractérisé. Il constitue un élément objectif du diagnostic de ces syndromes extrapyramidaux de l'enfance décrits par certains auteurs et caractérisés en général plus par des particularités du psychisme et du comportement moteur que par des signes neurologiques objectifs. G. L.

POENARU-CAPLESCO (de Bucarest). **L'absence de la douleur et du réflexe pharyngien**, *Spitalul*, n° 9, septembre 1933, p. 349-353.

GOPCEVICH (M.). Hystérie, pithiatisme et réactions hystériques (Isterismo, pitiatismo e reazioni isteriche). *Bollettino dell'associazione medica triestina*, XXIV, fasc. III, 17 mars 1933.

La première partie de cette conférence expose la conception de Charcot sur l'hystérie et en fait la critique. L'exposé de la conception de Babinski y fait suite, après quoi l'auteur étudie la transformation des réactions affectives instinctives en réactions hystériques. Il expose ensuite les conditions pathogéniques de cette transformation qu'il trouve représentées par la constitution du sujet, par la suggestion et par des perturbations particulières de la volonté (hypoboulie) ou nosophilie des auteurs allemands. Pour expliquer le mécanisme pathogénique intime de ces faits, il fait appel à un processus nerveux fonctionnel que l'étude des réflexes conditionnels semble élucider. Il termine enfin par l'éloge de la valeur clinique de la conception de Babinski. G. L.

MALADIES HÉRÉDITAIRES ET FAMILIALES

NOICA (D.) et **GRACIUN (E.)** (de Bucarest). **Syphilis héréditaire tardive cérébrale spasmodique ou maladie de Marfan.** *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 4, avril 1933, p. 53-49.

NYSSEN (**R.**), **HELSMOORTEL Junior** (**J.**) et **THIENPONT** (**R.**). **A propos de l'anosmie héréditaire, familiale et congénitale.** *Annales d'oto-laryngologie*, nº 6, juin 1933, p. 686-693.

Il y a lieu de faire beaucoup de réserves au sujet de l'anosmie congénitale et de l'anosmie héréditaire. Une anosmie en apparence congénitale peut être imputable à une altération acquise de la muqueuse nasale par une maladie infectieuse des premières années de la vie ou à un traumatisme survenu en bas âge. De même, l'anosmie héréditaire peut être consécutive à des altérations grossières de la muqueuse olfactive. Cependant l'existence de l'anosmie héréditaire, si rare qu'elle soit, n'en est pas moins un fait. Les auteurs ont eu l'occasion d'étudier une famille de 28 membres, dont 5 au moins étaient anosmiques. Il s'agit de sujets très peu cultivés, d'intelligence fruste, dont plusieurs n'ont pas voulu se soumettre à l'examen. Quatorze sont morts en bas âge, c'est-à-dire sans qu'on puisse se prononcer sur leur sensibilité olfactive. D'autres sont trop jeunes pour permettre une conclusion à ce point de vue. Les auteurs donnent le détail des diverses observations qu'ils ont pu prendre et rapportent des cas antérieurement publiés dans la littérature. G. L.

LEY (**Jacques**) et **TITECA** (**Jean**). **Etude physiopathologique de deux cas familiaux de myopathie distale tardive.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIII, nº 3, mars 1933, p. 231-254.

Description de deux cas familiaux de myopathie distale tardive apparue chez deux frères, en même temps que de multiples lésions dégénératives identiques : fibrillation auriculaire et myocardie ventriculaire, cataracte double, troubles trophiques et vasomoteurs cutanés, calvitie précoce, atrophie du tissu élastique dermique, altération des ongles. L'abolition de la réflectivité tendineuse, contrastant souvent avec une conservation satisfaisante de la force contractile des muscles en jeu par le réflexe, s'explique peut-être par une atteinte précoce des fuseaux neuro-musculaires de Kuhne. Les troubles cardiaques présentés par les deux malades sous forme de myocardite témoigne de l'atteinte du myocarde auriculaire et ventriculaire. Il montre qu'il faut réserver une place à la myopathie dans l'étiologie de la myocardie de Laubry. L'étude du métabolisme de la créatine met en évidence trois anomalies déjà signalées chez les myopathiques : une diminution de l'élimination quotidienne de la somme créatine plus créatinine ; une créatinurie exagérée avec un régime normal ; l'impossibilité de fixer une petite quantité de créatine ingérée. Ces anomalies du métabolisme de la créatine étaient surtout marqués chez le plus atteint des deux frères, et les auteurs en discutent l'interprétation physiopathologique et le diagnostique. Selon eux, la multiplicité et la similitude frappante des lésions dégénératives présentées par les deux malades, lésions de la musculature squelettique, du myocarde, du cristallin et du revêtement cutané, met en évidence une fois de plus le caractère hérédo-dégénératif complexe de la myopathie. G. L.

ANDRÉ-THOMAS et **CHAUSSEBLANCHE** (**L.**). **Un cas de névrite hypertrophique et progressive de l'enfance** (**Maladie de Dejerine et Sottas**). *Encéphale*, XXVIII, nº 7, juillet-août 1933, p. 504-531.

A propos d'un cas de névrite hypertrophique et progressive de l'enfance, les auteurs reprennent la discussion concernant la forme de la maladie décrite par Dejerine et Sottas et la forme décrite par Pierre Marie. Tout en reconnaissant que les malades de Pierre Marie et de Boveri présentent deux symptômes qui font défaut dans les familles observées par Dejerine et Sottas et ses élèves, la parole scandée et le tremblement inten-

tionnel, et par ailleurs le même type de névrite hypertrophique, ils estiment qu'il ne s'agit pas d'une forme spéciale de névrite hypertrophique, mais de l'association de la maladie de Dejerine et Sottas à un état dégénératif indéterminé. Ils discutent longuement l'anatomie pathologique des divers cas et leur interprétation. G. L.

RIGGENBACH (M.) et **WERTHEMANN (A.)**. **Recherches à propos d'une famille de choréique de Huntington** (Untersuchungen bei einer Sippe von Huntington'scher Chorea). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXI, fasc. 2, 1933, p. 306-333.

Dans la famille de neuf cas de chorée de Huntington suivie par les auteurs au point de vue clinique et anatomo-pathologique, on peut noter les faits suivants : chez deux sœurs, les plus âgées, la maladie est survenue à la fin de la quarantième année, chez deux sœurs plus jeunes, à environ 30 ans, et chez le fils d'une de celles-ci, à 23 ans. Les premiers symptômes se sont manifestés sous forme d'insomnies, de colères, de combativité, de tendance au vagabondage et d'indifférence affective. Au point de vue des manifestations dégénératives générales, on a noté une léthalité précoce, un cas de crétinisme et des dystrophies craniennes et auriculaires. Au point de vue anatomo-pathologique, les constatations ont été les suivantes : les lésions prédominent au niveau du noyau caudé et du putamen au niveau desquels l'affection atteint essentiellement les petites cellules ganglionnaires. Le thalamus, le pallidum et les différents centres, tels que le noyau rouge, le locus niger et le corps de Luys, sont à peine altérés. Par contre, il existe des lésions très marquées des cellules ganglionnaires de la couche moyenne des circonvolutions cérébrales, en particulier au niveau de la région fronto-pariétale. La névroglie prolifère en particulier au niveau des centres dont les cellules ganglionnaires sont lésées. Au point de vue du métabolisme du fer, on n'observe pas d'altérations nettes du cerveau. On constate seulement une augmentation des dépôts d'hémosidérine au niveau du globus pallidus, du noyau caudé et du putamen. Par contre, il existe des zones d'infiltration leucocytaire diffuse dans le territoire des tissus vasculo-conjonctifs au niveau des circonvolutions corticales et du noyau caudé, traduisant ainsi des lésions inflammatoires chroniques diffuses de la méninge molle. Les fibres nerveuses ne sont dégénérées presque nulle part, sauf en de tout petits points, mais par contre les gaines de myéline de la moelle cervicale et dorsale sont nettement diminuées à la périphérie du faisceau de Gowers et de Hellweg et dans la portion antérieure du faisceau marginal. G. L.

MARINESCO (G.). **Recherches sur le type Bielschowsky de l'idiotie amaurotique avec réflexions sur le mécanisme biochimique de cette maladie.** *Archives roumaines de pathologie expérimentale et de biologie*, V, nº 3, septembre 1932, p. 411-440.

Après avoir passé en revue les caractères cliniques et anatomo-pathologiques de l'idiotie amaurotique tels qu'ils ont été décrits par la plupart des auteurs, l'auteur consacre de longues pages à l'étude anatomo-pathologique personnelle qu'il a pu faire, au point de vue du système nerveux et même au point de vue viscéral. Il insiste sur l'importance de l'altération des mitochondries au double point de vue de la morphologie cellulaire et de l'hérédité. Il étudie enfin le mécanisme des lésions de l'idiotie amaurotique et estime qu'il y a dans cette maladie, au point de vue cellulaire, des troubles profonds du mécanisme des oxydations qui président à l'équilibre normal des phénomènes de la vie cellulaire. Il précise même et pense, qu'à la suite de la diminution progressive des

ferments oxhydriques, l'activité des ferments protéiques et lipolytiques prédomine et que, comme il n'y a pas de réversibilité, on assiste alors à la désintégration progressive des protéines et des lipoïdes qui, dans la forme tardive, se caractérise par la formation du pigment jaune ou lipochrome ou, en dehors de la lécithine, il y a des produits terminaux de la désintégration des lipoïdes. G. L.

RAYNAUD (Maurice) et **COSTANTINI** (Henri). **Rhumatisme vertébral chronique et maladie de Recklinghausen traités par la parathyroïdectomie**. *Bull. et mém. de la Société nationale de chirurgie*, LIX, n° 23, 1er juillet 1933, séance du 21 juin, p. 1032-1037.

Les auteurs ont eu deux fois l'occasion de pratiquer utilement la chirugie des parathyroïdes. Dans leur première observation il s'agissait d'un rhumatisme vertébral chronique, grave. L'examen du sang révéla une hypercalcémie manifeste. La parathyroïdectomie donna un résultat surprenant qui se maintient depuis plus de cinq mois. L'opéré, homme de 31 ans et soudé dans une attitude douloureuse, a pu reprendre ses occupations, n'éprouvant plus aucune douleur dans la colonne vertébrale. La seconde observation concerne une femme de 55 ans traînant une santé misérable depuis de longues années, allant de villes d'eaux en villes d'eaux, et ayant consulté de très nombreux médecins. Une radiographie révéla, au niveau du squelette, l'image en nids d'abeilles caractéristique de la maladie de Recklinghausen. Un adénome parathyroïdien typique fut facile à découvrir. Par contre, le taux de la calcémie était normal. Dans ce cas également et mieux encore peut-être que dans l'autre, le résultat obtenu fut extraordinaire. Du jour au lendemain tous les signes généraux de la maladie disparurent et la marche fut bientôt possible. Cinq mois après, la malade complètement transformée est devenue tout à fait normale. G. L.

MITTELMANN (Bela). **Nanisme et troubles oculaires dans une maladie hérédo-familiale du système nerveux** (Dwarfism and ocular defects in heredo-familial disease of the central nervous system). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXX, n° 3, septembre 1933, p. 621-628.

Description de quatre cas d'une maladie hérédo-familiale qui ressemble à la sclérose en plaques et dont tous les cas sont survenus dans une famille d'origine juive grecque. Dans deux des cas (filles de parents consanguins), il existait, outre des signes cérébelleux et pyramidaux, un arrêt de la croissance, avec de légères anomalies de celle-ci, des anomalies de la distribution du système pileux et des troubles de réfraction intense. L'auteur considère ces troubles comme le résultat d'une exagération des tendances abiotrophiques récessives observées dans la génération à laquelle appartenait les deux autres malades. Cette association symptomatique en fait des cas particuliers dont l'intérêt général est qu'il représente, associés à un trouble du système nerveux central l'atteinte de certains autres systèmes. G. L.

PASKIND (Harry A.) et **STONE** (Theodore R.). **Paralysie spastique familiale** (Familial spastic paralysis, Report of three cases in one family and observation at necropsy). *Archives of neurology and psychiatry*, XXX, n° 3, septembre 1933, m. 481-501.

Paralysie spastique familiale ; relation de trois cas dans une famille avec examen nécropsique. L'examen histopathologique de l'un de ces cas a été fait avec soin. Au point de vue clinique il s'agissait dans ce cas d'une paralysie spastique avec idiotie et l'exa-

men anatomique a montré l'existence d'une microcéphalie avec pachygyrie et agyrie, absence de fibres d'association des régions pariétales et occipitales et hétéropie de la substance grise dans la substance blanche. Ce travail donne une revue importante de la question au point de vue des cas antérieurement publiés. G. L.

COHEN (**Ch.**) et **VAN BOGAERT** (**L.**). **Remarques cliniques sur un cas d'idiotie amaurotique du type infantile avec lésions oculaires atypiques.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIII, n° 6, juin 1933, p. 456-459.

Enfant de 13 mois qui présente un syndrome d'arriération mentale avec cécité, accompagné d'une série de signes appartenant au syndrome de décérébration partielle : réflexe tonique du cou, réflexe myo-acoustique. Il présente en outre des accès d'épilepsie d'apparence sous-corticale. L'ensemble de ces signes survenus chez un enfant de souche israélite appelle le diagnostic d'idiotie amaurotique. Un examen oculaire récent confirme ces données ; en dehors du cadre péripapillaire fort net on n'observe pas de lésions de la macula. L'auteur insiste sur l'atypie des lésions oculaires qui, fréquentes dans les types juvéniles et tardifs de la maladie, est moins souvent signalée dans sa forme infantile. G. L.

GÉNÉRALITÉS NEUROLOGIQUES

TURKEL (**Siegfried**). **La doctrine de Schopenhauer de la responsabilité morale comme liberté intellectuelle** (Schopenhauers Lehre von der « Zurechnungsfähigkeit als intellektuellen Freiheit ») *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1933. XLIX, n° 1 à 3, p. 106-112.

L'auteur a réuni en un mémoire cohérent tout ce que l'on trouve d'épars dans les œuvres de Schopenhauer concernant le droit de punir, spécialement les concepts de liberté ou de servitude et de responsabilité ou d'irresponsabilité morale. Dans le commentaire annexé, T... montre en Schopenhauer un précurseur, qui a devancé maintes théories modernes d'objections de conscience. P. MOLLARET.

Journal de Psychologie, numéro exceptionnel, XXX, n° 1-4, 15 janvier, 15 avril 1933, *Psychologie du Langage*.

Ce numéro représente une sorte de monographie concernant la psychologie du langage. Le premier chapitre consacré à la théorie du langage comporte les études suivantes : Au seuil du langage, par H. Delacroix ; Le langage et la construction du monde des objets, par Cassirer ; La logique et la linguistique, par Jordan ; La pensée et la langue ou Comment concevoir le rapport organique de l'individuel et du social dans le langage, par Sechehaye. Doroszewki consacre une dizaine de pages à quelques remarques sur les rapports de la sociologie et de la linguistique, Paget étudie l'évolution du langage, Buhler l'onomatopée et la fonction représentative du langage, Pongs l'image poétique et l'inconscient. Dans le deuxième chapitre consacré à la linguistique générale, on trouve un article de Meillet sur le Bilinguisme, un de Vendryes sur les tâches de la linguistique statique, un de Meriggi sur la Structure des langues « groupantes » et un de Broendal sur l'Autonomie de la syntaxe. Dans le troisième chapitre est étudié le système matériel du langage. On y trouve un article de Trubetzkoy, sur la phonologie actuelle, Sapir étudie la réalité psychologique des phonèmes, Van Ginneken la biologie de la base d'articulation, Sommerfelt le rôle des éléments moteurs dans les changements

phonologiques. Enfin, de Groot étudie le mètre et le rythme du vers, tandis que Jespersen examine la cause psychologique de quelques phénomènes de métrique germanique. Le système formel du langage constitue le IVe chapitre de ce travail dans lequel Bally considère les notions grammaticales d'absolu et de relatif, et Guillaume l'immanence et la transcendance dans la catégorie du verbe. Dans le Ve chapitre sont considérées des notions concernant l'acquisition du langage, en particulier Grégoire étudie l'apprentissage de la parole pendant les deux premières années de l'enfance et Cohen rapporte des observations sur les dernières persistances du langage enfantin. Le VIe et dernier chapitre a pour objet la pathologie du langage. Gelb étudie l'utilisation des données pathologiques pour la psychologie et la philosophie du langage, tandis que Goldstein termine par l'analyse de l'aphasie et l'étude de l'essence du langage. G. L.

BARBÉ (**A.**) et **SÉZARY** (**A.**). **L'état mental, physique et humoral des paralytiques généraux rebelles au stovarsol**. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, n° 24, 17 juillet 1933, séance du 7 juillet, p. 1001-1004.

Il ressort des recherches des auteurs que, plus la survie du paralytique général est longue, plus les anomalies biologiques s'atténuent. Elles disparaissent à partir de la huitième année. Ainsi donc les malades dont l'état mental n'a pas bénéficié du traitement prolongé par le stovarsol sodique ont cependant une survie qui peut atteindre 8 ou 10 ans et même davantage, au lieu de 2 à 3 ans chez les malades non traités. Pendant cette période les troubles psychiques habituels de ces malades font place à un état de démence résiduel au cours duquel l'état général périclite lentement. Cette évolution clinique s'accompagne à la longue du retour à la normale, des réactions biologiques. La réaction de Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien, les anomalies s'atténuent progressivement. Elles disparaissent complètement à partir de la huitième année. Il semble donc bien que le stovarsol a alors enrayé le processus syphilitique du cerveau, et l'on est tenté de croire que la démence résiduelle est due aux lésions indélébiles des cellules nerveuses, ce qui explique l'impossibilité de la guérison. Ces faits sont comparables à ceux que l'on connaît dans le tabes fixé où les signes cliniques persistent alors que le liquide céphalo-rachidien est devenu normal. S'il en était besoin, ces constatations démontreraient une fois de plus l'action du stovarsol sodique sur la paralysie générale. Elles expliquent les échecs qui sont dus aux lésions nerveuses irrémédiables, et elles prouvent la nécessité de commencer le traitement précocement, avant que les cellules corticales soient complètement détériorées. G. L.

SOSSET (**M.**). **Recherches sur les troubles de la mémoire**. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 91e année, II, n° 1 et 2, juin et juillet 1933, p. 13 et 129.

Le trouble de la mémoire d'évocation qui sans doute dépend souvent de l'inertie psychique d'un sujet, de son incapacité à faire un effort intellectuel, peut cependant avoir une origine toute différente et provenir de ce que le souvenir n'existe pas. L'auteur discute longuement ces notions. G. L.

CRANDALL (**Lathan A.**) et **WEIL** (**Arthur**). **La pathologie du système nerveux central dans les affections hépatiques** (**expérimentation et clinique humaine**). (Pathology of central nervous system in diseases of the liver. Experiments with animals and human material). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXIX, n° 5, mai 1933, p. 1066-1084.

Les expériences sur l'animal montrent de façon plus évidente que la clinique humaine

les parentés directes qui existent entre une affection hépatique et un état pathologique cérébral. On a ainsi pu démontrer qu'il circule des substances toxiques dans le sérum après ligature des canaux pancréatiques. Ces substances provoquent la destruction et des altérations des fibres nerveuses de la moelle chez le rat, analogues à celles que l'on trouve dans la nécrose spongieuse de la paroi des ventricules ou dans les foyers d'œdème de la substance blanche. La prolifération gliale intense prouve qu'il ne s'agit pas de simples altérations *post mortem*. Ces toxines ne sont pas identiques aux lipases qui ont augmenté simultanément. Elles sont éliminées par les plexus choroïdes ou par la paroi des vaisseaux cérébraux. Cette dernière voie d'élimination paraissait être la plus importante chez les rats blancs chez lesquels on avait pratiqué la ligature des canaux biliaires. L'action toxique est plus intense là où se fait l'élimination et où se trouve la plus grande concentration. C'est là que se font les lésions vues plus haut. Dans tous les cas on observe des lésions diffuses des cellules nerveuses. La prolifération névroglique se produit simultanément à la formation d'un feutrage dense de névroglie fibreuse. Le mésenchyme ne participe pas au processus pathologique. Lorsque l'on compare les lésions cérébrales humaines coïncidant chez l'homme avec une affection hépatique et l'expérimentation chez l'animal, on peut noter les similitudes suivantes : une nécrose spongieuse du tissu nerveux, une prolifération névroglique intense avec formation de gros noyaux ronds et ovales et des altérations diffuses des cellules nerveuses prédominant au niveau des couches corticales profondes et du corps strié sans réaction mésenchymateuse active.

G. L.

ABNER WOLF, CLARENCE C. HARE et **HAROLD W. RIGGS. Manifestations neurologiques chez deux malades présentant de l'hypoglycémie spontanée (avec examen histologique d'un cas d'adénome pancréatique)**. (Neurological manifestations on two patients with spontaneous hypoglycemia). *Bulletin of the neurological institute of New-York*, III, nº 1 et 2, juin 1933, p. 232-252.

L'hypoglycémie spontanée peut résulter de divers ordres de troubles. Les auteurs rapportent deux observations d'hypoglycémie. Dans la première, l'autopsie a révélé qu'il s'agissait d'un adénome pancréatique, le second malade est vivant et bien portant. Ils analysent les symptômes neurologiques auxquels l'hypoglycémie peut donner lieu et ils insistent sur l'aspect atypique de cette symptomatologie, sur l'apparence périodique et habituellement en relation avec le jeûne des symptômes, en particulier le matin et le soir, sur la présence d'un abaissement de la teneur du sang en sucre, enfin sur l'amélioration immédiate des symptômes sous l'influence d'injections intraveineuses et d'injections de glucose.

G. L.

FABIO PENNACCHI. L'influence de l'atmosphère ambiante sur les épileptiques (L'influenza dell'ambiante fisico sull'epilessia). *La meteorologia pratica*, XIV, nº 3, année 1933.

Pendant trois ans on a noté la fréquence des accès épileptiques par rapport aux conditions de l'ambiance matérielle et particulièrement des changements atmosphériques. Pendant les trois années on a noté une relation directe nettement évidente pendant la période de décembre à mai entre l'état atmosphérique électrique et les crises, et un rapport inverse entre ces crises épileptiques et la pression atmosphérique.

G. L.

INFECTIONS

DUMITRESCO (Théodore) et **DUMITRESCO (Démètre). Récidive tétanique**

six mois après le tétanos initial. *Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, nº 19, 12 juin 1933, séance du 2 juin, p. 732-737.

Relation d'une observation personnelle de tétanos récidivant. Le malade âgé de 24 ans n'était porteur d'aucune plaie apparente lorsque le tétanos s'est déclaré. Au bout de trois semaines de traitement, le malade est complètement guéri, et six mois après les contractures généralisées réapparaissent. La malade a guéri de son tétanos, mais les auteurs rapportent longuement son observation et discutent la pathogénie de la récidive dans le tétanos. Ils pensent que le tétanos chronique, le tétanos intermittent, le tétanos tardif, de même que la récidive tétanique sont dus à la même origine : les bacilles tétaniques qui ont vécu plus ou moins longtemps à l'état de vie latente et qui deviennent subitement actifs. Ils insistent sur l'intérêt de ces formes. G. L.

LEVADITI (**C.**). **A propos de la communication « sur les localisations nerveuses du virus lymphogranulomateux inoculé par voie péritonéale chez le singe », de MM. Jonesco-Mihaiesti, Tupa, Badenski et Wisner.** *Bull. de l'Académie de Médecine*, 97e année, 3e série, CIX, nº 20, séance du 23 mai 1933, p. 684-686.

L'inoculation du virus lymphogranulomateux de passage filtré sur bougie ou non filtré, pratiqué soit par voie intrapéritonéale, soit simultanément dans le cerveau, le péritoine ou le nerf sciatique chez des singes n'a provoqué aucun trouble nerveux, ni aucune altération névraxique pouvant être rapprochés de ceux qu'avaient constaté les auteurs roumains. L'auteur n'a pu déceler que des lésions de méningite ou de méningo-encéphalite monocytaire, et cela exclusivement chez les animaux infectés par voie intracérébrale. Il discute également les constatations faites par les auteurs de lésions névraxitiques et nerveuses périphériques intenses chez les singes auxquels ils avaient administré le virus par la double voie intracérébrale et intrapéritonéale. Il a lui-même observé chez la plupart des animaux contaminés par des inoculations pratiquées exclusivement dans l'encéphale, des altérations méningo-encéphalitiques très marquées qui intéressent tout le système nerveux central, y compris l'extrémité inférieure de la moelle épinière et les racines nerveuses lombo-sacrées. Il se demande si les modifications histopathologiques médullaires constatées par les auteurs roumains sont réellement en relation étiologique avec le virus de la lymphogranulomatose inguinale. Les modifications observées par eux offrent en effet plus d'une ressemblance avec celles que l'on a révélées chez certains singes en captivité qui n'avaient jamais été inoculés. Il s'agit là en l'espèce de cas de maladie de Schilder-Foix observés chez les Macacus Rhésus et d'autres cas de cécité spontanée observés tout récemment chez des simiens de la même espèce. L'auteur pense donc qu'une certaine réserve s'impose quant à l'interprétation des faits qui font l'objet de la note des auteurs roumains. G. L.

ALBEAUX-FERNET (**Michel**) et **COLLART** (**Pierre**). **Les conceptions actuelles de l'herpès.** *Gazette des Hôpitaux*, CVI, nº 82, 14 octobre 1933, p. 1467-1474.

En 1904, Ravaut et Darré mirent en évidence grâce à la ponction lombaire la constance de l'atteinte nerveuse au cours des herpès génitaux et principalement des herpès récidivants. Dès 1910, l'herpès était considéré comme une maladie infectieuse inoculable, contagieuse, en étroite connexion avec une lésion nerveuse. On admet aujourd'hui qu'il s'agit d'une maladie spécifique virulente à germe inconnu dont les lésions cutanées ne représentent qu'une manifestation. De multiples causes favorisent l'éclosion de cette éruption. Les plus fréquentes sont certaines maladies infectieuses : méningite cérébro-spinale, pneumonie, spirochétose ictéro-hémorragique, des infections locales, des intoxi-

cations, des troubles endocriniens, des états de déséquilibre vaso-sympathique, des traumatismes, des émotions. Mais ce ne sont là que des causes occasionnelles qui, par les perturbations qu'elles déterminent, provoquent le réveil du virus jusqu'alors latent. Des travaux récents ont montré qu'il s'agit d'un germe invisible et filtrable pouvant même traverser les membranes de collodion. Pour Levaditi c'est un virus ultrafiltrant. Les auteurs donnent le détail des résultats obtenus au cours de ces diverses expériences et décrivent ensuite l'anatomie-pathologique et les aspects cliniques de l'affection, qui sont extrêmement variables selon la localisation. A propos du diagnostic ils insistent sur la difficulté de celui-ci lorsque l'herpès siège au niveau des organes génitaux, en particulier sur les confusions qui peuvent s'établir à propos de l'herpès à vésicules confluentes et du chancre syphilitique. Enfin ils soulignent qu'il existe des méningites herpétiques à propos du diagnostic des méningites aiguës avec les méningites lymphocytaires de cause inconnue. D'ailleurs la preuve de ces méningites herpétiques est extrêmement difficile à faire, les réactions du liquide céphalo-rachidien étant très fugaces. D'autre part, il est indispensable de pratiquer des réinoculations en série. Selon Sendrail même, une inoculation positive de liquide céphalo-rachidien à la cornée du lapin n'aurait aucune valeur démonstrative : elle attesterait la diffusion du virus dans l'économie, mais non son rôle pathogène. Il s'agirait de savoir si on est en présence d'une méningite dûe au virus de l'herpès ou si celui-ci représente seulement un germe de sortie. L'étude des auteurs se termine par une importante bibliographie. G. L.

TORRIOLI (Mario). **Encéphalo-neuro-myélite typhique** (Encefalo-neuro-mielite tifica). *Il Policlinico* (section pratique) ? XL, n° 37, 11 septembre 1933, p. 1441-1448.

Observation d'un enfant de 10 ans, sans antécédents familiaux ou personnels intéressants, qui a présenté un épisode fébrile avec céphalée et signes généraux. Au bout de 4 semaines, alors que la fièvre avait baissé, celle-ci est réapparue ,puis retomba en lysis en quelques jours. L'hémoculture et l'agglutination s'étaient montrées positives pour le bacille d'Eberth. Peu après l'enfant présenta de la dépression psychique, une amaurose complète de l'œil droit avec paralysie du facial inférieur droit, du bras droit et une paraplégie complète avec troubles sphinctériens. De la raideur de la nuque accompagnant tous ces signes auxquels se surajoutèrent un herpès labial auraient fait porter le diagnostic de méningite, si le liquide céphalo-rachidien parfaitement limpide ne s'était montré négatif. L'auteur discute longuement cette observation et conclut qu'il s'agit d'une encéphalite typhique. G. L.

DE LAVERGNE (V.), **KISSEL** (P.) et **WEILL** (R.). **Sur les méningocoques coagglutinables.** *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 30, séance du 30 juillet 1933, p. 249-252.

Les sérums antiméningococciques non saturés renferment tous des coagglutinines. Mais suivant l'état de stabilité de la souche, les unes ne réagissent qu'à l'agglutinine spécifique, les autres à toutes les coagglutinines, les autres restent inagglutinables. Cette notion paraît indispensable pour l'interprétation du phénomène de coagglutination des méningocoques. La présence des coagglutinines dans le sérum n'explique pas tout : il s'agit de souches de méningocoques « coagglutinables » présentant un certain degré d'instabilité biologique. G. L.

TRAUMATISMES

GARY (R.). Contribution à l'étude clinique et pathogénique des syndromes abdominaux consécutifs aux traumatismes rachidiens. *Thèse*, Marseille, 1932.

Des problèmes intéressants de diagnostic sont posés par les complications abdominales des traumatismes rachidiens. Les travaux récents, parmi lesquels ceux de Lhermitte, L. Cornil et leurs élèves, avaient déjà attiré l'attention sur ces faits, dont l'importance pratique est considérable. Gary apporte de nouvelles observations et esquisse une synthèse de nos connaissances cliniques sur ce sujet. On observe des formes frustes, sans intérêt immédiat, des formes végétatives typiques, qu'il groupe sous quatre chefs : forme occlusive, forme pseudo-péritonéale, forme digestive hémorragique, forme hématurique. Des infections urinaires plus tardives constituent un syndrome particulier. Le diagnostic est délicat, surtout si le traumatisme rachidien est discret et si les signes sympathiques sont exclusivement localisés à l'abdomen. Dans le doute, une intervention exploratrice reste indiquée.

De l'étude pathogénique ne ressort pas une explication satisfaisante de nombreux signes parfois paradoxaux. L'importance des réactions autonomes locales et dissociées du sympathique viscéral est au moins aussi grande que l'influence des lésions sus-jacentes ou d'une épine irritative périphérique. Et la constitution neuro-végétative *individuelle* donne une tonalité propre à l'ensemble des manifestations de chaque sujet. Ces notions de physio-pathologie végétative permettent également certaines déductions cliniques et thérapeutiques dans des syndromes abdominaux voisins, d'origine traumatique directe ou consécutifs à des interventions sur le système nerveux : rachianesthésies, laminectomies. POURSINES.

LEMONNIER et VITAUT. Hématome sous-dural posttraumatique tardif. *Bul. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, LIX, n° 24, 8 juillet 1933, séance du 8 juin 1933, p. 1054-1064.

A propos de deux observations d'hématome intracranien, les auteurs estiment que tant que les renseignements obtenus par la clinique ne permettent pas de distinguer d'une façon ferme l'hypertension par hématome, de l'hypertension sans hématome due à des lésions diverses encore incomplètement connues, on ne peut établir de conduite omnibus. Cependant ils conseillent de suivre certaines indications schématiques qui sont les suivantes : mesurer la pression rachidienne ; mesurer la pression intracranienne par la tonoscopie. Si la ponction lombaire ne se montre pas nettement curatrice ou s'il y a blocage, se baser sur les signes cliniques et les signes neurologiques de localisation pour choisir entre la trépanation temporale uni ou bilatérale lorsqu'on soupçonne un hématome, et les ponctions ventriculaires par voie occipitale ou la trépanation sous-occipitale d'Ody lorsqu'on écarte l'hypothèse d'un hématome. G. L.

HELSMOORTEL Jr (J.), NYSSEN (R.) et THIENPONT (R.). Les troubles olfactifs dans les traumatismes cranio-cérébraux. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIII, n° 6, juin 1933, p. 427-439.

Sur 43 cas de traumatismes craniens, les auteurs ont pu observer 6 cas d'anosmie complète et durable, deux cas d'anosmie évoluant en hyposmie, 7 cas d'anosmie partielle et variable ou d'hyposmie, 2 cas de troubles olfactifs dus probablement à de la torpeur (perturbations de l'aperception), un cas d'anosmie simulée ou tout au moins

d'hyposmie très exagérée dont les auteurs ont pu déceler l'irréalité par la méthode d'enregistrement des réflexes, enfin 2 cas d'anosmie explicable par des lésions endo-nasales qui existaient déjà avant l'accident. Ces statistiques mettent en évidence l'importance de la recherche systématique des troubles olfactifs dans les traumatismes cranio-cérébraux. Ces troubles succédant presque toujours à un traumatisme grave témoignent en faveur de la gravité de traumatismes moins nets à d'autres points de vue, ou peuvent aussi plaider en faveur de la réalité, même de l'origine organique de troubles purement subjectifs. En outre, l'anosmie plus ou moins complète et durable peut avoir, pour certains traumatisés, une assez grande importance au point de vue professionnel. Les auteurs ont également noté que quand l'anosmie est complète et durable la fracture de l'éthmoïde est fréquente. G. L.

BREMER (F.), **COPPEZ** (H.), **HIGGUET** (G.) et **MARTIN** (P.). **Le syndrome commotionnel tardif dans les traumatismes fermés du crâne.** *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, X, n° 3, mars 1932, p. 161-224.

Le syndrome commotionnel tardif a vraisemblablement un déterminisme complexe dans lequel doivent entrer en ligne de compte les lésions ganglionnaires et névrogliques, les troubles de la circulation cérébrale, et en particulier d'hyperémie cérébrale, les troubles de la pression, de la composition et de la répartition du liquide céphalo-rachidien. La réaction psychologique individuelle du sujet se manifeste, selon les cas, sous forme de dépression neurasthénique ou mélancolique, d'obsessions, de revendications (sinistrose), réaction individuelle qui dépend de la constitution du sujet et des circonstances particulières. Au point de vue du pronostic, celui-ci est plutôt mauvais. On ne doit surtout pas perdre de vue qu'un syndrome commotionnel léger au début peut, par la suite, s'aggraver de manière appréciable. G. L.

PLATAREANU, **ANDREOIU** et **DIMITRIU** (C.) (de Bucarest). **Considérations sur les plaies pénétrantes du rachis par arme blanche.** *Spitalul*, n° 9, septembre 1933, p. 366-375.

GRIGORESCO (D.) et **DIMITRIU** (A.) (de Bucarest). **Quelques données sur l'aphasie motrice. Deux cas d'arthrite avec lésion corticale traumatique.** *Spitalul*, n° 7-8, juillet-août 1933, p. 305-309.

URECHIA (C. I.) et **ELEKES** (N.). **Méningite séreuse et accès d'épilepsie après des coups donnés sur la tête.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, n° 14, 8 mai 1933, séance du 28 avril, p. 579-580.

Jeune homme de 21 ans qui a fait une méningite séreuse et des accès d'épilepsie à la suite de coups de poing violents dans la région fronto-orbitaire. Les auteurs insistent sur l'évolution capricieuse de cette symptomatologie et sur les réserves qu'il convient de faire au point de vue du pronostic. G. L.

SYMPATHIQUE

SÉZARY et **LENÈGRE**. **Crise sympathique abdominale consécutive à une injection bismuthique.** *Bul. de Dermatol. et de Syphiligr.*, n° 3, mars 1933, p. 456-458.

Description d'une crise de douleurs abdominales et lombaires soudaine, consécutive

à la reprise d'un traitement bismuthique. Les auteurs rapportent ce fait à de l'intolérance bismuthique. Ils notent d'ailleurs que des injections d'arsenic antérieures avaient déjà provoqué une fois chez la malade une réaction abdominale plus bénigne.

G. L.

TAVARES (Amandio) et **MORAIS** (Ernesto). **La sympathicectomie et l'évolution des tumeurs du goudron chez le lapin.** *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXIII, n° 21, séance du 25 novembre 1932, p. 530-532.

La sympathectomie préalable n'influe que peu sur l'apparition et l'évolution des tumeurs du goudron chez le lapin. Si elle exerce quelque influence, celle-ci se traduit moins dans un sens favorisant que par celui d'une résistance à la formation des tumeurs surtout si l'on commence le goudronnage quelques semaines après la résection nerveuse. Pratiquée sur des animaux portant des néoplasies déjà constituées, la sympathectomie semble contrarier leur développement et favoriser leur régression et leur guérison, même dans le cas de productions histologiquement malignes. Cette action de la neurectomie sympathique pourrait être expliquée par les changements qu'elle provoque dans la nutrition des tissus et qui sont propices à une intense réaction fibro-conjonctive, véritable réaction de défense qui peut s'opposer à la prolifération des éléments épithéliaux. Les auteurs ajoutent que les effets de la sympathectomie ne se sont pas montrés immédiats. Parfois, dans les premiers jours qui suivaient l'intervention on n'a pas observé de modifications sensibles. Dans d'autres cas on a même enregistré une phase initiale d'aggravation des lésions. Il est naturel de penser que, dans ces derniers cas, les conditions locales provoquées par la sympathectomie, rendant le tissu conjonctif lâche, œdémateux, auraient facilité l'infiltration épithéliale avant l'établissement de la réaction conjonctive aboutissant à la formation d'un tissu fibreux dense, capable de jouer un rôle de défense.

G. L.

SIMCHOWICZ. La forme sympathique de la maladie de Redlich-Flatau. *Neurologja Polska*, XV, fasc. I-II-III-IV. année 1932, p. 404-405.

L'auteur propose de donner le nom de maladie de Redlich-Flatau à l'encéphalomyélite disséminée épidémique à symptomatologie sympathique. G. L.

PERIOT (M.). **Mécanisme physiopathologique des troubles nerveux dans les fermentations acides.** *Archives de Médecine générale et coloniale* n° 3, mars 1932, p. 157.

Mise en évidence d'une irritation vive du système sympathique dans tous les cas de fermentations acides, coliques. Cette irritation résulte soit d'un réflexe à point de départ cœcal, soit d'une modification de l'excitabilité sympathique due à la présence des corps acides dans les cavités intestinales.

Ce trouble sympathique peut amener un bouleversement dans les composants de notre équilibre mental, mais il faut tenir compte aussi du mécanisme humoral en jeu dans ces cas : déperdition du calcium et du magnésium, rôle du foie dans cette forme d'acidose. Le traitement doit s'inspirer de ces directives. POURSINES.

LAIGNEL-LAVASTINE. Le sympathique en andrologie. *Annales médico-psychologiques*, I, n° 5, mai 1933, p. 537-564.

Etude intéressante analytique des éléments psycho-physiologiques de certains troubles génitaux.

G. L.

GAUDISSART (P.). **Le sympathique oculaire.** *Archives médicales belges*, LXXXVI, n° 7, juillet 1933, p. 145-152.

La paralysie du sympathique oculaire se traduit cliniquement par le syndrome de Claude Bernard-Horner, dont la triade symptomatique s'accompagne de troubles circulatoires, sécrétoires et trophiques moins apparents et moins constants que les signes qui la constituent. L'appareil nerveux du sympathique oculaire comporte une partie périphérique médullo-oculaire, composée de deux neurones dont le premier, émané du centre cilio-spinal, s'articule avec le neurone périphérique dans le ganglion cervical supérieur ; un neurone hypothalamo-médullaire ; un ou plusieurs neurones cortico-hypothalamiques. Cet appareil gouverne le dilatateur de la pupille, les muscles des paupières et de la pupille, les vaisseaux de la conjonctive, de la choroïde et de la rétine, partiellement la sécrétion de la glande lacrymale. Ces phénomènes d'ordre si divers peuvent en réalité être tous ramenés à des activités motrices, contractions et décontractions des fibres lisses. Pour certaines d'entre elles, la musculature palpébrale par exemple, la fonction motrice trouve en elle-même son unique raison d'être. Pour d'autres, telles les vaso-moteurs, elle aboutit à des phénomènes essentiellement différents. Il est donc nécessaire de classer les fonctions principales du sympathique oculaire en deux systèmes : musculaire et vasculaire. L'auteur donne une longue description de ces deux systèmes.

H. L.-

ELLERMANN (Mogens) et **SCHROEDER** (Georges E.). **Quelques cas de dyschromies d'origine nerveuse.** *Encéphale*, XXVIII, n° 7, juillet-août 1933, p. 530-545.

A propos de 4 observations personnelles de vitiligo les auteurs discutent la pathogénie de ces dyschromies en reprenant également la discussion déjà entreprise à ce sujet dans le livre de Wernoe à propos du diagnostic des affections du système nerveux sympathique. Les auteurs pensent en effet que ces troubles sont la traduction d'une perturbation sympathique et ils exposent longuement les raisons de leur opinion.

G. L.

BROSSE (Thérèse) et **VAN BOGAERT** (Adalbert). **Irradiation extracirculatoire des réflexes d'origine vasculaire et son intérêt clinique.** *Gazette des Hôpitaux*, CVI, n° 51, 28 juin 1933, p. 957-961.

Les auteurs isolent un syndrome neurotonique d'hypertension systolo-dyastolique juvénile. Les symptômes relevés chez les malades ne s'expliquent à première vue ni par l'état du cœur, ni par l'état du rein, ni par l'état des artères. Il s'agit d'hypertension entre 24 de maxima et 15 de minima que l'on observe chez des sujets jeunes ne dépassant pas 45 ans, et qui présentent une tension anormale, le plus souvent depuis une dizaine d'années. Ces hypertensions sont donc à distinguer des hypertensions à prédominance systolique des sujets âgés avec artère ou aorte indurées, des hypertensions paroxystiques d'ailleurs rares, des surrénalomes, ou des lésions des nerfs et ganglions nerveux périphériques, enfin des hypertensions bénignes de la ménopause ou du basedow atteignant exceptionnellement d'ailleurs ces taux considérables. Les auteurs ont pu suivre pendant quelques années cinq de ces malades de 27 à 45 ans. Trois sont morts et l'évolution terminale de ces trois cas s'est produite rapidement, conduisant à la mort en l'espace d'un mois, parfois en moins de temps. Avant cette période terminale les cinq malades, hommes ou femmes, se présentaient comme des sujets hyperirritables, trémulents, agités, incapables de rester en place, hyperactifs, facilement déprimés. Il

étaient maigres, se plaignaient de quelques paresthésies vagues, de céphalées transitoires, d'insomnies, parfois de palpitations sans caractères, d'une certaine polypnée d'effort, quelques rares crises nocturnes de dyspnée spasmodique ou exsudative et de polyurie les obligeant à se lever plusieurs fois chaque nuit. Aucun n'avait de syphilis dans ses antécédents, l'examen oculaire pratiqué chez quatre d'entre eux montra des signes de neuro-rétinite plus ou moins accentués suivant les cas. Pendant cette période de bonne tolérance relative de leur maladie, ces cinq malades ne pouvaient être classés ni dans les insuffisances cardiaques ni dans les insuffisances rénales, mais devaient être considérés comme des hypertendus avec ou sans albuminurie (toujours légère d'ailleurs, 3 cas sans albumine, 2 cas avec albumine), souvent sans cause étiologique définie. Pendant le dernier mois, le tableau clinique consistait avant tout dans une cachexie progressive évoluant avec un minimum de signes périphériques, d'insuffisance myocardique (légers œdèmes et hépatomégalie, souvent absents d'ailleurs, légère stase pulmonaire). La tension artérielle changeait peu au cours de cette phase terminale prémortelle. Ces malades présentaient souvent de l'asthme cardiaque ou des crises d'œdème subaigu ou aigu. Entre les accès dyspnéiques la respiration était accélérée, mais nullement gênée, et ces malades conservaient sans aucune difficulté le décubitus horizontal au lit. Dans tous ces cas, l'auscultation du cœur ne se modifia en rien sur ce qu'il avait présenté jusqu'à ce stade terminal. Le taux de leur urémie s'élevait généralement pendant cette phase et atteignit chez certains jusqu'à 1 gr. 50. Les auteurs admettent que ce syndrome neurotonique et l'hypertension n'ont pas entre eux de liens de cause à effet, mais de simples liens de coïncidence. Il s'agirait selon eux d'un état anormal des centres ortho et parasympathiques eux-mêmes. Cette hypertension serait due à un état d'hyperexcitation permanente des centres vaso-régulateurs et l'hyperamphotonie centrale, cause du syndrome neurotonique correspond bien à un état d'hyperexcitation permanente des centres ortho et parasympathiques. L'hypertension de ces malades et leur syndrome neurotonique manifesteraient sous un mode différent d'expression l'état normal des centres encéphalo-médullaires de la vie végétative.

La cause de cet état d'hyperactivité anormale des centres ortho et parasympathiques peut être de natures diverses : toxique, toxinique, humorale, ionique, etc. Mais, selon les auteurs, la plus simple et celle qui cadre le mieux avec l'évolution de leurs malades est l'artérite et, selon eux, il s'agirait là d'une artérite des centres ortho et parasympathiques qui déterminerait ces troubles d'hyperamphotonie. Pour terminer, ils insistent sur le fait que, chez ces malades c'est bien plus une thérapeutique neuro-sédative physio- et chimiothérapique qu'il faut appliquer, qu'un traitement cardiotonique ou un régime désintoxiquant sévère. A ce titre, une hygiène et une diététique bien définies sont justifiées, mais il faut veiller à ne pas débiliter l'organisme qui brûle déjà anormalement vite ses réserves et même ses tissus sous la stimulation des centres métaboliques orthosympathiques.

G. L.

LOMBARD (Pierre). La sympathectomie péri-artérielle dans le syndrome de Volkmann. *Bul. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LIX, nº 23, 1er juillet 1933, séance du 21 juin, p. 1037-1039.

Au cours d'un syndrome de Volkmann typique à forme grave non compliqué de section nerveuse, la sympathectomie péri-artérielle pratiquée 75 jours après l'accident a fait céder complètement les phénomènes de rétraction musculaire, a assoupli les tissus et permis de réaliser la correction orthopédique de la déformation. Elle a rendu possible la restauration fonctionnelle qui est actuellement en cours et a, en somme transformé le pronostic.

G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVELET

VIRES, RIMBAUD (P.) et RAVOIRE. Cancer latent du pancréas avec métastase cérébelleuse. Mort rapide par coma. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 10 février 1933.

Le malade dont l'observation est rapportée par les auteurs se présentait comme un cirrhotique avec légers troubles digestifs, tympanisme, ébauche de circulation collatérale. Aucun trouble nerveux.

Brutalement, céphalées, état ataxo-adynamique avec Kernig, paralysie pupillaire et mort dans le coma en 3 jours.

A l'autopsie, cancer du corps du pancréas, métastase dans le lobe cérébelleux gauche. De plus, existence de reins polykystiques, l'un d'eux ayant complètement détruit l'organe.

Histologiquement, malgré la rareté du fait, les auteurs concluent à un épithélioma atypique d'origine acineuse. La métastase cérébelleuse s'est faite par voie sanguine, présence de cellules néoplasiques dans les veines pancréatiques. J. E.

MEERSSEMAN (F.). Un cas de syndrome cérébelleux transitoire postdiphtérique. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, n° 10, 27 mars 1933, séance du 17 mars 1933, p. 379-382.

Un soldat fait une paralysie vélo-palatine, puis une polynévrite motrice des quatre membres, accompagnée d'un syndrome cérébelleux à la suite d'une angine diphtérique ignorée. Le tout s'accompagne d'une réaction méningée discrète, avec tendance à la dissociation albumino-cytologique et réaction du benjoin colloïdal du type méningitique. L'évolution se fait par la régression progressive des symptômes. L'auteur discute la pathogénie des troubles cérébelleux. G. L.

CLAUDE (Henri) et JARVIS (Ch.). Sur un cas de méningite séreuse juxta-cérébelleuse. *Encéphale*, XXVIII, n° 6, juin 1933, p. 460-465.

Observation anatomo-clinique d'un homme de 56 ans qui avait tout d'abord accusé pendant plusieurs mois, et comme seuls symptômes, des phénomènes gastro-intestinaux. Puis survint une asthénie progressive avec lenteur de la marche et un certain degré d'obnubilation intellectuelle qui évoluèrent rapidement vers un syndrome d'hypertension intracranienne, puis un véritable état de confusion mentale, avec phénomènes cataleptoïdes. La ponction lombaire et l'examen du fond d'œil furent négatifs. Mais la survenue tardive d'une raideur de la nuque très accusée, en l'absence de réaction méningée aiguë d'aucune sorte, fit poser aux auteurs le diagnostic de méningite séreuse circonscrite de la fosse cérébrale postérieure. L'examen anatomique a montré l'existence d'une néoformation kystique développée au niveau de la face supérieure du lobe gauche du cervelet entre celle-ci et la tente du cervelet. A ce niveau, la face supérieure du cervelet était déprimée et repoussée en bas et en avant. D'ailleurs, la formation kystique s'était développée également en arrière sur la face postérieure du cervelet. Les auteurs pensent qu'il s'agissait là d'une collection séreuse développée dans la fosse cérébrale postérieure au-dessus et en arrière du lobe gauche du cervelet, sans qu'ils aient pu établir la pathogénie nette de ce phénomène. G. L.

URECHIA (C. I.) et ELEKES (N.). Syphilis cérébelleuse. Difficulté de diagnostic. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, 48e année, n° 17, 29 mai 1933, séance du 19 mai, p. 695-696.

Observation d'un malade de 21 ans atteint d'une syphilis cérébelleuse qui n'a été diagnostiquée qu'à l'examen microscopique. Le malade méconnaissait son affection et la niait. La réaction de B. W. du liquide avait été négative, faisant éliminer aux auteurs l'éventualité d'une syphilis en faveur du diagnostic de tumeur. Après l'intervention, les auteurs ont pratiqué un examen histologique qui leur a démontré qu'il s'agissait de syphilis, et ils en concluent qu'il est prudent et utile de pratiquer un traitement antisyphilitique d'épreuve, même en présence d'une réaction négative.

G. L.

HARRY (L.), PARKER, et KERNOHAN (JAMES W.). Atrophie cérébelleuse corticale parenchymateuse (Atrophie chronique des cellules de Purkinje) (Parenchymatous cortical cerebellar atrophy (chronic atrophy of Purkinje's cells). *Brain,* LVI, n° 2, juillet 1933, p. 191-213.

Les caractères cliniques et anatomiques de l'atrophie corticale du parenchyme cérébelleux ont été décrits, et des hypothèses ont été émises au point de vue de la cause de l'affection. Il est facile de reconnaître ces lésions au point de vue histologique. Cliniquement il s'agit d'un syndrome cérébelleux lentement progressif qui commence à l'âge moyen, soit chez l'homme, soit chez la femme. Le diagnostic n'en est pas très difficile, sauf en ce qui concerne le diagnostic clinique différentiel d'avec les autres types de dégénérescence cérébelleuse. A ce dernier point de vue, l'absence de caractère hérédo-familial et la relative pureté du syndrome cérébelleux constituent des éléments importants. L'artériosclérose avec ramollissement du cervelet provoque une évolution clinique brusque et intermittente dans laquelle on n'observe pas l'évolution lente et progressive de l'atrophie cérébelleuse. D'autre part, la maladie débute habituellement avant l'apparition de manifestations de sénilité et la conservation des facultés intellectuelles permet de la distinguer d'une sénilité générale du système nerveux. L'affection est rare, douze cas seulement en ont été décrits, dans lesquels l'autopsie a pu vérifier l'autenticité. Dans l'observation des auteurs il s'agit d'un syndrome clinique très net et d'une destruction spécifique des cellules cérébelleuses.

G. L.

MOELLE

AUBERT, CORNIL, ROGER et MATTEI. Angiome vertébral, compression radiculo-médullaire dorsale moyenne et vertèbre poreuse. *Archives de Médecine générale et coloniale,* n° 8, 1932, p. 193.

Malade de 52 ans, présentant un syndrome de compression médullaire (D8 et D9) ayant mis 3 ans à évoluer : paraplégie complète, dissociation albumino-cytologique du L. C.-R., blocage sous-arachnoïdien à l'épreuve de Queckenstedt, arrêt du lipiodol au niveau de D7, à la radiographie aspect poreux de D7. L'intervention chirurgicale montre une tumeur vasculaire occupant le corps de D7 et poussant un prolongement intrarachidien. A l'examen histologique, angiome capillaire et caverneux associé à un aspect angio-réticulaire ou angio-myxomateux. Les auteurs insistent sur la rareté de l'angiome vertébral (31 observations en tout, 2 cas seulement publiés antérieurement en France). Son isolement nosographique est de date récente ; la marche à évolution lente vers une

grosse compression médullaire, l'absence presque totale de tout phénomène douloureux, l'absence de symptomatologie rachidienne clinique en sont les principaux caractères. Par contre, l'aspect radiographique est pathogénique : conservation des disques intervertébraux, aspect poreux de la vertèbre (ce dernier signe contesté récemment cependant par May Decourt et M[lle] Wilm, Société Médicale des Hôpitaux, 10 juin 1932). Difficulté opératoire habituelle, mort fréquente par hémorragie, c'est le cas de la malade dont l'observation est rapportée.

Poursines.

ROGER (Henri), **POURSINES** (Yves) et **ALLIEZ** (Joseph). **Amyotrophie disséminée avec aréflexie tendineuse par poliomyélite antérieure subaiguë d'allure syphilitique.** *Marseille-Médical*, n° 25, 1932, p. 294.

Malade âgé de 41 ans atteint de troubles paralytiques et trophiques des quatre membres ; atrophie musculaire disséminée avec abolition des réflexes tendineux et parésie. Début 3 ans auparavant, évolution subaiguë pendant un an, fixité relative actuelle. La topographie de l'amyotrophie est très caractéristique, diffusion, inégalité des atteintes, absence de systématisation. En outre, pas de contractions fibrillaires, hypo-excitabilité électrique, de presque tous les muscles et réaction de dégénérescence au niveau de certains groupes.

Poursines.

NOICA et **PARVULESCO** (de Bucarest). **Hématomyélie par décompression (maladie des caissons).** *Spitalul*, n° 3, mars 1933, p. 99-101.

Observation clinique d'un scaphandrier atteint d'une paraplégie avec troubles de la sensibilité à la suite d'un accident de décompression rapide, à la sortie trop brusque de la mer.

J. Nicolesco.

OSTERREICHER (Marianne). **Arachnoïdite fibreuse spinale syphilitique évoluant sous l'aspect d'une pseudo-tumeur** (Arachnoïditis fibrosa spinalis luetica unter dem Bilde des Pseudotumors). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*. 1933, XLIX, n° 1 à 3, p. 56-64, 5 figures.

O... rapporte une intéressante erreur de diagnostic de tumeur de la moelle, que semblait démontrer l'étude clinique, les résultats de la ponction lombaire et l'injection lipiodolée. La laminectomie exploratrice montra une énorme pachyméningite cervicale qui fut étudiée par biopsie. Le traitement antisyphilitique fut totalement inefficace et le malade mourut ultérieurement d'infection à point de départ vésical.

P. Mollaret.

STEFAN (Hermann). **Etude clinique et anatomique des amyotrophies spinales progressives** (Zur Klinik und Pathologie der progressiven spinalen Amyotrophien.) *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1933, XLIX, n° 1 à 3, p. 5-18, 3 figures.

Intéressante étude clinique et anatomo-pathologique des amyotrophies spinales progressives, dans laquelle l'auteur s'efforce de définir la place exacte et l'autonomie réelle de la poliomyélite antérieure chronique.

L'auteur détaille longuement une observation personnelle qui du point de vue clinique paraissait mériter légitimement de rentrer dans ce cadre ; en réalité, l'étude anatomique montre qu'il s'agissait incontestablement de sclérose latérale amyotrophique.

S... reprend à cette occasion les observations tenues pour démonstratives et met en doute la réalité de l'atteinte exclusive des cornes antérieures de la moelle. Une courte bibliographie terminé ce mémoire. P. MOLLARET.

TOPA (**P.**), **CARAMZULESCO** et **DINISCHIOTU** (de Bucarest). **A propos d'un cas de commotion médullaire.** *Romania Medicala*, n° 20, 15 septembre 1933, p. 251-253.

KESCHNER (**Moses**) et **DAVISON** (**Charles**). **Lésions myélitiques et myélopathiques. V. Compression de la moelle par lésions progressives s'opposant de façon lente ou intensive à la circulation et aboutissant à une myélopathie** (Myelitic and myelopathic lesions. V. Compression of the spinal cord by expanding lesions producing mild, moderate of marked interference with the circulation leading to myelopathy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXX, n° 3, septembre 1933, p. 592-607.

Dans cet article on décrit 22 cas de lésions progressives du canal rachidien ayant provoqué une gêne de la circulation médullaire. Dans 6 des observations les modifications de la moelle étaient peu importantes, dans 11 des cas elles étaient d'intensité modérée et dans 5 des cas elles étaient très importantes. Dans les deux derniers groupes l'altération médullaire s'est montrée beaucoup plus fréquente. Dans ces cas l'aspect clinique était celui d'une symptomatologie de compression (phénomènes radiculaires, atrophies musculaires, etc.). associée à des signes de lésions médullaires du segment intéressé et d'une façon moins étendue, à des altérations au niveau des segments immédiatement sus et sous-jacents à la compression. Dans les cas où il existait une compression lente, l'aspect histologique était celui d'un léger gonflement des gaines de myéline et des cylindraxes sans lésions des cellules de la corne antérieure et de la névroglie. Dans les cas où il existait une lésion médullaire modérée, les gaines de myéline et les cylindraxes étaient détruits, mais moins que dans les cas de compression marquée. De même, il y avait une tendance plus marquée à la réaction névroglique dans le premier groupe que dans les derniers. Les altérations cellulaires de la corne antérieure étaient minimes dans les cas de myélopathie modérée et intenses dans ceux de myélopathie plus importante.

G. L.

DAVISON (**Charles**) et **KESCHNER** (**Moses**). **Lésions myélitiques et myélopathiques. IV. Lésions traumatiques de la moelle ; étude anatomo-clinique** (Myelitic and myelopathic lesions. IV. Traumatic lesions of the spinal cord; a clinicopathologic study). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXX, n° 2, août 1933, p. 326-342.

Cinq observations de lésions traumatiques de la moelle : dans l'une, il s'agit d'un traumatisme direct de la moelle avec quelques lésions inflammatoires ; dans l'autre, il s'agit plutôt d'une réaction purement secondaire au traumatisme. Dans les deux autres enfin, il s'agit d'une compression directe de la moelle et des vaisseaux par mal de Pott.

G. L.

BORREMANS (**Pierre**) et **BOGAERT** (**Ludo van**). **Myélite transverse par myélomalacie chez un alcoolique (Interférence d'un traumatisme).** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIII, n° 6, juin 1933, p. 459-464.

Chez un alcoolique de 56 ans on observe les signes d'une myélite transverse classique qui évolue rapidement vers la mort quelques mois après un traumatisme thoracique.

L'autopsie montre une congestion intense hémorragique de la moelle au niveau de la région cervico-dorsale. Les méninges sont également congestionnées à ce niveau, mais le liquide est clair et abondant. La lésion vertébrale localisée au-dessus de la zone congestive méningo-spinale plaide en faveur d'une contusion ancienne méconnue. Cette contusion a contribué à localiser au niveau du segment cervico-dorsal un processus de capillarite thrombosante propre aux intoxications alcooliques chroniques et dont l'évolution naturelle a conditionné le foyer myélomalacique. Les faits de myélopathie alcoolique sont d'une observation exceptionnelle. Cette observation suggère un problème médico-légal d'un grand intérêt : celui des myélopathies très tardives (cinq mois) chez des individus dont le système vasculaire est préalablement modifié dans le sens d'une prédisposition aux accidents thrombosants. G. L.

VAN BOGAERT (Ludo). Paraplégie spasmodique du type Strumpell non familiale. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, 33e année, n° 6, juin 1933, p. 453-456.

Développement lent, chez une enfant de 8 ans, d'une paraplégie spasmodique qui met 7 années à atteindre son développement tel que le constate l'auteur. Cette paraplégie ne comporte ni troubles sphinctériens, ni troubles sensitifs, ni troubles cérébelleux. Le fond d'œil demeure intact. Deux ponctions lombaires montrent une cavité sous-arachnoïdienne perméable. La première a révélé une très légère albuminose, la seconde une albuminose anormale. Il n'y a aucune apparence d'anémie. Cette paraplégie s'accompagne d'une cyphose cervico-dorsale marquée que l'auteur a vu se développer. Cet ensemble de symptômes est caractéristique selon lui d'une paralysie spinale spasmodique pure. Tous les individus qu'on a pu repérer dans l'arbre généalogique ont été examinés. Cette enquête est négative au point de vue de la paralysie spinale. Cependant l'auteur enregistre l'existence : d'une pauci-natalité dans la génération actuelle ; d'ulcus gastrique et duodénal chirurgicalement vérifié chez trois collatéraux maternels sur 5, enfin la prédominance dans la souche paternelle du type de morphologie asthénique. G. L.

ELSBERG CHARLES (A.). A propos des signes cliniques et du diagnostic des fibroblastomes méningés et périneuraux extramédullaires de la moelle (Concerning the clinical features and the diagnosis of extramedullary meningeal and perineurial fibroblastomas of the spinal cord). *Bulletin of the neurological Institute of New-York*, III, n° 1 et 2, juin 1933, p. 124-138.

Les fibroblastomes méningés sont surtout fréquents chez la femme après la quarantaine. On les a observés surtout au niveau de la colonne dorsale et rarement au niveau de la colonne lombaire. Les malades ont été fréquemment vues par le chirurgien un ou deux ans après l'apparition des troubles et, quel qu'ait été le siège de la tumeur, la symptomatologie s'est manifestée fréquemment par des troubles moteurs et sensitifs au niveau des membres inférieurs. L'augmentation des globulines et des albumines totales dans le liquide céphalo-rachidien s'est montrée d'un taux relativement faible. D'autre part, on a également constaté que les fibroblastomes périneuraux surviennent avec une fréquence égale dans les deux sexes et avant ou après la quarantaine. Ils ont été observés aussi souvent au niveau de la région cervicale et lombaire qu'au niveau de la région dorsale. Le plus souvent ils se manifestent par des douleurs radiculaires. Le taux des globulines et des albumines dans le liquide céphalo-rachidien au-dessous du siège du néoplasme s'est montré nettement plus élevé qu'au niveau des tumeurs mé-

ningées. Il existe des syndromes caractéristiques des fibroblastomes extramédullaires méningés et extramédullaires périneuraux.

Chez la plupart des malades qui présentent ces deux types de tumeurs, le diagnostic préopératoire correct de la nature de la tumeur peut et doit être fait. Comme pour les tumeurs du cerveau, le clinicien doit s'efforcer de poser le diagnostic histologique de la nature de la tumeur, aussi bien que celui de sa topographie. G. L.

THÉRAPEUTIQUE

MARINESCO (**G.**) et **KREINDLER** (**A.**) (de Bucarest) **Essais de thérapie dans la schizophrénie avec un extrait de plexus choroïde.** *Romania Medicala*, n° 18, 15 septembre 1933.

Les auteurs ont employé un extrait de plexus choroïde bovin en injections. Cet extrait semble produire un effet favorable. Il paraît que le plexus choroïde transforme la formule végétative sympathicotonique des schizophrènes agités en une formule vagotone et ce fait serait en rapport avec les suites favorables du traitement.

J. Nicolesco.

SALVATORE DI MAURO. Résultats de la malariathérapie dans quelques cas de paralysie générale (Rilievi sugli esiti della malarioterapia in alcuni casi di paralisi progressiva. *Rivista sanitaria siciliana*, n° 5, XXI, 1933.

Après avoir exposé les avantages de la malariathérapie dans la paralysie générale, l'auteur montre une série de faits cliniques qui mettent en évidence les inconvénients de ce traitement au point de vue médical et social et la nécessité de compléter ce traitement afin d'en tirer les avantages et non les inconvénients. G. L.

BAGDASAR (**D.**) (de Cernauti, Roumanie). **Névralgie du trijumeau. Une modification de la technique d'alcoolisation du ganglion de Gasser.** *Romania medicala*, n° 18, 15 septembre 1933.

L'alcoolisation du ganglion de Gasser par l'intermédiaire d'une aiguille droite est fréquemment imparfaite, car la pointe pénètre rarement dans la capsule ganglionnaire. Bagdasar emploie une aiguille courbe, qu'il a expérimentée sur le cadavre. Les résultats qu'il a obtenus sur les vivants sont très bons. J. Nicolesco.

PACHECO E. SILVA (**A. C.**). **Paralysie haute dissociée du plexus brachial consécutive à la sérothérapie antiscorpionique.** *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, IV, n° 6, juin 1933, p. 429-433.

Observation d'un cas d'accident nerveux consécutif à la sérothérapie antiscorpionique sans aucune autre sérothérapie antérieure. Il s'agissait d'un cas de paralysie haute dissociée du plexus brachial. L'auteur pense que ces paralysies postsérothérapiques sont dues à une intoxication protéinique qui peut survenir après administration des sérums les plus divers.

G. L.

FLANDIN (**Ch.**), **ESCALIER** (**A.**), **JOLY** (**F.**), **CARLOTTI** (**J. P.**). et **MACÉ DE LÉPINAY** (**A.**). **Essai de réanimation suivi d'une survie de dix-huit heures chez une intoxiquée par le somnifène.** *Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 14, 8 mai 1933, séance du 28 avril, p. 561-546.

Une femme de 25 ans est amenée à l'hôpital en état de mort apparente, après avoir absorbé 3 flacons de somnifène Roche. Cette dose de toxique correspond à 3 gr. 60 de véronal et 3 gr. 60 de dial, donc un total de 7 gr. 20 de substances de la série barbiturique. La malade ne présente que quelques inspirations irrégulières, inégales, séparées par des poses d'apnée de durée variable. On perçoit les bruits du cœur, mais difficilement, car ils sont assourdis, ralentis et irréguliers. La température rectale est inférieure à 35°, les réflexes sont abolis et le pouls est imperceptible aussi bien à la radiale qu'à l'humérale et aux carotides. On pratique immédiatement une injection intracardiaque de 1 milligramme d'adrénaline, à laquelle on adjoint l'administration d'une même dose par voie intramusculaire. En même temps, on tente de pratiquer la respiration artificielle et le massage du cœur à travers la paroi. L'état de la malade se modifie peu à peu, le pouls devient perceptible, mais dès que l'on cesse les mouvements respiratoires l'inspiration redevient irrégulière. On pratique alors une injection intraveineuse de 0 gr. 25 de caféine, puis la respiration artificielle au carbogène, puis une transfusion de sang. L'état de la malade s'est nettement amélioré, malgré la persistance du coma. Cette amélioration ne se maintenant pas, la même médication est employ. e à trois reprises différentes, et malgré cela la mort survient. Les auteurs soulignent que l'intoxication par les corps barbituriques paraît inhiber à la fois les centres respiratoires et circulatoires, et ensuite, que cette observation semble confirmer les résultats de l'expérimentation en montrant l'action des agents pharmacodynamiques sur le centre respiratoire inhibé. Ceux-ci sont parvenus à provoquer une survie de 18 heures.

G. L.

MATTEI (**Charles**). **Traitement des délires aigus toxi-infectieux par les extraits hépatiques injectables.** *Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, n° 14, 8 mau 1933, p. 547-551.

Les faits observés par l'auteur semblent lui avoir démontré que les extraits hépatiques injectables peuvent atténuer sans doute par action stimulante et par action de suppléance, l'insuffisance hépatique et avec elle les troubles délirants liés aux altérations du foie et notamment de sa fonction antitoxique. Lorsque les injections d'extrait hépatique ont été pratiquées au cours des premières 24 heures du délire, la sédation est survenue 24 ou 36 heures après le début du traitement. Plus l'opothérapie a été tardive, plus la rémission favorable que l'on attendait d'elle a été lente. Dans tous les cas favorables, deux à six jours d'opothérapie ont suffi à faire disparaître le délire. La prolongation du trai ement opothérapique a paru une utile précaution pendant deux à cinq jours après la fin du délire. Les insuccès se rapportent à des cas graves d'insuffisance hépato-rénale profonde dans lesquels l'opothérapie hépatique a été entreprise tardivement et qui ont eu pour la plupart une terminaison fatale. Selon l'auteur, l'apparition du délire au cours de certaines infections ou intoxications doivent évoquer pour le clinicien une pathogénie dans laquelle l'insuffisance hépatique est au premier rang. L'application pratique de cette notion classique mais négligée comporte une mise en œuvre constante d'une opothérapie hépatique précoce à fortes doses par voie sous-cutanée, méthode thérapeutique inoffensive et souvent efficace contre une complication rebelle au traitement ordinaire et toujours redoutable. G. L.

CAUSSÉ (R.). Traitement des méningites purulentes septiques otogènes et rhinogènes. *Annales d'oto-laryngologie*, n° 8, août 1933, p. 944-956.

C'est dans le traitement prophylactique des méningites que les résultats expérimentaux de Kolmer ont été le plus impressionnants. Le traitement prophylactique a consisté dans l'emploi des sérums, d'antitoxines ou de vaccins. En ce qui concerne les sérums, l'action a été surtout manifeste quand il s'agissait de pneumocoque du type I, puisqu'il a été possible d'obtenir la guérison de 100 % des animaux ayant reçu préalablement les injections microbiennes. Pour le pneumocoque du type II et III, l'action est moins manifeste ; pour le streptocoque, c'est l'antitoxine scarlatineuse qui a été utilisée : ici l'échec a été constant. Les recherches faites avec les vaccins sont également intéressantes. Les lapins qui ont servi pour ces expériences recevaient l'injection microbienne intracisternale trois semaines au moins après avoir reçu les vaccins. Ceux-ci étaient administrés de diverses manières, par voie intramusculaire, intraveineuse ou par injection stomacale. Fait remarquable, cette dernière voie s'est montrée une des plus efficaces. Dans l'ensemble, ces expériences ont montré qu'il était possible d'immuniser le lapin contre la méningite streptococcique et pneumococcique dans une proportion variant de 50 à 100 % des cas, suivant les espèces microbiennes. Ces expériences comportent des indications pratiques. L'examen du pus auriculaire avant l'intervention devrait toujours être fait. Si cette intervention comporte l'urgence, il faut pratiquer immédiatement avant une injection de sérum antipneumococcique ou d'antitoxine streptococcique, suivant le ca. . Cette injection doit être renouvelée deux ou trois fois les jours suivants. Si l'intervention n'est pas urgente on peut avoir recours au vaccin, en injections sous-cutanées, ou même, s'il s'agit de pneumocoque, de vaccin pris par la bouche.

G. L.

SILHOL (Paulette). Sur la thérapeutique des états anxieux. Modifications du taux de la réserve alcaline et de la calcémie. *Paris Médical*, XXIII, n° 37, 16 septembre 1933, p. 216-219.

Le belladénal entraîne la sédation rapide du syndrome anxieux. Sous son influence le calcium augmente généralement dans le sang. L'auteur a pu observer des variations inverses dans un cas sur quatre. La réserve alcaline revient à la normale en même temps que l'amélioration symptomatique se produit. Ce médicament agit donc comme sédatif de l'anxiété et de la douleur morale, et non seulement sur les manifestations cliniques extérieures du syndrome, mais encore sur la constitution du milieu humoral, puisqu'il influence la calcémie et l'équilibre acido-basique. Pour l'auteur ce seraient les variations humorales qui déterminent les variations cliniques, et les rapprocher de la normale constituerait une thérapeutique sédative de l'anxiété et de la douleur. Or l'efficacité du belladénal sur les variations humorales, calcium et réserve alcaline, mérite de retenir l'attention.

G. L.

DREYFUS (Camille). Le traitement de l'anémie pernicieuse par l'extrait gastrique. *Paris-Médical*, XXIII, n° 29, 22 juillet 1933, p. 90-92.

Le traitement à l'extrait gastrique constitue pour la maladie de Biermer une thérapeutique substitutive. Des expériences multiples ont démontré que l'estomac est en effet le lieu d'origine du principe anti-anémique. Les anémies survenant après des résections larges d'estomac dites anémies gastriques viennent également à l'appui de cette thèse. Les résultats cliniques obtenus par le traitement à l'extrait gastrique ap-

portent une confirmation de haute valeur pratique et la supériorité de cette thérapeutique est signalée par nombre d'auteurs. G. L.

SCHACHTER (M.). Le traitement moderne des myopathies avec le glycocolle. *Gazette des Hôpitaux*, CVI, n° 77, 27 septembre 1933, p. 1385-1387.

Une série de savants américains sont parvenus à démontrer que le glycocolle joue un rôle incontestable dans la physiologie musculaire à côté du phosphagène et de l'acide lactique, car c'est en sa présence que se forme la créatine. Alors que l'organisme sain brûle en totalité ou presque la créatine apportée du dehors, ils ont constaté chez le malade l'existence d'une créatinurie, conséquence d'un trouble, d'un dysfonctionnement du métabolisme créatinique dans le muscle. C'est de ces faits que les auteurs sont partis pour aboutir au traitement par le glycocolle des états myopathiques ou myodystrophiques dont la sanction réside dans la créatinurie. Sous l'influence du traitement par le glycocolle (15 grammes par jour), des cas de myopathie primitive ont bénéficié du traitement, alors que les autres n'ont pas été influencés. La médication par le glycocolle a ramené à la normale le métabolisme vicié du myodystrophique. Comme premier signe d'amélioration, les malades traités par le glycocolle ont éprouvé une sensation de picotement, de tiraillement, puis des secousses dans les muscles qui ne fonctionnaient pas. Puis la fatigabilité a disparu, et enfin les malades ont pu faire des mouvements et des efforts variés. Les auteurs notent d'ailleurs que l'amélioration demande souvent quelques mois pour se manifester et qu'elle n'est pas toujours égale dans les divers groupes musculaires. Le traitement par le glycocolle doit être institué précocement, car ce sont les cas dans lesquels il y a encore des fibres musculaires intactes qui réagissent le mieux au traitement. Ceci explique pourquoi les meilleurs résultats obtenus par certains auteurs concernaient des enfants. Dans certains cas on peut avoir recours à une thérapeutique associée : glycocolle-extrait testiculaire ou glycocolle-extrait hépatique.

G. L.

BOGAERT (Ludo van). Myélite avec trismus après sérothérapie antitétanique. Evolution favorable. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXIII, n° 6, juin 1933, p. 449-453.

De nombreuses névrites ont été décrites après sérothérapie antitétanique dont la plupart intéressent le plexus brachial droit et surtout son contingent supérieur. L'auteur a pu observer, chez une enfant de 12 ans, une atteinte médullaire non douteuse précédant l'éruption sérique avec trismus et se modifiant assez rapidement quelques heures après une violente réaction cutanée, le trismus a persisté plus longtemps. L'auteur discute longuement la pathogénie de ces faits. G. L.

ELSBERG (Charles A.) et GOTTEN (Nicholas). Résultats comparés des interventions conservatrices et des interventions radicales dans des cas de médullo-blastome cérébelleux. Analyse de 23 cas (The results of conservative compared with radical operations in the cerebellar medulloblastomas). *Bulletin of the neurological Institute of New-York*, III, n° 1 et 2, juin 1933, p. 33-53.

Les auteurs estiment qu'il faut donner la préférence à l'intervention chirurgicale conservatrice à cause du pourcentage plus bas des cas de mortalité opératoire chez les malades atteints de médulloblastome cérébelleux chez lesquels une simple décompressive sous-occipitale a été tentée, et aussi parce que ces malades ont présenté une survie

moyenne sensiblement aussi longue que celle qui a été observée par d'autres auteurs après des interventions plus radicales. Ils estiment que les meilleurs résultats opératoires sont obtenus lorsque, après une décompressions sous-occipitale, on ne prélève que le fragment nécessaire à la vérification histologique et que l'on pratique ensuite des séances de radiothérapie pénétrante. Il y a quelques raisons de penser que l'on pourrait réduire la mortalité opératoire si l'on se bornait dans un premier temps, à faire la trépanation décompressive pour faire, dans un deuxième temps, l'ablation radicale de la tumeur, lorsque l'état général du malade est meilleur, que l'hypertension intracranienne est moindre et que la radiothérapie a été faite. Il est actuellement impossible de trancher la question de savoir si l'on peut prolonger la survie et dans quelle mesure. Les auteurs pensent que leur méthode pourrait bien prolonger la survie des malades et qu'il n'est pas impossible qu'elle puisse également permettre l'ablation plus complète des pédicules vasculaires du néoplasme. Cependant, il n'est pas démontré que l'ablation totale des pédicules profonds et infiltrés de la tumeur puisse être pratiquée.

G L.

DEERY (Edwin M.). Etude complémentairè du glioblastome multiforme (A further study of glioblastoma multiforme). *Bulletin of the neurological Institute of New-York*, III, n° 1 et 2, juin 1933, p. 84-113.

Le glioblastome multiforme, qui constitue le type de gliome le plus particulier semble mériter une classification histologique spéciale. Cette tumeur présente des caractères, particulièrement en ce qui concerne le niveau de maturation cellulaire, qui peuvent servir de base à une classification. Tous les glioblastomes multiformes ne présentent pas cliniquement la même malignité et les variations cliniques que l'on observe ont vraisemblablement pour base des variations des caractères histologiques des tumeurs. On a essayé de classer les glioblastomes multiformes selon leurs caractères histologiques de malignité. L'auteur examine les divers éléments néoplasiques qui composent ces tumeurs, afin d'établir des groupements histologiques nets. Ces éléments constituent une série graduelle de divers stades de maturation, depuis la cellule neuro-ectodermique primitive, jusqu'à l'astrocyte, série qui se montre grossièrement parallèle, mais non identique aux stades de l'histogénèse normale. L'auteur propose trois groupes basés sur le type cellulaire dominant observé dans les différents cas. Le groupe le moins différencié et le plus malin est caractérisé par la prédominance des cellules primitives neuro-ectodermiques et des spongioblastes, ces derniers présentant de nombreuses mitoses. Le groupe intermédiaire est constitué par des tumeurs dans lesquelles prédominent des spongioblastes de forme primitive. Dans le groupe le plus différencié et le moins malin, on observe des tumeurs dans lesquelles les éléments astrocytaires prédominent. Lorsqu'on a étudié la durée des signes neurologiques depuis leur apparition jusqu'à l'intervention chirurgicale dans ces trois groupes, on a pu constater qu'il existe un parallélisme direct entre les caractères de malignité histologique et l'évolution clinique.

L'auteur estime que le diagnostic de glioblastome multiforme devrait comporter un diagnostic histologique de malignité, ce dernier permettant une appréciation plus exacte des différents aspects cliniques.

G. L.

DARLEGUY et PERVÈS. Œdème cérébral posttraumatique avec épilepsie jacksonienne. Carphologie génitale. Trépanation décompressive au huitième jour. Guérison. *Bul. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LIX, n° 23, 1er juillet 1933, séance du 21 juin, p. 1006-1011.

Six jours après un violent traumatisme cranien (chute sur la tête d'une hauteur de six mètres), alors que les signes de commotion ont presque disparu et que le liquide

céphalo-rachidien est redevenu clair, apparition de signes parétiques de l'hémiface et du membre supérieur gauches,suivis bientôt de crises bravais-jacksoniennes de même localisation. Ces crises exaltées par une injection d'eau distillée ont été arrêtées et prévenues pendant plusieurs heures par des injections intraveineuses de sérum hypertonique. Cependant elles reviennent plus violentes et une trépanation avec ouverture de la dure-mère est pratiquée. Il en résulte une guérison immédiate et définitive Les auteurs insistent sur l'existence dans ce cas d'une carphologie génitale (pubienne) continuelle. La radiographie pratiquée deux jours après l'intervention a permis de constater l'existence d'une importante déhiscence de la suture coronale, compliquée d'un trait de fracture qui quitte la suture près de la ligne médiane à travers la région pariétale gauche, vers la base du crâne, où les radiographies dans les positions indiquées par Worms ne permettent pas de le retrouver. G. L.

CANUYT (G.), LACROIX (M.) et **WILD (Ch.). Abcès du lobe sphénoïdal gauche avec méningite puriforme aseptique chez une otorrhéique. Traitement par la craniectomie, le sérum antistreptococcique de Vincent et l'abcès de fixation. Guérison.** *Bulletin de l'Académie de Médecine,* 97e année, 3e série, CIX, n° 18, séance du 9 mai 1933, p. 660-664.

Une femme de 31 ans fait une méningite aiguë à la suite d'une otorrhée réchauffée. Il s'agit d'une méningite puriforme aseptique pour laquelle on pratique un large évidement pétro-mastoïdien suivi d'une craniectomie avec mise à nu des méninges. L'examen bactériologique du pus provenant de l'abcès du lobe temporo-sphénoïdal montre la présence de streptocoques anaérobies On commence alors un traitement au sérum antistreptococcique de Vincent et l'on pratique également un abcès de fixation. Sous l'influence de cette thérapeutique, dont les auteurs donnent tous les détails, la malade a guéri et les auteurs insistent sur l'intérêt de cette thérapeutique anti-infectieuse spécifique et générale.

G L.

WORMS (G.). L'aspiration dans le traitement des abcès du cerveau. *Bul. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie,* LIX, n° 15, mai 1933, séance du 26 avril 1933, p. 642-651.

L'auteur estime que l'aspiration par sa simplicité et son efficacité constitue dans la traitement des collections intracraniennes un perfectionnement très intéressant de la technique et qu'elle mérite d'être largement utilisée. Il rapporte des observations pour étayer cette opinion. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1934.

Tome I. N° 2 Février 1934

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONNAISSANCES NEUROLOGIQUES D'HIPPOCRATE

(Essai critique)

PAR

A. SOUQUES

Dans le précédent numéro de la Revue, après avoir exposé les connaissances anatomiques et physiologiques d'Hippocrate, j'ai commencé l'étude de ses connaissances cliniques. Il me reste à parler de ce qu'il savait en pathologie cérébrale proprement dite. Je ne m'attarderai pas à la *phrénitis,* au *causus* et au *léthargus* (1). Ce sont, pour les hippocratiques, des *délires aigus,* avec fièvre intense dans la phrénitis, avec

(1) Au sujet du causus, Hippocrate dit au *premier livre des Epidémies* : « Fièvre violente, au commencement même, petits frissons, insomnie, inquiétude, soif ardente, nausées, sueurs autour du front et des clavicules, beaucoup de divagations, grand froid des extrémités, redoublement de ces troubles aux jours pairs, puis généralisation des sueurs, extrémités froides et livides, urines noires, rares et ténues, resserrement du ventre, petites épistaxis. Certains de ces malades moururent le sixième jour. Dans la phrénitis, on n'observa pas tous les symptômes précédents mais la crise survint chez la plupart le onzième jour, le vingtième chez quelques autres. D'autres guérirent, surtout ceux chez qui on observa ces quatre signes : épistaxis favorables, urines abondantes, flux de nature bilieuse, phénomènes dysentériques. Il y eut des parotidites simples ou suppurées. Il y eut des crises de rémission et de recrudescence. » Dans les *Prénotions de Cos,* on lit à propos du léthargus : « Les malades affectés du léthargus sont tremblants des mains, somnolents, de mauvaise couleur, œdémateux, avec pulsations lentes ; le dessous des yeux est gonflé ; des sueurs surviennent ; ils ont des selles bilieuses et abondantes ou le ventre très resserré ; les urines et les selles s'échappent à leur insu. Ils ne demandent pas à boire ni autre chose ; ayant repris leur intelligence, ils disent qu'ils ont le cou douloureux et que des bruits leur traversent les oreilles ; les malades qui réchappent du léthargus sont généralement pris d'empyème. »

Je signalerai, en passant, que, dans ces syndromes délirants, la *carphologie* est fort bien décrite. Au *Régime des maladies aiguës,* il est dit : « Dans les fièvres où le ventre est relâché, l'intelligence trouble, le plupart des malades détachent les brins de leur couverture, se grattent les narines. » Au *septième livre des Epidémies* : « La femme de Théoclès portait presque constamment la main vers la muraille ou vers sa couverture... elle avait de la carphologie et se cachait le visage ». Et ailleurs : « Les mains promenées sur le visage, cherchant dans le vide, ramassant des fétus de paille, arrachant brin à brin le duvet des couvertures, détachant les paillettes des murs de l'appartement, présentent autant d'indices de terminaison funestes.

fièvre ardente dans le causus, avec fièvre et somnolence dans le léthargus. Galien considère les deux premiers comme deux maladies de même nature. Littré voit dans la phrénitis et le causus, d'une part, et dans le léthargus, d'autre part, des fièvres <continues rémittentes> paludéennes et les assimile aux fièvres délirantes et aux fièvres comateuses de Maillot. Cela est vraisemblable pour un certain nombre de cas, vu la fréquence du paludisme en Grèce. Mais je pense que, dans d'autres cas, il s'agit de formes ataxiques et adynamiques des pyrexies infectieuses en général, dont la fièvre typhoïde n'est pas exclue. En faveur de cette opinion, je ferai remarquer que, pour Cœlius Aurélianus, la phrénitis s'aggravant peut devenir léthargus et le léthargus finir en phrénitis. N'en va-t-il pas de même dans les formes ataxiques et dans les formes adynamiques des maladies infectieuses, qui aboutissent si souvent aux types mixtes ataxo-adynamiques ? En tout cas, ces délires *fébriles* aigus des anciens ne sont pas des psychoses proprement dites ; ce ne sont que des délires toxiques, survenant à titre d'épiphénomènes au cours de pyrexies diverses.

Parmi les grands symptômes cérébraux, il en est deux que je ne ferai également que mentionner : le *vertige* et la *céphalalgie*. Les livres hippocratiques parlent fréquemment d'étourdissements, de *vertiges ténébreux*, ainsi qualifiés sans doute parce que les ténèbres semblent s'étendre autour du patient. Dans les *Aphorismes*, il est parlé de constitutions saisonnières qui « rendent l'ouïe dure, la tête pesante, causent des vertiges, mettent de la gêne dans les mouvements des yeux et du corps », comme si Hippocrate avait entrevu le *vertige labyrinthique*.

Quant à la *céphalalgie*, on la connaît dans ses caractères, ses localisations au front, au sinciput, à la nuque, à l'hémicrâne, etc., dans ses causes : fièvres, méningites, surmenage, excès vénériens, ivrognerie, etc., dans ses formes légères et aussi dans ses formes graves. « Si la douleur de tête, disent les *Prénotions coaques*, persiste sans cause et dans toute la tête, il faut prévoir un mal fâcheux, surtout si la douleur descend dans le cou et dans le dos ; il faut en attendre le soulagement, soit de dépôts, soit d'expectoration purulente, d'hémorrhoïdes, d'éruptions ». L'opuscule des *Crises* confirme ce rôle bienfaisant : « Dans la douleur violente de la tête un écoulement de pus par les oreilles ou par les narines enlève la douleur ».

Ayant observé l'influence favorable de l'épistaxis et des hémorrhoïdes sur la céphalalgie et le vertige, les hippocratiques conseillent la saignée, les évacuants, la trépanation elle-même, etc. (1).

(1) Ils conseillent également le castoréum, le vin pris avec du pain aussi chaud que possible, et déconseillent, on ne sait trop pourquoi, le lait. Dans le traité des *Affections* on recommande d'abondantes affusions chaudes sur la tête et des éternûments provoqués.

« Une personne souffrant à la partie postérieure de la tête est soulagée par l'ouverture de la veine perpendiculaire du front ». Il est dit ailleurs : « Si la douleur et le vertige saisissent la tête par moments, il est utile de faire ce qui a été conseillé plus haut, mais il est utile aussi de tirer du sang des narines et de la veine frontale. La maladie devient-elle longue et durable dans la tête, il faut inciser la tête du patient ou

***

J'ai trouvé au *septième livre des Épidémies* une description inattendue et parfaite de la *migraine ophtalmique*. Qu'on en juge : « Pour Phœnix, *il lui semblait voir briller comme un éclair, de l'œil droit d'ordinaire* ; au bout de peu de temps, il survenait une *douleur violente dans la tempe droite*, puis dans toute la tête et dans le cou, à l'endroit où la tête est attachée à la région postérieure des vertèbres ; aussi, s'il s'efforçait de mouvoir la tête ou d'ouvrir la bouche, il souffrait, éprouvant comme une forte contraction. Des *vomissements*, quand il s'en opérait, détournaient les douleurs susdites, ou les rendaient plus modérées. Il était soulagé aussi par la saignée. Les ellébores procuraient la sortie de matières de toute espèce, et surtout de matières porracées. » Le moindre commentaire serait superflu.

***

Dans plusieurs ouvrages de la Collection, on trouve d'excellents tableaux des *méningites*, notamment de la *méningites d'origine traumatique* et de la *méningite d'origine otique*.

Dans son traité des *Plaies de tête*, Hippocrate constate que, lorsque la fièvre apparaît, la plaie se décolore et prend l'aspect de la salaison, et ajoute : « *Des convulsions s'emparent, chez la plupart des blessés, d'un des côtés du corps* ; *si la plaie est du côté gauche de la tête, c'est le côté droit du corps que les convulsions saisissent* ; *si la plaie est du côté droit de la tête, c'est le côté gauche du corps*. Mort entre sept et quatorze jours. ». Dans le *premier Prorrhétique* à propos des plaies cérébrales, il est dit : « Au début de la fièvre, si le délire éclate, si quelque membre est frappé de paralysie, sachez que le patient succombera, à moins qu'il ne survienne quelqu'un des signes favorables... mais nécessairement le membre où le mal sera fixé sera impotent, si toutefois le malade réchappe. » Un aphorisme de la sixième section est ainsi conçu : « Les plaies de l'encéphale sont nécessairement suivies de fièvre et de vomissements bilieux. » Une coaque dit : « Chez ceux dont le cerveau reçoit une blessure, il survient en général de la fièvre, un vomissement de bile, de la paralysie, et ces cas sont funestes. » « On meurt surtout, dit une autre, des blessures suivantes : blessures de l'encéphale ou de la moelle épinière. »

L'auteur du *septième livre des Épidémies* rapporte plusieurs exemples de méningites survenues, chez des enfants, à la suite de plaies de tête avec nécrose des os du crâne, notamment le cas du fils de Théodore qui pous-

brûler circulairement les veines. Car, de tous les autres, ce moyen est le seul qui donne la guérison. » Le *deuxième livre des Maladies* parle d'une affection avec douleur aiguë au bregma, aux tempes, dans la région des yeux, avec de temps à autre frisson et fièvre, avec diplopie, vertiges, bourdonnements d'oreilles et vomissements. Contre cet état d'allure méningée, que faire ? « Il faut traiter le malade radicalement ; si par exemple il guérit, tout est dit. Sinon, purgez par le haut et par le bas. Cela fait, incisez la tête au bregma, parfois jusqu'au cerveau, et traitez comme une trépanation par la scie ».

sait des cris éclatants et répétés et qui mourut le vingt-troisième jour ; le cas du fils d'Exarmodus qui souffrit « de *douleurs dans la cuisse, non du côté de la plaie de tête*, et qui jetait des cris aigus. » Cela fait, il conclut : « Dans ces cas, il arrive aussi des vomissements, des accidents spasmodiques à la fin, parfois des cris éclatants, des *paralysies à gauche si la plaie est à droite, à droite si la plaie est à gauche.* »

Comme traitement, Hippocrate recommande, dès que la fièvre est reconnue, de trépaner jusqu'à la méninge, en ayant soin de bien choisir la région, car, « *chez ceux à qui une des tempes est incisée, il survient du spasme du côté opposé à l'incision.* »

Il y a, dans cet ensemble symptomatique, un tableau complet de la méningite « traumatique », savoir : la fièvre, le délire, les vomissements, l'épilepsie bravais-jacksonienne, l'hémiplégie, les monoplégies, les cris aigus. Je tiens à souligner spécialement le *siège croisé des accidents convulsifs, paralytiques et sensitifs des membres*, c'est-à-dire *contralatéral par rapport au côté cérébral de la plaie.* Cette constatation clinique n'est ni incidente ni fortuite, chez les hippocratiques. Elle est le résultat de nombreuses et concordantes observations, et *prend le caractère d'une règle générale, d'une loi.* Elle est d'autant plus importante à relever qu'elle a devancé, de vingt-deux siècles, la découverte anatomique de l'entrecroisement intracérébral des voies motrices et sensitives. Je signalerai encore les *cris éclatants* que les hippocratiques qualifient de κλαγγώδης, c'est-à-dire de perçants comme le cri de l'aigle, et que Coindet, très près de nous, appellera moins heureusement *hydrencéphaliques*.

Dans le cas suivant, ne s'agit-il pas *d'hémorrhagie cérébrale post-traumatique* plutôt que de méningite ? « Un individu, est-il dit dans le même livre, blessé à la tête d'un coup de pierre par un Macédonien, offrait au-dessus de la tempe gauche une blessure. Le troisième jour, il avait perdu la voix, jactitation, fièvre pas très forte... il n'entendait absolument rien, il n'avait pas sa raison et était agité ; moiteur autour du front, au nez, jusqu'au cou. Le cinquième jour, il mourut. »

Dans ce même septième livre se trouve une admirable observation, prise jour par jour, de *méningite consécutive à une vieille suppuration de l'oreille*. Le garçon de Cydis était, depuis l'enfance, porteur d'une otite droite, indolente et accompagnée d'un écoulement fétide. Ce garçon fut pris, un jour, de frissons, de fièvre, de douleurs violentes dans l'oreille et dans la tête. Aux deuxième et troisième jours survinrent des vomissements bilieux. Le quatrième jour, dans la nuit, et le cinquième, il y eut recrudescence des douleurs, fièvre intense, délire ; puis vint une rémission. Le neuvième jour, le malade avait repris ses sens, mais le lendemain il ne reconnaissait plus personne et poussait des gémissements continuels. Le douzième et le treizième jour furent passables ; le quatorzième, apparurent des sueurs généralisées, de la somnolence et du coma. Ensuite il y eut une rémission de quarante-huit heures. Les dix-huitième, dix-neuvième et vingtième jours, délire maniaque avec cris, agitation et carphologie : « l'enfant portait les mains en avant et palpait continuelle-

ment le vide ». Le vingt et unième jour et le vingt-deuxième, sueurs, paroles prononcées à demi, bouche relâchée, mâchoire et lèvres continuellement en mouvement, roulement fréquent des yeux. Rigidité permanente du cou qui se tournait en totalité avec la tête ; la portion du rachis, à partir du cou, était droite et inflexible. La céphalalgie persista du commencement à la fin, et la respiration fut médiocrement fréquente, pendant toute la durée de la maladie, jusqu'à la mort.

Tout serait à souligner dans cette incomparable observation. Le cas suivant, par contre, est très fruste : « Plénitude douloureuse de l'encéphale. De vives douleurs occupent toute la tête. Le malade a du délire. Il meurt le septième jour, sans espoir de solution, si au septième jour le liquide ne fait pas éruption par les oreilles ; de cette façon, la douleur cesse et la connaissance revient. Le liquide qui s'écoule est abondant et inodore ». Les faits analogues sont d'ailleurs complexes et relèvent tantôt d'une otite, tantôt d'une méningite proprement dite.

Au *deuxième livre des Épidémies*, il est question d'accidents cérébro-méningés caractérisés par de la céphalée, de la fièvre, des vomissements, des vertiges avec agitation, délire, etc. Il est possible qu'il s'agisse là de méningite spontanée, tuberculeuse, mais la description en est très brève et trop obscure. J'en dirai autant du fait suivant, tiré du *cinquième livre* : « La servante de Conon, la douleur ayant commencé par la tête, n'eut plus de connaissance ; cris, plaintes nombreuses, rarement repos. Elle mourut vers le quarantième jour ; les dix jours qui précédèrent la mort, elle perdit la voix et eut des spasmes (1) ».

Dans l'opuscule de la *Vision*, j'ai rencontré les lignes suivantes : « *Lorsque la vue se perd sans maladie apparente des yeux, il faut pratiquer une incision à la région pariétale, disséquer les parties molles, trépaner l'os, évacuer le liquide épanché ; c'est là le traitement et c'est ainsi que les malades guérissent.* » Ces lignes montrent que les hippocratiques connaissaient l'*amaurose due à la stase papillaire*, c'est-à-dire à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, que cette hypertension relevât d'une méningite séreuse, ou d'une tumeur cérébrale. Chose prodigieuse ! ils la traitaient déjà et la guérissaient, comme les neuro-chirurgiens de nos jours, par la trépanation décompressive.

***

En rassemblant les documents épars dans la Collection, il serait aisé de donner une bonne description de l'*apoplexie cérébrale*. Dans les cas précédés de prodromes, les signes avant-coureurs, à plus ou moins longue portée, sont bien observés. « Ceux, disent les *Prénotions*

(1) Dans les *Prénotions de Cos*, il est parlé de *troubles cérébro-méningés* liés à la présence de *vers intestinaux*. « Une céphalalgie avec douleur du siège et des parties génitales, y est-il dit, cause de la stupeur et de l'impuissance et paralyse la voix. Ces accidents ne sont pas fâcheux, mais les malades sont pris de somnolence et de hoquet ; et, au bout du neuvième mois, la voix étant redevenue libre, ils reviennent à leur ancien état, ayant rendu des *ascarides*. »

de Cos, qui ont des maux de tête et des bourdonnements d'oreille sans fièvre, des vertiges ténébreux, de la lenteur de la parole, des anesthésies et de l'engourdissement dans le bras, attendez-vous qu'ils deviendront ou apoplectiques, ou épileptiques, ou qu'ils perdront la mémoire. » Et ailleurs : « Des engourdissements et des anesthésies survenant contre l'habitude annoncent que des accidents de paralysie sont imminents ».

Dans les cas à début brusque, le tableau clinique est très ressemblant. « Le sujet en santé, lit-on dans le *deuxième livre des Maladies*, est pris d'une apoplexie soudaine ; il perd aussitôt la parole et le mouvement ; il râle, la bouche entr'ouverte ; si on l'appelle ou le bouge, il ne fait que gémir, mais ne comprend rien ; il urine beaucoup et urine sans s'en apercevoir. Si la fièvre ne survient pas, il meurt dans les sept jours ; si elle survient, il guérit d'ordinaire. » Dans un autre traité, on lit : « Ceux qu'on nomme sidérés sont ainsi ; ils éprouvent d'abord de la douleur à la partie antérieure de la tête ; ils ne peuvent voir, ils sont dans le coma, ils n'ont plus leur connaissance ; les tempes battent ; il y a une fièvre légère ; le corps est impuissant. Ils meurent le troisième ou le cinquième jour ; ils ne vont pas jusqu'au septième ; si cependant ils atteignent ce terme, ils réchappent. »

La *fièvre* joue un grand rôle dans le pronostic. « Si la fièvre ne survient pas, dit un hippocratique, le patient succombe dans les sept jours ; si elle survient, il guérit d'ordinaire ». Un autre écrit : « Les apoplexies soudaines auxquelles se joint une fièvre modérée, prolongée, sont mortelles. » Celui-ci est donc en désaccord formel avec celui-là. En réalité, pour nous, l'absence de température est favorable, une température modérée indifférente, une haute température redoutable. Mais les médecins hippocratiques tiennent compte d'autres signes pronostiques. « Dans les apoplexies, dit une coaque, une sueur se joignant à l'embarras de la respiration est mortelle. » Une autre : « Les transports au cerveau silencieux, sans repos, avec rotation continuelle des yeux et expiration forte sont funestes. » Il est incontestable que la dyspnée intense, les sueurs profuses et le nystagmus du coma annoncent les approches de la mort.

« Les transports au cerveau, dit un aphorisme, produisent des paralysies de longue durée. » N'est-ce pas ainsi que survient l'*hémiplégie ordinaire* ? Dans l'*Appendice du Régime des Maladies aiguës*, il est écrit : « La perte subite de la parole doit être attribuée à la réplétion excessive des veines, si cet accident survient pendant la santé, sans cause extérieure ou sans autre cause violente ; dans ce cas, il faut ouvrir la veine interne du bras droit et tirer du sang en quantité plus ou moins grande, suivant la constitution et l'âge du malade. » Faut-il voir là un exemple d'*aphasie*, d'*anarthrie* ou d'*apoplexie vulgaire* ? Il est impossible de se prononcer. Quoi qu'il en soit, le traitement préconisé ressemble singulièrement au nôtre.

Quelques causes de l'apoplexie sont bien mises en relief. D'abord l'*âge* : « Les personnes d'un certain âge sont plus sujettes à cette affection que les jeunes... l'apoplexie survient surtout après quarante ans jusqu'à

soixante. » Ensuite le *froid*, l'*hiver*, les *excès de boisson*. Malheureusement l'interprétation physio-pathologique laisse à désirer ; l'apoplexie est due à la rétention de bile ou de phlegme impurs, à des fluxions âcres qui remplissent l'encéphale, refroidissent et vicient le sang des veines. « Si la fluxion se fait avec abondance et pendant l'hiver, elle peut tuer quand elle s'opère des deux côtés. » Mais l'auteur ajoute aussitôt : « *la fluxion paralyse, quand elle ne s'opère que d'un côté* ». Qu'on remplace ici fluxion par ramollissement ou hémorragie, lésions inconnues des anciens, et l'on aura notre *hémiplégie cérébrale vulgaire*.

C'est par la trépanation qu'ils traitent, comme il a déjà été dit, l'apoplexie « traumatique ». Contre les apoplexies d'une autre origine, ils conseillent de pratiquer d'abord la saignée, car ils ont observé que, « dans les apoplexies, des hémorrhoïdes survenant sont utiles ». La saignée est encore pratiquée de nos jours, et elle rend d'éminents services dans les cas d'hypertension et d'urémie. Ils recommandent en outre de laver le patient avec beaucoup d'eau chaude, de le réchauffer, d'instiller du mélicrat tiède dans sa bouche, d'introduire un errhin dans ses narines, de le purger. « Si vous ne purgez pas, il est à craindre que la maladie ne récidive. Mais peu échappent à la première attaque. » Toutefois, si le patient « reprend connaissance et réchappe à la maladie, vous le restaurerez par l'alimentation. » On reste néanmoins sceptique sur les résultats de cette thérapeutique, comme le montre cet aphorisme de la deuxième section : « Il est impossible de résoudre une forte apoplexie et difficile d'en résoudre une faible. »

***

Les médecins hippocratiques ont donné de l'*épilepsie* une description qui peut soutenir la comparaison avec celle des auteurs modernes. Ils s'élèvent tout d'abord contre le nom de maladie sacrée sous lequel on la désignait communément. « Elle ne me paraît rien avoir de plus divin, de plus sacré que les autres ; la nature et la source en sont les mêmes que pour les autres maladies. Veut-on la supposer divine, à cause du merveilleux qu'elle présente ? Mais alors il y aura beaucoup de maladies sacrées et non une seule, car je montrerai que d'autres maladies, que personne ne considère comme sacrées, ne sont ni moins merveilleuses ni moins effrayantes. » Et il s'indigne contre les charlatans, les mages et les imposteurs qui ont divinisé cette maladie, afin que, si leur traitement guérit, « la gloire en revienne à leur habileté et que, si le malade meurt, ils puissent rejeter la responsabilité sur les dieux, de telle sorte que leur ignorance ne soit point manifeste. »

Pour les anciens, comme pour nous, l'épilepsie est une maladie paroxystique dont les accès débutent généralement d'une façon imprévue et soudaine. « Le sujet, dit un auteur hippocratique, perd toute connaissance ainsi que la voix ; il étouffe, l'écume lui sort de la bouche, il grince des dents, les mains se tordent, les yeux divergent, quelquefois même il y a sortie des excréments. Les spasmes se manifestent tantôt à droite,

tantôt à gauche, tantôt des deux côtés du corps. » Un autre écrit : « Le corps tout entier est tiré de tous côtés. Les parties se contractent... les patients sont frappés d'anesthésie, sourds à ce qui se dit, aveugles à ce qui se voit, insensibles aux souffrances. » Parfois le début de l'attaque n'est ni soudain ni imprévu : « Les patients qui sont déjà habitués à la maladie pressentent quand ils vont avoir un accès ; ils fuient, loin des regards, chez eux si leur logis est proche, sinon dans le lieu le plus solitaire, là où leur chute aura le moins de témoins, et aussitôt ils se couchent. Ils agissent ainsi par honte et non, comme plusieurs le croient, par crainte de la divinité qui les obsède. Voyez, en effet, les enfants : d'abord ils tombent là où ils sont, à cause qu'ils ne sont pas habitués ; puis, quand ils ont eu plusieurs accès, ils prévoient l'attaque et s'enfuient près de leur mère ou de la personne qu'ils connaissent le plus, et cela par la terreur du mal qui les menace, car à des enfants la honte est étrangère. » Je dois faire d'expresses réserves sur l'existence de ces sentiments de honte et de terreur ; il faut tenir compte ici de la part de la littérature, car l'auteur a des lettres. « Les personnes, en proie à cette maladie, dit-il, sortent de l'accès comme d'une tempête qui les aurait assaillies. De même que l'ébullition de l'écume cesse, de même la tempête, soulevée dans le corps, s'apaise et le mal est passé. »

Les attaques se répètent plus ou moins fréquemment. « Le garçon d'Anéchélus, est-il dit au *septième livre des Epidémies*, se frictionnant en hiver, auprès du feu, eut chaud et soudain tomba, saisi de spasmes épileptiques. Les spasmes ayant cessé, il tournait les yeux autour de lui et n'avait pas sa connaissance. Il revint à lui, mais, le lendemain matin, il fut pris derechef de spasmes ; il n'y avait guère d'écume. Le troisième jour, la langue articulait mal. Le quatrième jour, la langue donna quelques signes de l'invasion de la maladie : elle trébuchait, il ne pouvait prononcer et s'arrêtait au commencement des mots. Le cinquième, langue très affectée, les spasmes se déclarèrent et il perdit connaissance ; quand les accidents se calmaient, la langue revenait difficilement à l'état normal. Le sixième, ayant été mis à l'abstinence de tout, il n'eut rien et ne fut plus repris. »

Au *cinquième livre des Epidémies*, l'*état de mal* est parfaitement décrit : « Appellée de Larisse était âgé d'environ 30 ans ou peu s'en fallait. Il était affecté de la maladie sacrée qui le prenait, la nuit, dans le sommeil, plutôt que le jour. Il fut malade deux ans avant de mourir. Il vomissait parfois de la bile amère après le réveil ; il vomissait aussi de la bile noire. Cet homme, ayant eu la tête fortement purgée et pendant longtemps, et ayant deux fois bu un médicament évacuant, il y eut une intermission de dix mois .. Puis la maladie le reprit, la nuit ; le lendemain, il paraissait bien portant ainsi que le jour suivant, mais, la nuit qui suivit, la maladie le saisit après le premier sommeil et elle le tint la nuit et le jour jusqu'au dîner. *Il mourut avant de reprendre connaissance : il avait des spasmes d'abord à droite dans la face et le reste du corps, puis à gauche ; quand il semblait avoir un intervalle de relâche c'était le coma qui le tenait, et il*

râlait, puis survenait un nouvel accès de la maladie. » Ce tableau, pris sur le vif, est surprenant de vérité.

Dans divers livres de la Collection, on signale l'*heureuse influence de la fièvre sur l'épilepsie.* « Il est bon, dit l'un, que la fièvre survienne dans l'épilepsie. » Un deuxième : « La fièvre, survenant chez un malade affecté d'épilepsie, dissipe la maladie. » Un troisième : « Les individus pris de fièvre quarte ne sont pas pris de la grande maladie (épilepsie), et si, pris de cette affection, la fièvre quarte leur survient, celle-ci les guérit de celle-là. » Il y a là en germe la *pyrétothérapie* et la *malariathérapie* des modernes. Il y aurait beaucoup à dire sur l'action favorable de la fièvre ainsi que sur la guérison de l'épilepsie par la malaria. Il est exact que la fièvre supprime parfois, pendant un temps plus ou moins long, les crises d'épilepsie, ou bien en diminue la fréquence, mais il est non moins exact qu'elle peut en augmenter la fréquence et même déterminer l'apparition du mal comitial. Hippocrate ne l'ignorait pas, du reste. Parlant d'une fièvre épidémique à Thasos, il relate bien que « beaucoup de malades furent d'emblée affectés de convulsions, surtout les enfants », mais il ajoute immédiatement : « il arrivait que les malades avaient de la fièvre et que la fièvre était suivie de convulsions. »

En matière d'étiologie, certains hippocratiques attribuent une influence exclusive à *l'hérédité.* « L'épilepsie, avancent-ils, naît, comme toutes les autres maladies, de l'hérédité ; si, en effet, d'un phlegmatique naît un phlegmatique, d'un bilieux un bilieux, d'un phtisique un phtisique, d'un individu à rate malade un individu à rate malade, où est l'obstacle que la maladie sacrée dont le père ou la mère a été affecté n'affecte aussi quelqu'un des enfants ? En effet, le cerveau, comme les autres, se purge avant la naissance et a une efflorescence » (1). Il n'y a assurément aucun obstacle à l'hérédité d'une maladie nerveuse. Mais il s'agit de savoir si, dans l'espèce, l'épilepsie est une maladie héréditaire. Or, cela n'est nullement démontré par l'expérience.

L'âge est un important élément à la fois étiologique et pronostique. « Les *très petits enfants* qui sont pris d'épilepsie succombent pour la plupart, si la fluxion est considérable et *si le vent du midi souffle.* Si le sujet survit, il *conserve des marques* de la maladie. *Ou la bouche est déviée, ou un œil, ou le cou, ou une main* ; mais c'est un accident qui, à la longue, a de l'utilité car le sujet n'est plus exposé à l'épilepsie. S'il n'en conserve pas de

(1) Si, *avant la naissance*, la purgation du cerveau se fait bien et dans une juste mesure, s'il ne s'écoule rien de trop ni rien de trop peu, l'individu aura la tête saine. « Mais, si l'écoulement est trop abondant, il aura, grandissant, la tête malsaine. Enfin, si la purgation ne s'est pas opérée et qu'il y ait concentration dans le cerveau, le sujet sera nécessairement un pituiteux ». La purgation du cerveau peut s'opérer du reste *après la naissance*, dans l'enfance, sous forme d'éruptions à la tête, aux oreilles, au corps. Ceux-là se portent le mieux, en avançant en âge, car de cette façon se décharge et se purge le phlegme ou pituite dont l'économie aurait dû se débarrasser dans l'utérus ; ainsi purifiés, ils ne sont guère exposés à l'épilepsie. Ceux, au contraire, dont le cerveau ne s'est pas purgé après la naissance (c'est-à-dire ceux dont le corps est net, qui n'ont eu ni ulcérations, ni flux muqueux, ni flux salivaire, etc.) et qui n'avaient pas dans la matrice passé par la purification préalable, sont dans le danger d'être affectés du mal sacré. Il serait superflu de discuter cette bizarre théorie.

marques, il est à craindre que l'épilepsie ne persiste et ne s'accroisse avec le sujet, à moins qu'on ne la combatte par des remèdes appropriés. » Il est certain que les convulsions de la première enfance laissent souvent des séquelles durables : strabisme, monoplégie, hémiplégie, etc. Mais le rôle « antiépileptique » de ces séquelles est plus que contestable ; il n'est pas rare en effet de voir l'épilepsie coexister avec telle ou telle d'entre elles. Il va sans dire que les convulsions épileptiques de la première enfance ne sont pas la cause de ces séquelles. Convulsions et « marques » sont, toutes les deux, l'effet d'une même *méningo-encéphalite infantile.*

Le pronostic de l'épilepsie serait ainsi très grave chez les petits enfants : la plupart en meurent, dit-on, et ceux qui survivent en gardent des marques indélébiles. Cela est évidemment exagéré. « L'épilepsie qui survient *avant la puberté*, dit un aphorisme de la cinquième section, est susceptible de guérison, mais celle qui survient à vingt-cinq ans ne finit ordinairement qu'avec la vie. » L'auteur du *premier Prorrhétique* déclare au contraire que ceux qui ont le plus de peine à sortir de l'épilepsie sont ceux chez lesquels le mal est d'enfance et a crû avec eux, puis ceux chez qui le mal est survenu, le corps étant dans la force de l'âge, c'est-à-dire de vingt-cinq jusqu'à quarante-cinq ans, enfin ceux chez lesquels la crise convulsive survient sans indiquer le point du corps où elle commence, à savoir ceux chez qui les spasmes sont généralisés d'emblée. Quand les spasmes partent d'un côté de la face, de la main, du pied, l'épilepsie serait plus aisée à guérir. Et, dans ces cas jacksoniens, l'auteur établit des catégories : ceux où la face sert de point de départ sont les plus fâcheux ; ceux où les convulsions commencent à la main ou au pied sont les plus susceptibles de guérison. Je ne saurais dire si ces distinctions subtiles répondent à la réalité.

« *Les vieillards* chez qui le mal commence y succombent le plus souvent ; s'ils ne meurent pas, ils en guérissent très vite spontanément, mais les médecins ne leur sont guère de secours. »

En général, pour les hippocratiques, « passé l'âge de vingt ans, on n'est guère attaqué, à moins que le germe n'en date de l'enfance. » Cela demeure vrai. Au contraire, l'opinion suivante me paraît contestable : « L'épilepsie est curable ; elle ne l'est pas moins que les autres affections, pourvu qu'un long temps ne l'ait pas enracinée de manière à la rendre plus forte que les remèdes administrés. » Cela doit s'entendre sans doute des *convulsions infantiles proprement dites.*

A côté de ces méningo-céphalites de l'enfance on peut placer la *dentition* : « A l'approche de la dentition, les convulsions peuvent survenir, surtout à la sortie des canines et chez les gros enfants. »

A quelle cause faut-il rattacher le fait suivant ? « L'enfant de Timonax, à deux mois environ, eut une éruption aux jambes, aux hanches, aux lombes, à l'hypogastre, et des tumeurs très rouges. Cela ayant cessé, il survint des spasmes et des accidents épileptiques sans fièvre pendant plusieurs jours. » S'agit-il là d'érythème noueux ? Sans vouloir discuter la

nature de cette éruption, il reste possible, si vraiment l'éruption fut apyrétique, qu'il s'agisse d'une *intoxication* (1).

Les hippocratiques confondent généralement les causes déterminantes de la maladie épileptique avec les causes occasionnelles des attaques. Parmi les causes, ils signalent l'*arrêt de la menstruation*. « Il est avantageux, dit-on dans le *sixième livre des Epidémies*, que les flux féminins ne s'arrêtent pas : de l'arrêt résulte l'épilepsie, je pense. » Je pense la même chose, pour en avoir observé quelques exemples incontestables.

Ils font jouer un rôle considérable aux *saisons et changements atmosphériques*. C'est pendant l'hiver, déclarent-ils, qu'on est le plus exposé à l'épilepsie. « Le danger est grand encore de contracter cette maladie pendant le printemps, si la tête est frappée par le soleil. C'est en été que le risque est le moindre, vu qu'alors il n'y a pas de changements brusques. » Ce sont surtout, en effet, les *changements brusques de température* qu'ils incriminent, soit que le froid succède au chaud ou réciproquement le chaud au froid, principalement chez les enfants, le froid saisissant le cerveau, par exemple, lorsque la tête est préalablement échauffée par le soleil ou par le feu.

Ils accusent aussi les *vents*, tout spécialement le *vent du midi*, « quand le vent du midi succède rapidement à des vents du nord, détendant et relâchant subitement le cerveau resserré et vigoureux, de sorte que la pituite abonde et que la fluxion s'opère. Ce sont là, chez les enfants, les causes déterminantes de l'épilepsie au commencement (2) ». A ce propos, l'auteur de la *Maladie sacrée* écrit : « Celui chez qui le germe date de l'enfance, et a grandi, prend l'habitude d'éprouver les accidents épileptiques

(1) Les hippocratiques savent qu'une intoxication peut déterminer des convulsions. « L'ellébore, dit un aphorisme, est dangereux pour les personnes qui ont les chairs saines car il cause des convulsions. »

(2) « L'épilepsie, dit l'auteur des *Vents*, se produit ainsi : beaucoup de souffle se mêle dans le corps à tout le sang, d'où maints obstacles dans les veines, ce qui empêche le sang de cheminer régulièrement ; et des perversions de toutes sortes se manifestent... Les patients sont sourds, aveugles, insensibles ; l'écume vient à la bouche. Peu après le sang se remet, la tempête soulevée dans le corps s'apaise et le mal est passé. » Cet auteur va jusqu'à soutenir que les vents sont la cause principale de toutes les maladies. « En définitive, dit-il, les vents sont, dans toutes les maladies, les agents principaux ; tout le reste est cause concomitante et accessoire ; cela seul est cause effective. » Il va sans dire qu'aux vents, comme aux vicissitudes brusques de température, on ne pourrait accorder aujourd'hui qu'un *rôle provocateur des accès*.

(2) « Le sang ainsi altéré afflue au cerveau et il survient des troubles : refroidissement, obscurcissement de la vue, perte de la parole, accidents suivis d'épilepsie ». Il est facile de constater que le cerveau est rempli d'humidité. « Vous vous en apercevrez très bien chez les animaux affectés de cette maladie, particulièrement chez les *chèvres* qui y sont le plus exposées ; ouvrez la tête et vous trouverez le cerveau humide, *rempli d'eau d'hydropisie* et sentant mauvais ; et là vous reconnaîtrez que c'est, non pas la divinité, mais la maladie qui altère ainsi le corps. Il en est de même pour l'homme aussi ; en effet, quand l'épilepsie a duré longtemps, elle n'est pas curable ; le cerveau est rongé par la pituite et il se fond ; la portion ainsi fondue devient l'eau qui entoure en dehors le cerveau et le baigne, ce qui rend les accès plus fréquents et plus faciles. »

On pourrait discuter longuement sur la nature de cette hydropisie constatée dans le cerveau des animaux, particulièrement dans celui des chèvres épileptiques. Je crois qu'il s'agit tout simplement de *kystes hydatiques*. Les hydatides sont assurément plus fréquentes chez les moutons que chez les chèvres, mais elles ne sont pas exceptionnelles chez ces dernières. Il est probable qu'il y avait en Grèce, au temps d'Hippocrate, de nombreuses chèvres. Cette épilepsie caprine devait être le symptôme d'une *tumeur liquide* du cerveau.

aux changements de vent. C'est alors, la plupart du temps, que ces accidents le prennent, surtout quand souffle le vent du midi. » Et plus loin : « C'est dans les changements de vents que l'épilepsie se produit. Au premier rang sont les vents du midi, puis viennent les vents du nord, ensuite les autres vents. En effet, les vents du midi et du nord sont les plus forts. » Le vent du midi influence la terre, la mer, les fleuves, les fontaines, les puits, tout ce qui renferme de l'humidité. Il élargit les veines, les remplit d'humidité (2), et l'épilepsie tient à ce que le cerveau est devenu humide. Ce rôle du vent du midi sur le déclanchement des attaques d'épilepsie a été tout récemment remis à l'étude. J'y reviendrai, en terminant.

J'ai déjà parlé, incidemment, de *l'épilepsie bravais-jacksonienne consécutive aux plaies de tête.* « Chez la plupart des blessés, dit Hippocrate, des convulsions s'emparent d'un des côtés du corps ; *si la plaie est du côté gauche de la tête, c'est le côté droit du corps que les convulsions saisissent ; si la plaie est du côté droit, c'est le côté gauche.* » Et il conseille « de ne pas perdre de temps, de *trépaner l'os jusqu'à la méninge,* ou de ruginer avec la rugine, puis de traiter le malade suivant ce que l'on jugera convenable d'après les occurrences... Dans les incisions pratiquées sur la tête, tandis que les autres endroits peuvent être incisés avec sûreté, *la tempe et les portions au-dessus de la tempe*, le long de la veine (artère temporale) qui traverse cette région, *sont des lieux qu'il ne faut pas inciser, car les convulsions saisissent l'opéré : si l'incision est faite à gauche, les convulsions s'établissent à droite ; si l'incision a été faite à droite, les convulsions s'établissent à gauche.* »

Quant à l'épilepsie d'origine spontanée, elle doit être traitée par l'*hygiène et le régime.* Un aphorisme de la deuxième section est ainsi conçu : « Chez les jeunes gens épileptiques, la guérison s'opère par le changement surtout d'âge, de lieu et de genre de vie. » Dans la *Maladie sacrée*, il est dit : « Le mal prospère et s'accroît par ce qui lui est habituel, mais se détruit par ce qui lui est contraire. Quiconque sait produire chez l'homme un tel changement, par le régime notamment, est capable aussi de guérir cette maladie, à la condition de distinguer l'opportunité des moyens utiles, sans les purifications, les artifices magiques et tout ce charlatanisme. » De nos jours encore, le régime et l'hygiène sont de précieux auxiliaires du traitement médicamenteux. D'aucuns même s'en tiennent au régime cétogène et obtiennent des résultats satisfaisants.

* * *

Le *tétanos* est bien connu des hippocratiques. Ils en savent la cause perceptible : *les plaies* de tout siège et de toute nature, les brûlures, les fractures compliquées, tout en n'ignorant pas qu'il peut parfois survenir sans plaie visible. « Le surveillant du grand navire, est-il dit au *septième livre des Epidémies,* eut le doigt indicateur et l'os inférieur de la main droite écrasés par l'ancre ; il s'ensuivit de l'inflammation, du sphacèle et

de la fièvre... Ensuite, il se plaignit de la langue, disant ne pouvoir articuler. Les mâchoires se joignaient l'une contre l'autre, puis le cou fut pris. Trois jours après, le malade était en opisthotonos, et, le sixième jour, il mourait. » Deuxième exemple : « Téléphanès, fils d'Harpale et de l'affranchie, eut une piqûre à la partie inférieure du pouce, inflammation et douleur. Cela s'étant amendé, il alla à la campagne : de retour, il souffrit des lombes ; il se baigna ; les mâchoires se serrèrent et l'opisthotonos survint ; la salive, écumeuse, était à peine expulsée hors des dents ; il mourut le troisième jour. » Troisième exemple : « Thrinos, fils de Damon, avait près de la cheville une plaie voisine du tendon ; le médicament l'ayant irritée, il survint un opisthotonos. »

On insiste sur le rôle fâcheux du *froid* : « Le froid est mordant pour les plaies et cause des douleurs, des spasmes et du tétanos. »

Hippocrate déclare catégoriquement que le tétanos débute par les mâchoires : « Je dirai, écrit-il au traité des *Articulations*, pourquoi l'articulation de la mâchoire inférieure donne le premier signe par sa rigidité. »

L'auteur du *troisième livre des Maladies* décrit trois espèces de tétanos, qui correspondent en réalité à trois formes cliniques.

Première forme. — « Quand le tétanos se déclare, les mâchoires deviennent rigides comme du bois ; la bouche ne peut s'ouvrir, les yeux larmoyent et ont du strabisme, le dos est rigide, les jambes ni les bras ne peuvent être rapprochés, le visage est rouge. Le malade souffre beaucoup, et, quand il est sur le point de mourir, il rejette par les narines la boisson, le potage et le phlegme. Il meurt le troisième jour, ou le cinquième, ou le septième, ou le quatorzième. Passé ce terme, il guérit. »

Deuxième forme. — « Lorsqu'il y a opisthotonos, les accidents sont à peu près les mêmes, mais le spasme est en arrière ; le malade crie parfois, il est en proie à de violentes douleurs, et parfois le spasme ne lui permet ni de rapprocher les jambes, ni d'étendre les bras, car les avant-bras sont pliés, le poing fermé de telle sorte que, en général, le pouce est serré par les autres doigts. Il délire parfois ; il s'agite quand la douleur est pressante, mais, quand la douleur se relâche, il se tient au repos. Parfois encore, dès le début, il perd la parole et est saisi d'un transport maniaque ou mélancolique. En de tels cas, on meurt le troisième jour, la voix se déliant, et on rejette par les narines ; mais, si l'on dépasse quatorze jours, on guérit. » Poursuivant son exposé, cet auteur s'exprime ainsi : « L'opisthotonos survient lorsque les parties postérieures du cou sont affectées ; elles s'affectent soit par l'angine, soit par l'inflammation de la luette, soit par la suppuration de la gorge, quelquefois aussi à la suite de fièvres venant de la tête. » C'est fort bien observé, mais il est clair que cela ne saurait s'appliquer au tétanos proprement dit, et qu'il s'agit là de rigidité de la nuque et du cou, symptomatique d'une angine ou d'une méningite. La suite, au contraire, concerne incontestablement les crises tétaniques : « Le malade est tiré en arrière, la douleur

tient le dos et la poitrine, le patient se plaint ; il éprouve de fortes contractions, de sorte qu'à peine les assistants le maintiennent et l'empêchent de tomber hors de son lit. *Dans la même journée, il est plusieurs fois souffrant, plusieurs fois à l'aise.* La maladie dure quarante jours ; passé ce terme, elle guérit. »

Troisième forme. — « Ce tétanos est moins dangereux ; il provient des mêmes causes ; souvent aussi il est déterminé par une chute sur le derrière du corps. Voici les accidents : tout le corps est en spasme, *parfois aussi le spasme saisit le premier point venu du corps.* D'abord le malade marche ; puis, le mal se prolongeant, il s'alite et derechef la souffrance et le spasme se relâchent ; peut-être même il se lèvera et marchera pendant quelques jours, puis il se retrouvera dans la même souffrance. Tels sont les accidents qui offrent de fréquentes alternatives. »

La gravité du pronostic et les signes de mauvais augure sont nettement précisés. « Ceux, dit un aphorisme, qui sont pris de tétanos, meurent en quatre jours ; s'ils dépassent ce terme, ils guérissent. » Une coaque dit : « Dans le tétanos et l'opistothonos, la résolution des mâchoires est un signe mortel. Ce sont encore des signes mortels dans l'opistothonos que la sueur, la résolution du corps, le reflux des boissons par les narines, les cris et la loquacité quand, dès le début, le malade avait perdu la parole. C'est, en effet, l'annonce de la mort pour le lendemain. » Ici, comme dans l'épilepsie, la venue de la fièvre est considérée comme un signe favorable : « Il est bon que la fièvre survienne dans le tétanos .. Les accidents tétaniques sont dissipés par une fièvre qui survient... Le spasme tétanique peut être dissipé par une fièvre aiguë survenant, si elle n'existait pas auparavant, redoublant si elle existait déjà. Une abondante émission d'urine est utile, de même qu'un flux du ventre, de même que du sommeil. Les accidents d'opistothonos avec fièvre sont dissipés par une émission d'urine spermatique. » Inutile de discuter le rôle soi-disant curateur d'une fièvre qui ici n'est, en réalité, ni une complication ni une maladie surajoutée, mais qui relève, comme les spasmes, de l'intoxication tétanique.

On traitait (1) le tétanos par des bains de vapeur, des lotions et des

(1) « Donner des pilules de poivre et de l'ellébore dans du bouillon gras et chaud de volaille ; provoquer des éternuements forts et répétés, prescrire des bains de vapeur. Quand on ne donne pas de bains de vapeur, on fera des applications chaudes et humides en des vessies et des outres sur tous les points du corps, mais particulièrement sur les points douloureux. »

Un aphorisme dit : « La chaleur calme les spasmes, les tétanos... A tout cela la chaleur est amie et résout les crises, le froid est ennemi et mortel. Il est cependant des cas où, dans un tétanos sans plaie, chez un jeune homme bien en chair, au milieu de l'été, une abondante affusion d'eau froide rappelle la chaleur ; or, la chaleur dissipe les affections de ce genre. »

« Il faut, déclare-t-on dans les *Affections internes,* administrer une fumigation ; puis, ayant oint avec de l'huile, échauffer au feu, de loin ; on fera des applications chaudes après avoir oint le corps. Prenez de l'absinthe ou des feuilles de laurier, ou la graine de jusquiame et de l'encens, pilez, puis macérez dans du vin blanc et versez dans un pot neuf ; ensuite versez de l'huile autant que du vin, chauffez, oignez avec cette préparation abondante et chaude le corps et la tête, et enveloppez le patient de

onctions chaudes, des fumigations, etc... et même par la saignée. « Le tétanos des lombes se dissipe par la saignée », affirme Hippocrate dans le *Régime des Maladies aiguës.*

***

Hippocrate a-t-il connu la *rage* ? Dans le *premier livre des Prorrhétiques* et dans les *Prénotions coaques*, on trouve cette sentence : « Les phrénétiques boivent peu, s'affectent du bruit et ont des tremblements ou des spasmes. » Aussi a-t-on supposé qu'il avait connu la rage, bien qu'il ne la désigne point par son nom. Mais certains commentateurs ont prétendu que cette maladie était inconnue à l'époque hippocratique. Or Cœlius Aurelianus affirme que Démocrite, contemporain d'Hippocrate et qui fut peut-être son maître, connaissait la rage humaine et en savait la cause ; que Polybe, gendre d'Hippocrate, appelait *pheugydros,* c'est-à-dire *hydrophobes*, les individus qui craignent l'eau et meurent rapidement. Remontant jusqu'à l'Iliade, il déclare que Teucer se plaint de n'avoir pu frapper Hector, « ce chien enragé », et qu'Homère lui-même a figuré la rage dans le supplice de Tantale. Ces arguments, d'inégale valeur du reste, ne sont pas absolument convaincants. Aristote, dans son *Histoire des Animaux*, écrit : « Les chiens sont sujets à trois maladies nommées la rage, l'angine, la goutte ; la rage cause la folie, et tous les animaux, excepté l'homme, mordus par le chien malade, deviennent enragés. Cette maladie fait mourir les chiens et les animaux mordus, *excepté l'homme qui ne prend pas la rage* ». Cette exception est de trop. Cinq cents ans plus tard, Arétée prétendra, au contraire, « qu'il suffit de la langue d'un chien, dont on aspire l'haleine, même sans aucune morsure, pour que l'homme devienne enragé. » Malgré l'avis de Littré, qui croit à la possibilité d'une telle contagion aérienne, il est clair que l'erreur d'Arétée est aussi manifeste que celle d'Aristote. On peut, je crois, conclure de cet exposé que la rage existait du temps d'Hippocrate et qu'il l'a sans doute connue. Mais il faut avouer que la coaque citée ci-dessus est trop brève et trop vague pour qu'on puisse répondre affirmativement, et sans réserves, à la question posée.

***

Il est possible que l'*alcoolisme* fût moins fréquent et moins grave au temps hippocratique qu'au nôtre, mais il ne devait pas être rare si l'on en croit les livres de la Collection et si l'on songe aux vins capiteux de la Grèce. On peut ranger ses méfaits sous trois chefs (1).

couvertures molles et propres, et qu'il sue beaucoup. Donnez du mélicrat tiède par la bouche, si c'est possible, sinon infusez-le par les narines. Donnez à boire du vin blanc très doux et en abondance. Voilà ce qu'il faut faire chaque jour jusqu'à guérison. La maladie est difficile et a besoin d'être traitée sur-le-champ. »

(1) L'auteur de la *Superfétation* connaît même les conséquences de l'ivresse sur le produit de la conception. Déjà préoccupé d'Eugénique, il écrit : « L'homme ne sera pas en état d'ivresse ; il aura bu du vin pur très fort ; il aura mangé des aliments très substantiels, et n'aura pas pris de bain chaud ; il sera en bonne force, en bonne santé, et il se sera abstenu des aliments qui ne sont pas convenables à l'objet. »

1º *Ivresse légère.* — « Dans l'ivresse, qui accroît subitement la quantité de sang, l'âme et les pensées de l'âme, dit un livre hippocratique, subissent un changement ; l'on devient oublieux des maux présents et confiant dans les biens à venir. » Ce n'est pas évidemment par pléthore, accroissant subitement ou non la quantité de sang, que l'âme est troublée ; c'est par intoxication que les boissons alcooliques modifient les pensées de l'âme.

2º *Ivresse lourde et coma.* — Au *cinquième livre des Epidémies*, qui, comme tous les livres de cet ouvrage, est plein d'observations originales, on peut lire : « A Elin, Timocrate but beaucoup. Ayant été pris de manie, par l'effet de la bile noire, il prit les médicaments évacuants ; les évacuations furent abondantes.... Il s'endormit ; le sommeil dura toute la nuit, jusqu'à ce que le soleil fut haut sur l'horizon. Pendant le sommeil, il ne semblait pas aux assistants respirer, mais il paraissait mort, et il ne percevait rien, ni acte ni parole... Le malade vécut et se réveilla. »

Tous les accidents comateux, attribués aux excès de boisson, ne me paraissent pas en dépendre. « Si un homme ivre, écrit un hippocratique, perd subitement la voix, il meurt dans le spasme, à moins que la fièvre ne survienne ou que, atteignant l'heure où l'ivresse se dissipe d'ordinaire, il ne recouvre la parole. » Un autre : « Lorsqu'un individu, après un excès de boisson, perd la parole, si la fièvre le saisit aussitôt, il guérit, sinon il succombe au bout de trois jours... Si, ouvrant les yeux et parlant, il reprend connaissance, et ne délire pas, il reste ce jour-là dans la somnolence et, le lendemain, il guérit ; mais si, se levant, il vomit de la bile, le transport le saisit et il succombe en cinq jours, à moins qu'il ne s'endorme. S'il dort, il est guéri. » Un troisième : « Quand une douleur aiguë partant de la tête ôte subitement la parole, principalement après l'ivresse, le patient succombe le septième jour. Ceux qui éprouvent quelque chose de semblable, à la suite de l'ivresse, et qui demeurent privés de la parole, sont moins exposés à succomber. En effet, si la parole fait éruption, le jour même, ou le lendemain ou le surlendemain, ils guérissent. A la suite de l'ivresse, cette terminaison a lieu chez quelques-uns, mais ceux qui ne parlent pas périssent. » Et l'auteur *du deuxième livre des Maladies* : « Si le coup de sang provient d'excès de vin, les accidents sont les mêmes (que ceux de l'apoplexie), les causes de mort sont les mêmes, les causes de salut sont les mêmes. » Je pense que, dans plusieurs faits analogues, le coma alcoolique a été confondu avec l'apoplexie cérébrale précédée d'ivresse.

3º *Délire alcoolique.* — « Voici les accidents. Le foie se gonfle et par l'effet du gonflement se déploie contre le diaphragme... Quand le foie se déplace davantage contre le diaphragme, le patient délire : il lui semble qu'apparaissent devant ses yeux des reptiles, d'autres bêtes de toute espèce, des hoplites qui se battent ; lui-même combat au milieu d'eux, et il parle comme voyant des combats et des guerres... Lorsqu'il dort, il s'élance de son sommeil et s'effraye, voyant des choses effrayantes. Nous

connaissons que ce sont des songes qui le font s'élancer et s'effrayer à ce que, revenu à lui, les songes qu'il raconte sont conformes aux actes de son corps et aux paroles de sa bouche... Lorsqu'il cesse de délirer, il reprend aussitôt la raison ; si on l'interroge, il répond juste et sait tout ce qui se dit. Puis, tout à coup, le voilà de nouveau dans la même souffrance. Chez beaucoup la maladie ayant cessé récidive. »

Ce tableau si animé, tiré du livre des *Affections internes*, ne représente-t-il pas un délirant alcoolique ? On pourrait le croire, si le contexte ne laissait quelques doutes dans l'esprit.

Le tremblement des mains et le delirium tremens ne semblent pas avoir échappé aux médecins hippocratiques, à en juger par ces lignes : « Dans les maladies aiguës, si le malade a les mains tremblantes par l'effet de la boisson, il sera d'un médecin habile de prédire, dans ces cas, que le délire ou la convulsion surviendra. »

On traitait alors l'ivresse par les vomitifs, les sternutatoires, les lotions chaudes, la saignée et, chose étrange, par le vin pur. « Il est bon de vomir après l'ivresse », déclare le *troisième livre du Régime*. Pour dissiper le mal de tête consécutif aux excès de boisson, le *deuxième livre des Epidémies* conseille le vin pur : « Si, à la suite de l'ivresse, il y a mal à la tête, boire un cotyle (0 lit 27) de vin pur. » Les médecins cnidiens à la thérapeutique rude faisaient même boire l'ivrogne jusqu'à ce qu'épistaxis s'ensuivît. « Si vous êtes appelé auprès d'un malade (plongé dans le coma alcoolique), vous le laverez avec beaucoup d'eau chaude, vous appliquerez sur la tête des éponges trempées dans de l'eau chaude et vous introduirez dans les narines des poireaux pelés. »

***

Sous le nom d'*hystérie* ou de *suffocation utérine*, Hippocrate et ses disciples décrivent une série d'accidents qu'il est difficile, pour ne pas dire impossible, de classer aujourd'hui. Les uns ressortissent peut-être à notre hystérie ; la plupart ne lui appartiennnent sûrement pas. Ces accidents, tous d'origine utérine, relèvent des *migrations de l'utérus*. L'auteur des *Lieux dans l'homme* va jusqu'à écrire : « La matrice est la cause de toutes les maladies ; de quelque façon qu'elle se déplace, elle rend les femmes malades ».

L'hystérie se manifeste par des *suffocations* et aussi par des *spasmes*. « Chez les femmes hystériques, dit une sentence coaque, les spasmes sont faciles comme chez Dorcas. » Ses aspects cliniques varient selon le point du corps où se porte la matrice. « Cette affection, avance l'auteur des *Maladies des femmes*, survient chez les femmes qui n'ont pas de rapports sexuels et chez les femmes d'un certain âge, plutôt que chez les jeunes... Voici comment cela se fait. La matrice se déplace... Si elle se jette sur le foie, elle y adhère et se porte aux hypocondres. Quand elle s'est jetée sur le foie, elle cause une suffocation subite. Parfois l'utérus retourne à sa place et la suffocation disparaît. Lorsque la matrice est au foie et aux

hypocondres et produit la suffocation, le blanc des yeux se renverse, la femme devient froide et quelquefois livide. Elle grince des dents, la salive afflue dans la bouche, et elle ressemble aux épileptiques. Si l'utérus reste longtemps fixé au foie et aux hypocondres, la femme succombe, étouffée. En d'autres cas, la matrice se déplaçant se porte au col de la vessie et cause de la strangurie. C'est tout le mal qui en résulte : et, traitée, la malade guérit promptement, parfois même spontanément. En d'autres cas, la fatigue ou l'abstinence font que la matrice se porte vers les lombes ou vers les hanches et cause des souffrances. » Répétant et complétant sa pensée, l'auteur poursuit : « Lorsque la matrice se porte au foie, la femme perd aussitôt la voix. La femme éprouve soudainement, en pleine santé, ces accidents. Ceux-ci surviennent surtout chez de vieilles filles ou chez des veuves qui, étant encore jeunes, gardent le veuvage ; ils surviennent particulièrement chez les femmes sans enfants et stériles, parce qu'elles sont en dehors des accouchements : chez elles, en effet, il n'y a point de purgation lochiale... Les choses étant ainsi, il faut détacher du foie doucement, avec la main, la tumeur (la matrice) et serrer avec un bandage de corps les hypocondres... La femme, après avoir été traitée, ira auprès de son mari : *la solution de cette maladie est une grossesse*... Si la matrice se porte aux côtes, il y a toux, douleur de côté et l'on y sent une *dureté semblable à une boule*... La maladie est fort dangereuse ; peu de femmes y échappent, même traitées... Quand l'utérus se porte dans les lombes ou dans le flanc, il y a suffocation. S'il s'enroule vers le milieu des lombes, il y a douleur au bas ventre, les jambes se contractent, les hanches sont douloureuses ; lorsque la femme va à la selle, des douleurs aiguës se font sentir, l'urine coule goutte à goutte et les défaillances surviennent... La femme ira auprès de son mari et, si elle devient grosse, elle guérit. Mais beaucoup de femmes restent stériles et souvent perdent l'usage de leurs jambes. »

Ce n'est pas tout. L'utérus peut offrir des migrations encore plus extravagantes. « Si les matrices se tournent vers la tête, voici les signes : la femme dit souffrir aux veines des narines et au-dessous de l'œil... Si les matrices se tournent aux jambes et aux pieds, vous le connaîtrez à ce signe : la femme a des spasmes aux gros orteils, sous les ongles, et la douleur est ressentie aux jambes et aux cuisses. »

Ainsi l'hystérie est une affection paroxystique, aux attaques soudaines, apparaissant chaque fois que la matrice se déplace. Elle se manifeste par des accidents dont l'aspect varie suivant la région où l'utérus s'arrête. Il serait téméraire de vouloir intégrer ces accidents dans telle ou telle de nos maladies actuelles. Certains font penser à l'épilepsie, à l'embolie pulmonaire, à la syncope, à l'angor pectoris, etc... Pour distinguer l'hystérie de l'épilepsie, Hippocrate, dans l'*Appendice du Régime des Maladies aiguës*, indique un moyen facile et exact. « Pressez, dit-il, la malade avec les doigts ; si la femme le sent, c'est une attaque d'hystérie ; sinon, c'est une attaque de convulsions épileptiques. »

L'hystérie hippocratique est donc toute différente de l'hystérie moderne.

Celle-ci, en effet, n'a rien à voir avec l'utérus ; c'est une psycho-névrose, commune à l'homme et à la femme ; elle ne tue jamais. Elle n'a guère gardé de l'hippocratique que les aspects « protéiformes » et la « boule ». L'hippocratique ne peut être classée dans les cadres de notre nosographie. On peut seulement affirmer qu'elle ne relève ni d'une migration de la matrice ni même d'une affection utérine.

Hippocrate recommande de traiter la maladie hystérique par le mariage et la grossesse, et les accidents hystériques par une médication complexe (1).

***

Il y a dans la Collection peu de documents sur *les psychopathies* proprement dites. Mais j'ai relevé dans le *deuxième livre des Prorrhétiques* une remarque qui témoigne d'une expérience consommée et d'une perspicacité profonde. La voici : « *On ne serait pas long à découvrir ceux qui doivent délirer, si l'on savait qu'ils sont disposés de naissance à ce mal ou qu'ils en ont déjà éprouvé les atteintes.* » Son auteur connaît donc *la prédisposition héréditaire aux maladies mentales et l'existence des psychoses récidivantes ou périodiques.*

J'ai déjà mentionné incidemment, à propos du causus et de la phrénitis, *l'excitation maniaque* symptomatique des pyrexies toxi-infectieuses. Je me bornerai à en rapporter ici deux autres exemples. Le *premier livre des Prorrhétiques* parle de « céphalalgie, de vomissements érugineux (porracés), avec surdité, insomnie, promptement suivis de *transport maniaque.* » Il s'agit très probablement de méningite. Ce même premier livre et les *Prénotions de Cos* parlent de malades agités, « à la voix stridente, aux yeux brouillés, indiquant le *délire maniaque*, comme chez la femme d'Hermogyrus qui, après un *délire maniaque aigu*, perdit la voix et mourut. » Il ne s'agit là que d'épiphénomènes au cours de maladies *fébriles* aiguës. Ce ne sont ni la « manie » ni les « états maniaques » des psychiatres modernes. Les hippocratiques ont-ils connu cette manie et ces états maniaques ? La remarque liminaire, rappelée ci-dessus, permet de le soupçonner, beaucoup mieux assurément que des passages analogues à celui-ci : « Quand la fluxion, dit le livre des *Glandes*, arrive en excès dans le cerveau, l'intelligence se trouble, le patient va et vient, pensant et voyant autre chose que la réalité, et portant le caractère de la maladie dans des sourires moqueurs et des visions étranges ».

(1) « On ouvre la bouche de la malade et on y verse un vin très parfumé ; on fait une fumigation fétide pour le nez, aromatique pour les matrices. Lorsque la malade est revenue à elle, on lui administre un purgatif, et après on lui fait boire du lait d'ânesse... Voilà ce qu'il faut faire pour la veuve, mais le mieux est de devenir enceinte. Quant à la fille, on lui conseillera de prendre un mari. »

« Comme suite au traitement, introduire un pessaire à l'aide d'une canule, de la laine enroulée autour d'une plume trempée dans du parfum blanc égyptien, ou du parfum de myrte ou de marjolaine ; enduire les narines d'huile de phoque et faire sous le nez une fumigation avec des raclures de corne noire de chèvre ou de corne de cerf, qu'on jette sur la cendre chaude, afin qu'il y ait le plus de fumée possible. Quand les douleurs ont cessé, administrer un évacuant par en bas. »

On trouve, par contre, dans la Collection, des renseignements précis et clairs sur la *mélancolie* et les *états mélancoliques*. « Quand la crainte ou la tristesse persistent longtemps, c'est un état mélancolique », dit un aphorisme très suggestif qui pourrait, à la rigueur, servir de définition à la mélancolie. Le *dégoût de la vie et les idées de suicide* y sont expressément signalés. « Chez Parméniscus, lit-on au *cinquième livre des Epidémies*, il y avait, même *antécédemment*, des découragements, un désir de quitter la vie, et, derechef, bon courage ». Aux *Lieux dans l'homme*, il est écrit : « Aux gens tristes qui veulent s'étrangler, faites prendre, le matin, en boisson, de la racine de mandragore, à moindre dose qu'il n'en faudrait pour causer le délire ». J'en rapprocherai volontiers cet aphorisme de la sixième section : « Les délires gais sont moins dangereux que les délires tristes. »

Mais il est un point sur lequel je ferai des réserves formelles. « Les mélancoliques, prétend-on au *sixième livre des Epidémies*, deviennent d'ordinaire épileptiques et les épileptiques mélancoliques. De ces deux états, ce qui détermine l'un de préférence, c'est la direction que prend la maladie : si elle se porte sur le corps, épilepsie ; si sur l'intelligence, mélancolie. » Une telle métamorphose, surtout posée en règle générale, n'est pas admissible. Tout ce qu'on peut admettre, c'est que les troubles intellectuels, très fréquents dans l'épilepsie et capables d'aller de la simple irritabilité jusqu'à la démence, puissent parfois se montrer sous le type mélancolique.

« Il faut purger fortement par le bas les mélancoliques », dit Hippocrate à la quatrième section des *Aphorismes*. Les saignait-on ? On peut le supposer, en se fondant sur les sentences suivantes : « Dans la mélancolie, l'apparition d'hémorrhoïdes est favorable... Chez les gens atteints de folie, l'apparition d'hémorrhoïdes ou de varices enlève la maladie. » Mais attribuait-on cette action favorable à l'écoulement sanguin ? Ne l'attribuait-on pas plutôt à une métastase ? Cette dernière hypothèse paraît plus en rapport avec les deux aphorismes suivants : « Dans les maladies mélancoliques, le déplacement de l'atrabile fait craindre l'épilepsie, la cécité, etc .. Dans la folie, dysenterie et hydropisie sont des augures favorables. » La théorie des fluxions, des dépôts, des métastases, a joué dans l'ancienne médecine, et presque jusqu'à nos jours, un rôle évidemment excessif. Mais ne contient-elle pas une parcelle de vérité, un pressentiment des *abcès de fixation* ?

Les *états dépressifs d'origine nerveuse : neurasthénie, psychasthénie, hypocondrie, obsessions, phobies*, etc., ont été bien observés par les médecins hippocratiques. « Souci, maladie difficile, est-il dit au *deuxième livre des Maladies*. Le patient semble avoir dans les viscères comme une épine qui le pique ; l'anxiété le tourmente ; il fuit la lumière et les hommes, il aime les ténèbres ; il est en proie à la crainte ; on lui fait mal quand on le touche, il a peur, il a des visions effrayantes, des songes affreux. » Et l'auteur conseille les lotions chaudes, la suppression du vin, le lait d'ânesse, etc... « Par ces moyens, la maladie se guérit avec le temps, mais, si

elle n'est pas soignée, elle finit avec la vie. » L'état dépressif suivant est associé à des troubles digestifs : « Pour le patient, il est également insupportable d'être à jeun ou d'avoir mangé. Lorsqu'il est à jeun, ses viscères gargouillent, il a de la cardialgie et il vomit de temps en temps des matières diverses. A-t-il mangé ? Il lui vient des rapports. La tête est douloureuse, et le corps entier est comme piqué d'une aiguille, tantôt en un endroit, tantôt en un autre. La maladie dure longtemps, et, quand elle doit quitter, elle ne quitte qu'à la longue, sinon elle ne finit qu'avec le malade ». Dans la même catégorie, il faut mettre la « phtisie dorsale ». « Quand le flux (encéphalique) se porte en arrière sur le rachis, dit l'auteur des *Lieux dans l'homme*, il se produit cette sorte de phtisie. Les lombes sont douloureuses, et il semble au patient que le devant de la tête est vide. » Et ailleurs il est dit : « La *phtisie dorsale* vient de la moelle ; elle attaque principalement les nouveaux mariés et les gens adonnés aux plaisirs vénériens ; ils sont sans fièvre, ont bon appétit et maigrissent. Si vous les interrogez, ils répondent que des espèces de fourmillements leur semblent descendre de la tête, le long du rachis ; après la miction ou la défécation, ils rendent du sperme en abondance et aqueux ; ils n'engendrent pas ; ils ont des pollutions nocturnes, soit qu'ils couchent ou non avec une femme... La tête est pesante, les oreilles tintent. »

Au *cinquième livre des Epidémies*, on trouve des exemples d'*obsessions et de phobies* caractérisées. Tel l'exemple de Nicanor, obsédé par les sons de la flûte. « Entendait-il dans un festin les premiers sons de flûte, des terreurs l'obsédaient, il disait pouvoir à peine se contenir quand il était nuit ; mais, de jour, s'il entendait cet instrument, il n'éprouvait aucune émotion. Cela dura longtemps. » Tel celui de « Démoclès qui n'aurait passé ni près d'un précipice, ni sur un pont, ni par-dessus le fossé le moins profond, mais qui pouvait cheminer dans le fossé même ; cela lui arriva pendant quelque temps. »

Nous observons de nos jours les mêmes états dépressifs, phobiques, obsédants, hypocondriaques...

Considérations générales.

Il n'est pas sans intérêt, avant de terminer, de jeter un regard sur les idées générales d'Hippocrate en matière d'étiologie, de symptomatologie, de diagnostic, de pronostic et de traitement des maladies.

D'abord, en fait d'*étiologie* : « Toutes les maladies, dit un médecin hippocratique, proviennent, quant aux choses du dedans, de la bile et de la pituite ; quant aux choses du dehors, de la fatigue, des blessures, du chaud trop échauffant, du froid trop refroidissant, du sec trop desséchant, de l'humide trop humectant. »

Les traumatismes laissés de côté, Hippocrate reconnaît deux groupes de causes morbides : *l'alimentation et l'exercice*, d'une part ; les *saisons* et les *climats*, d'autre part.

Pour le *premier groupe*, on admet que *la santé est un juste rapport entre l'aliment et l'exercice.* Si ce rapport est perturbé, c'est-à-dire si, comme chez certains athlètes, il y a un vice quantitatif ou qualitatif, soit dans le régime, soit dans l'hygiène, la maladie s'ensuit. Sur la nature de ces perturbations, on n'a que des idées vagues : faute de notions de physiologie et de chimie, il ne pouvait en être autrement. On connaît bien l'introduction des aliments dans le tube digestif, on admet leur transformation en graisse, muscle, os, etc., mais on n'a aucune idée des opérations intermédiaires. Mieux renseignés aujourd'hui, nous connaissons les troubles du métabolisme qui conduisent à l'obésité, à la goutte, au diabète, aux maladies de carence, etc.

Dans le *second groupe*, se place l'*influence météorologique des saisons et des climats.* Hippocrate commence bien par déclarer que toutes les maladies naissent dans toutes les saisons, mais il ajoute aussitôt que certaines affections naissent ou s'exacerbent de préférence en certaines saisons, grâce aux changements de chaleur, de froidure, de sécheresse ou d'humidité, produits par lesdites saisons. *Si ces changements surviennent brusquement, il s'ensuit des maladies qui seront propres à chaque saison et qui présenteront, chez les personnes atteintes, des traits semblables,* à la façon, pourrait-on dire, de médailles frappées au même coin (1). C'est là le *génie épidémique* des anciens. Le mot épidémie n'avait pas chez eux le sens que nous lui donnons aujourd'hui ; il répondait à notre *constitution saisonnière.* Si une maladie règne épidémiquement, dit cependant un hippocratique, il est certain que la cause est, non dans le régime, mais dans l'air que nous respirons et qui laisse échapper quelque exhalaison morbifique contenue en lui. » Et logiquement il conclut, comme conclurait un hygiéniste moderne : « il faut s'éloigner autant que possible des localités envahies par l'affection. »

Hippocrate attache une extrême importance à la connaissance de la *météorologie et de l'astronomie.* « Celui qui veut approfondir la médecine, écrit-il dans son beau traité *des Airs, des Eaux et des Lieux*, doit faire ce qui suit : il considérera d'abord les saisons de l'année et l'influence respective que chacune exerce... puis il examinera quels sont les *vents* chauds et froids, surtout ceux qui sont communs à tous les pays, ensuite ceux qui sont propres à chaque localité. Il est nécessaire aussi de connaître les qualités des *eaux* qui, si elles diffèrent par la saveur et par le poids, ne diffèrent pas moins par leurs propriétés... Il étudiera les divers états du *sol*, qui est tantôt nu et sec, et tantôt boisé et arrosé, tantôt bas et brûlé de chaleurs étouffantes, tantôt haut et froid. Il reconnaî-

(1) Pythagore avait *assimilé les âges de la vie aux saisons* : l'enfance au printemps, la jeunesse à l'été, l'âge mûr à l'automne et la vieillesse à l'hiver. Au cours de la vie, la chaleur innée du corps humain passait par les mêmes phases que le soleil au cours de l'année : au maximum dans l'enfance, elle décroissait peu à peu pour atteindre son minimum dans la vieillesse. Comme chaque saison, chaque âge avait ses maladies. Cette assimilation pythagoricienne des âges aux saisons est dans l'esprit d'Hippocrate et de son école. Les *Aphorismes* parlent, en effet, des affections auxquelles l'homme est exposé aux divers âges de sa vie.

tra le *genre de vie* des habitants... C'est de là qu'il faut partir pour juger chaque chose. Le médecin instruit sur ces divers points, arrivant dans une ville à lui inconnue, n'ignorera ni les maladies locales ni la nature des maladies générales, de sorte qu'il n'hésitera pas dans le traitement... Ainsi préparé, il prédira, à mesure que la saison et l'année s'avancent, tant les maladies générales qui affligeront la ville, l'été ou l'hiver, que celles dont chacun en particulier est menacé par le changement du genre de vie. En effet, connaissant les révolutions des saisons, le lever des astres et leur coucher, avec toutes les circonstances de chacun de ces phénomènes, il pourra prévoir la constitution future de l'année. Avec de telles recherches et cette prévision du temps, le médecin aura la plus grande instruction sur chaque cas particulier, et il saura le mieux conserver la santé. Si l'on objecte que tout cela est du ressort de la météorologie, on comprendra facilement avec quelque réflexion que l'astronomie, loin d'être d'une petite utilité au médecin, lui importe beaucoup. »

Cela dit, Hippocrate approfondit chacun des points précédents, les étudie en détail et mentionne les maladies qui résultent de telle ou telle vicissitude atmosphérique. Ainsi il déclare que, *dans une ville exposée aux vents chauds du midi*, « les enfants sont pris de convulsions et de gêne de la respiration, accidents que l'on pense produire le mal des enfants, c'est-à-dire *l'épilepsie*. » Il insiste sur la nature des eaux, montrant « quelles eaux sont malsaines, quelles très salubres, quelles incommodités ou quels biens résultent des eaux dont on fait usage, car elles ont une grande influence sur la santé. » Il mentionne d'autres influences météorologiques. Si, pense-t-il, l'hiver est austral, pluvieux et doux, le printemps boréal, sec et froid, les habitants seront, entre autres accidents, exposés à être « frappés de paralysie, du côté droit ou du côté gauche ». Au contraire, « si l'été est sec et boréal, et l'automne pluvieux et austral, il y aura, pendant l'hiver suivant, des céphalalgies, des affections graves du cerveau ». Mais Hippocrate se défie avant tout des grandes vicissitudes atmosphériques. « Les vicissitudes les plus considérables et les plus dangereuses, avance-t-il, sont les deux solstices, surtout celui d'été, et les deux équinoxes, surtout celui d'automne. Il faut aussi prendre garde au lever des constellations, d'abord à celui de la Canicule, puis à celui d'Arcturus et aussi au coucher des Pléiades, car c'est surtout dans ces jours que les maladies se jugent. »

Dans l'état actuel de la science, il est impossible de confirmer ou d'infirmer la plupart de ces données. Les connaissances météorologiques des médecins grecs, dérivées de celles des Chaldéens, étaient-elles plus avancées que les nôtres ? Nous, nous ne sommes pas en mesure de prévoir, à longue ou à brève échéance, l'action du lever et du coucher des astres, ni celle des vicissitudes atmosphériques sur la santé et sur la maladie (1).

(1) Dans ce même traité, après avoir étudié l'action des climats sur le développement et l'évolution des maladies, Hippocrate envisage leur *action sur le physique et sur le moral des habitants* et même sur les *institutions* des peuples. Pour

Depuis quelques années, l'étude de l'*iatrométéorologie*, sous le nom de *météoropathologie*, a été reprise et poursuivie avec persévérance. On a signalé l'influence pathogène des astres, de la lune, des taches du soleil, par exemple, sur les crises douloureuses du tabes. Mais cette action sidérale lointaine échappe encore à un contrôle rigoureux. L'influence des climats, des saisons, des changements atmosphériques est plus à notre portée. M Mouriquand a attiré l'attention sur trois manifestations morbides, observées par lui, *chez les petits enfants, dans la région lyonnaise*, à savoir le *syndrome du vent du midi, l'inadaptation urbaine* et les *dystrophies printanières.* « Assez souvent, dit-il, chez les rachitiques éclate au printemps la crise de *tétanie*, avec ses convulsions spéciales, le laryngo-spasme qui peut être mortel ». Le vent du midi produirait, chez le nourrisson, de l'*irritabilité*, des *crises d'asthme*, des *accès d'épilepsie*, et cela à la suite de dénivellations brusques, qui provoqueraient à leur tour, par choc, une rupture de l'équilibre humoral. Interprétation à part, c'est la conception hippocratique dont j'ai déjà parlé au chapitre de l'épilepsie.

Tout récemment on a mentionné, *chez l'adulte*, l'influence saisonnière et climatique sur les *états d'excitation et de dépression du système nerveux*. On a soutenu que les états d'excitation étaient plus fréquents au printemps et en été, ceux de dépression en hiver. Lange a étudié le *rôle de la lumière* et Linhard *l'action de la nuit polaire sur le psychisme.* Pendant l'hiver arctique, les individus sont fatigués, physiquement et intellectuellement, évitent le mouvement et recherchent le repos ; leur sommeil est court et agité ; au réveil, ils sont déprimés, irritables, d'humeur sombre, sans présenter cependant de psychose proprement dite. Pendant l'été, au contraire, ils offrent un état diamétralement opposé. On a signalé aussi l'influence de la température, de la pression, de l'hygrométrie, et de l'élec-

lui, les climats exercent sur la conformation du corps et sur la taille, comme sur les qualités intellectuelles et morales, une influence qui se fait déjà sentir sur l'embryon. « Généralement, écrit-il, vous trouverez qu'à la nature du pays correspondent la forme du corps et les dispositions de l'âme. » Et, prenant comme comparaison l'Asie et l'Europe, il ajoute : « L'Asie diffère de l'Europe aussi bien par la nature de toutes les productions que par celle des habitants. » Cette doctrine a été adoptée par des médecins, des naturalistes, des philosophes et même par des politiques, tel Montesquieu dans l'*Esprit des lois*. L'action climatique est évidente sur les plantes. Geoffroy Saint-Hilaire a montré que les dissemblances des animaux domestiques tiennent aux conditions diverses auxquelles l'homme les a soumis, et que ces dissemblances s'effacent si on laisse ces animaux retourner à l'état sauvage. « Pour les races humaines comme pour les animaux domestiques, affirme-t-il, les modifications sont toujours les circonstances locales, notamment l'habitation, le genre de vie et le régime diététique ; les effets des variations sont d'abord dans la taille et dans la couleur, puis dans la proportion et la forme des organes. » Cette doctrine du grand naturaliste a de nombreux points de contact avec celle d'Hippocrate. Il y a certainement des ressemblances entre les hommes vivant sous le même climat, mais Hippocrate a exagéré, en attribuant au seul climat la supériorité physique et morale des Grecs sur les Asiatiques. Il n'a pas tenu compte, en effet, de l'influence de la race et de la civilisation. Au demeurant, il ne connaissait que la Grèce et les pays limitrophes. Depuis lors, les voyageurs et les navigateurs ont exploré la terre entière. Les études ethnographiques, démographiques et météorologiques ont introduit, dans ce problème, des données inconnues des anciens. Il n'en reste pas moins que, sur ce sujet, Hippocrate a été un initiateur. Dans un excellent travail, intitulé : *Climate, weather and disease, etc.* (Londres, 1855), Haviland, qui lui rend pleine justice, propose de donner à cette science nouvelle le nom d'*iatrométéorologie*, qui mériterait de rester.

tricité atmosphériques sur l'hémorragie cérébrale, sur le déclanchement des attaques épileptiques, éclamptiques et asthmatiques, sur les algies en général, sur les crises douloureuses du tabes et du rhumatisme chronique en particulier. Il est possible que ces divers facteurs agissent en perturbant soit les voso-moteurs, soit les processus colloïdaux. En tout cas, de nouvelles recherches sont indispensables pour fixer leur rôle respectif, tant chez l'adulte que chez l'enfant. La collaboration du médecin et du météorologiste, demandée par M. Mouriquand, sera nécessaire, si l'on veut dépasser enfin le « stade hippocratique », tirer de l'iatrométéorologie des indications utiles à la thérapeutique préventive ou curative, créer une *météorothérapie* et l'élever à la hauteur de la physiothérapie qui a rendu de si grands services.

Comment Hippocrate interprète-t-il l'influence de l'alimentation, de l'exercice, des saisons et des climats, sur la santé et sur la maladie ? *Par des vues de l'esprit sur la crase et sur les humeurs* (1). Si le régime, l'hygiène, le milieu ambiant laissent la crase et les humeurs intactes, c'est la santé. Si l'un ou l'autre de ces facteurs les perturbent, ce sera la maladie.

*
* *

« Toute la médecine d'Hippocrate, dit Laënnec dans sa Thèse, me paraît consister dans l'idée systématique suivante : parmi les *symptômes* que présente une maladie, il en est qui lui sont propres et la caractérisent, et il en est d'autres qui peuvent se rencontrer dans toutes les maladies ». Rien de plus exact. Hippocrate, qui aime la pathologie générale, qui est un sémiologiste et non un nosographe, s'occupe surtout des symptômes communs à toutes les maladies. On lui a reproché de ne pas s'occuper des symptômes propres à chacune d'elles, de voir l'organisme et pas l'organe, les maladies et pas la maladie. Ce reproche est immérité. Il pourrait tout au plus s'adresser aux affections fébriles aiguës qu'il étudie dans le

(1) *La crase est le mélange parfait des quatre humeurs* : sang, bile jaune, bile noire ou atrabile, pituite ou phlegme. Tant que ces quatre humeurs demeurent dans un rapport constant de quantité ou de qualité, c'est-à-dire tant que le mélange reste parfait, la crase reste normale, et c'est l'état de santé. La crase est entretenue par la bonne qualité des aliments et des boissons, par un exercice bien réglé, par l'action régulière du milieu ambiant. Mais si une des humeurs se trouve en excès ou en défaut, qualitativement ou quantitativement, du fait du régime, de l'hygiène ou du milieu ambiant, la crase est perturbée, d'où dyscrasie et maladie. Avant Hippocrate, les philosophes avaient émis des idées analogues. Alcméon avait déclaré que la santé est un état d'harmonie, la maladie un trouble de cette harmonie et que, pour obtenir la guérison, il fallait rétablir l'accord. Empédocle avait avancé que le corps humain se compose de quatre éléments : le feu, l'air, l'eau et la terre, unis pour constituer les diverses parties du corps : que chacun de ces éléments avait une qualité propre : le chaud, le froid, l'humide, le sec. Tant qu'ils demeuraient en accord, c'était la santé ; si leur harmonie était dérangée, c'était la maladie. Hippocrate s'est visiblement inspiré de ces doctrines. Ses quatre humeurs correspondent aux quatre qualités d'Empédocle : le sang qui circule dans les veines représente le chaud ; la bile venue du foie, le sec ; l'atrabile venue de l'estomac ou de la rate, l'humide et la pituite née du cerveau, le froid.

Les *vues de l'esprit* sur les humeurs, sur le sang en particulier, sont corroborées, à beaucoup d'égards, par les théories modernes de l'intoxication, de la saignée, de la transfusion du sang, de l'immunité, de la sérothérapie, etc., qui s'apparentent à la doctrine humorale d'Hippocrate.

Pronostic. Encore faut-il se souvenir que, dans ces affections, l'organisme tout entier est atteint. En réalité, il s'occupe aussi de la pathologie des organes. Il y a dans ses ouvrages, notamment dans le *Régime des maladies aiguës* et dans les *sept livres des Epidémies*, des observations excellentes, touchant cette pathologie. Il recommande d'examiner avec soin l'organe malade, puis tous les autres, particulièrement ceux qui sont en rapport avec lui. Il est vrai qu'il ne multiplie pas les maladies d'organes, comme le faisaient les Cnidiens qui étaient des dogmatiques et décrivaient douze maladies de la vessie, quatre ictères, trois phtisies, etc. Hippocrate leur reproche cette multiplication excessive; il leur reproche surtout de ne pas s'occuper du pronostic, ou plutôt de la *prognose* qui *par l'étude des symptômes présents permet de prévoir non seulement le futur*, c'est-à-dire la durée et la terminaison de la maladie, *mais encore de remonter jusqu'au passé*, jusqu'au début de la maladie.

Il est vrai que, contrairement aux médecins modernes, Hippocrate *sacrifie le diagnostic proprement dit, le diagnostic différentiel, au pronostic* qui lui paraît capital. « Le meilleur médecin, dit-il, me paraît être celui qui sait connaître d'avance. Pénétrant et exposant au préalable, près des malades, le présent, le passé, l'avenir de leur maladie ; expliquant ce qu'ils omettent, il gagnera leur confiance ; et, convaincus de la supériorité de ses lumières, ils n'hésiteront pas à se remettre à ses soins. Il traitera d'autant mieux leur maladie qu'il saura, à l'aide du présent, prévoir l'état à venir. » Ailleurs, il s'exprime en ces termes : « Celui qui veut apprendre à présager convenablement quels malades guériront et quels succomberont, chez quels la maladie durera plus de jours et chez quels elle durera moins, doit juger toutes choses par l'étude des signes et par la comparaison de leur valeur respective, tels qu'ils ont été décrits... Il faut avoir une connaissance approfondie des signes et d'autres symptômes et ne pas ignorer que, dans toute année et dans toute saison, les mauvais signes annoncent du mal et les bons du bien, car ces signes que j'ai énumérés se vérifient dans la Lybie, à Délos et dans la Scythie. »

Que certains hippocratiques aient abusé de la prognose, cela n'est pas douteux. L'auteur du *deuxième livre des Prorrhétiques* a beau jeu, dans son préambule, de protester contre ces abus. Mais Hippocrate ne les avait-il pas prévus ? Que signifient les mots d'*expérience trompeuse*, dont parle le premier aphorisme, sinon que le passé ne saurait garantir le futur, que ce qui est arrivé dans certains cas n'arrivera pas obligatoirement dans les cas à venir ?

Au pronostic se rattache étroitement la *doctrine hippocratique des crises et des jours critiques*. La maladie évolue en trois périodes : *d'irritation ou de crudité, de coction, d'expulsion ou de crise*. La coction rend les humeurs consistantes, comme si elles avaient subi une cuisson. Elle se termine le plus souvent par la crise : l'expulsion de la matière morbifique se fait par les urines, les vomissements, les évacuations alvines, l'expectoration, la sueur. Parfois la crise se fait autrement : la matière morbifique, n'ayant pas rencontré une issue convenable à l'extérieur, est portée et fixée par la

nature en un point du corps. Cette doctrine est en rapport étroit avec le rythme et le *numérisme pythagoricien* (1). Elle est un des fondements de la médecine hippocratique.

***

On a dit et redit qu'Hippocrate restait inactif devant la maladie et que sa *thérapeutique n'était qu'une méditation sur la mort*. Pour soutenir de tels dires, il faut ne pas avoir lu la Collection. Hippocrate avait écrit un traité sur les médicaments, qui a péri. Il emploie des médications nombreuses et variées. Les hippocratiques ne s'abstiennent que dans les cas incurables. « La médecine, dit l'auteur du livre de l'*Art*, s'abstient de toucher aux malades peu susceptibles de guérir », mais il ajoute immédiatement ce correctif : « ou bien en y touchant elle ne doit commettre aucune faute ». En réalité, Hippocrate pense sans cesse au traitement, but de la médecine. Il sait que, comme le dit si bien le premier aphorisme, *l'occasion est fugitive*, c'est-à-dire qu'il ne faut pas la laisser échapper. « Il ne suffit pas, est-il écrit au *premier livre des Maladies*, d'intervenir un peu après, car, un peu après, la plupart ont succombé. *Un secours qui est utile est un secours donné à temps* ». Conseil salutaire que les neurologistes, comme tous les médecins, doivent avoir toujours présent à l'esprit.

Assurément Hippocrate parle de la *natura medicatrix*. « La nature, déclare-t-il au *premier livre des Epidémies*, est le médecin des maladies ; elle trouve par elle-même les voies et moyens, et non par intelligence ; sans instruction et sans savoir, elle fait ce qui convient ». *Nature médicatrice*, cela ne signifie pas que la nature suffit toujours à la guérison, cela veut dire que la nature seule guérit souvent. Il s'ensuit que le médecin doit observer les moyens employés par elle pour se débarrasser du mal. Il doit l'observer afin de pouvoir l'imiter et, le cas échéant, aider ses efforts. Imiter la nature, n'est-ce pas, du reste, comme a dit François Bacon, le moyen de la dompter ? Faisons-nous donc autre chose quand nous provoquons les vomissements, les évacuations alvines, la diurèse, la diaphorèse, l'expectoration? Hippocrate recommande donc, somme toute, non seulement d'imiter la nature, mais encore d'agir de bonne heure et d'intervenir à temps. Il ne conseille de s'abstenir de médicaments qu'au moment des crises.

Il n'a pas de peine à réfuter un paradoxe, qui avait déjà cours de son

(1) Frappé par l'ordre et l'harmonie qui règnent dans l'univers, Pythagore avait ramené la constitution des choses de la nature à l'arithmétique et à la géométrie, c'est-à-dire aux *nombres* et aux figures, à la régularité et au *rythme*. Hippocrate ne pouvait pas ne pas remarquer que les maladies aiguës évoluaient comme les phénomènes de la nature, en un laps de temps préétabli ; il devait en conclure qu'elles avaient une évolution rythmique analogue à celle de ces phénomènes et que cette évolution, on pouvait la fixer par des nombres. Aussi appliqua-t-il le rythme et le *numérisme pythagoricien* à l'évolution morbide : de là naquit la *doctrine des crises et des jours critiques*. Il en résulte que les nombres occupent une grande place, une place excessive dans la médecine des hippocratiques. Pour certains d'entre eux, l'évolution en quatre jours est la meilleure, puis viennent les évolutions en trois jours, en sept jours, etc. L'auteur des *Semaines* va jusqu'à écrire : « Telle est la constitution du monde et des parties que toute chose est réglée par le nombre 7. »

temps, à savoir que la guérison est due au hasard. Le hasard n'existe pas. « La guérison, dit l'auteur de l'*Art*, est due au traitement médical et non à la fortune. » Mais il a bien soin de faire remarquer que l'art ne peut tout guérir et qu'en tout il y a des bornes.

Hippocrate accorde avec raison une *place privilégiée aux moyens préventifs, au régime et à l'hygiène*. « Je crois fermement, dit-il, que le médecin doit étudier la nature humaine et chercher avec soin, s'il veut pratiquer son art convenablement, quels sont les rapports de l'homme avec ses aliments, avec ses boissons, avec tout son genre de vie, et quelle influence chaque dose exerce sur chaque individu. » On ne saurait mieux dire, même à notre époque de régimes. Il recommande de surveiller la quantité et la qualité des aliments, de doser les exercices, et en outre d'étudier les saisons et les climats, le lever et le coucher des astres, les vents, les eaux, l'exposition des lieux, etc... « afin, comme il est dit dans le *Régime*, de prémunir contre les changements et les influences quelquefois excessives de la nourriture, de l'exercice, des vents et du monde entier, changements et influences qui déterminent les maladies ». Lorsqu'il ne peut prévenir, il cherche à guérir, et, s'il ne peut guérir, à soulager, car il sait que le soulagement de la souffrance est une œuvre divine. D'abord ne pas nuire et puis prévenir, guérir, soulager, tel est son but.

Les agents physiques, notamment l'hydrothérapie et la chaleur, jouent un rôle très important mais non exclusif dans sa thérapeutique.

***

Pour juger en quelques mots l'œuvre d'Hippocrate, il n'est pas nécessaire de recourir à l'hyperbole ; de proclamer, avec Suidas, que ses écrits sont l'œuvre d'un dieu ; avec de Haen, qu'ils sont les oracles d'Apollon ; avec Baglivi, que les âges futurs ne verront pas son égal ; avec tel ou tel autre auteur, qu'il est le miracle de la nature, l'astre duquel émane toute lumière, l'étoile polaire qu'il n'est pas possible de perdre de vue sans s'égarer... Je pourrais, à mon tour, ajouter au dithyrambe et, empruntant une image à Shakespeare, prétendre qu'Hippocrate est un géant dont chaque pouce vaut un homme. Il n'est pas davantage nécessaire de faire comme Chaussier qui se découvrait, chaque fois qu'il prononçait le nom du *Père de la Médecine*. Il sied aux panégyristes de garder la mesure dans l'éloge comme dans l'admiration. Je n'ai d'ailleurs pas à porter un jugement sur l'œuvre entière du *divin vieillard*. Je n'ai à en apprécier qu'une petite partie : celle qui concerne le système nerveux. Il suffira, pour cela, de laisser parler les faits, qui, seuls, louent comme il convient.

Son savoir anatomique est rudimentaire, son savoir physiologique à peu près nul. Mais ses connaissances cliniques sont prodigieuses pour l'époque. Je me bornerai à rappeler sa trouvaille du siège croisé ou contralatéral (par rapport aux lésions cérébrales) des troubles paralytiques, convulsifs et sensitifs des membres, qui a précédé de plus de deux mille ans la découverte de l'entrecroisement intracérébral des voies motrices et sensitives ;

ses descriptions de la méningite d'origine traumatique et de la méningite d'origine otique, de la guérison de l'amaurose par la trépanation décompressive, de l'apoplexie cérébrale, de l'épilepsie généralisée et de l'épilepsie partielle, de la migraine ophtalmique, de la paralysie diphtérique, du tétanos, des troubles cérébraux de l'acoolisme, de la prédisposition héréditaire aux maladies mentales et de la périodicité de certaines psychoses, des états mélancoliques et hypochondriaques, des obsessions et des phobies ; ses descriptions des paraplégies et quadriplégies par compression, contusion ou commotion de la moelle, du mal de Pott, de l'amyotrophie réflexe d'origine articulaire et abarticulaire, des cyphoscolioses antalgiques, de la sciatique, etc... Travaux originaux qui, dans ce domaine de la neuropathologie, font d'Hippocrate un clinicien de génie, le plus grand de l'antiquité.

LES LÉSIONS ANATOMIQUES DES PARALYSIES DIPHTÉRIQUES

PAR MM.

Robert DEBRÉ, J. LHERMITTE et Pierre UHRY

L'étude anatomo-pathologique de l'appareil neuro-musculaire au cours des paralysies diphtériques remonte aux premières publications de Charcot et Vulpian (1862) ; depuis lors, de nombreux auteurs ont poursuivi ces recherches, pensant ainsi apporter des arguments décisifs en faveur de l'origine centrale ou périphérique de ces accidents. La diversité de leurs constatations trouble aujourd'hui encore bien des esprits et il n'est guère de question qui soit à l'heure actuelle plus controversée ; l'expérimentation même a été critiquée, car les paralysies ainsi réalisées ne rappelaient que de loin la clinique humaine.

Nous avons pu, ainsi que nous l'avons signalé ailleurs (1), obtenir chez l'animal, cobaye ou chien, des paralysies diphtériques en tous points comparables aux paralysies humaines, et grâce à cet important matériel d'expérimentation, nous avons repris l'étude anatomo-pathologique des paralysies diphtériques tant expérimentales que cliniques. Les pièces humaines ont été prélevées après formolage *in situ* suivant la technique de Pierre Marie ; les cobayes ont été soit sacrifiés à des stades variables de paralysie, soit autopsiés dans les deux heures après leur mort et les prélèvements fixés aussitôt dans le formol à 10 %.

On a étudié systématiquement toutes les régions de l'axe cérébro-médullaire et notamment les segments lombaires, dorsaux et cervicaux de la moelle, le bulbe en entier, la protubérance, le pédoncule, la région infundibulo-tubérienne et sous-optique, les noyaux gris centraux, le cervelet, le cortex cérébral, particulièrement les circonvolutions pré et postrolandiques et la zone préfrontale. Ces divers segments ont été inclus à la celloïdine et colorés par les techniques courantes (hématéine-éosine, Mallory-Leroux) pour l'étude de la trame vasculo-conjonctive, par les techniques spéciales : Nissl pour l'étude des corps tigroïdes et du cytoplasme, Bielschowsky pour l'étude du cylindre-axe et des réseaux neuro-fibrillaires,

(1) G. Ramon, R. Debré et P. Uhry. *C. R. Soc. Biol.*, 1932, CIX, p. 724.

Weigert-Loyez pour les fibres myéliniques, Casamajor, mucicarmin, soudan, pour l'étude des produits de désintégration.

Les cœurs ont été étudiés par les techniques courantes et la méthode de Bielchowsky sur bloc, après inclusion à la paraffine de fragments ventriculaire et apexien et du faisceau de His prélevé suivant la technique de Renon et Géraudel.



Fig. 1. — Fibres myéliniques du nerf sciatique du cobaye par dissociation. (Méth. de Bielschowsky.) État normal.

Chez l'animal les nerfs sciatiques ont été prélevés de même que les muscles gastrocnémiens correspondants ; les nerfs ont été étudiés sur coupes et par dissociation, cette dernière méthode présentant l'avantage d'offrir les fibres dans leur longueur.

A) Cobayes. — Nous rapportons ci-dessous les observations et l'examen anatomique de six cobayes sacrifiés ou morts à des stades variables de paralysie diphtérique expérimentale.

I. Cobaye 51-52-36. — Sacrifié dix jours après l'inoculation d'une dose paralysante avant l'apparition de tout phénomène clinique.

L'examen minutieux et systématique des prélèvements tant musculaires que nerveux périphériques ou centraux n'a révélé aucune lésion, si minime soit-elle.

II. Cobaye 59-60-36. — Sacrifié le 17e jour, avant l'apparition clinique de la paralysie.

Muscles gastrocnémiens droit et gauche ; aucune altération des fibres musculaires elles-mêmes, de la trame vasculo-conjonctive; le système nerveux intramusculaire est parfaitement normal. La coupe qui intéresse une région riche en terminaisons nerveuses montre des aspects de plaque motrice tout à fait normaux.

Nerfs : *a*) dissocié : les fibres nerveuses ne montrent aucune altération ;

b. coupe longitudinale : on n'observe aucune altération, mis à part quelques renflements irréguliers des cylindraxes du sciatique droit. Pas de réaction des cellules de la gaine de Schwann (fig. 1).

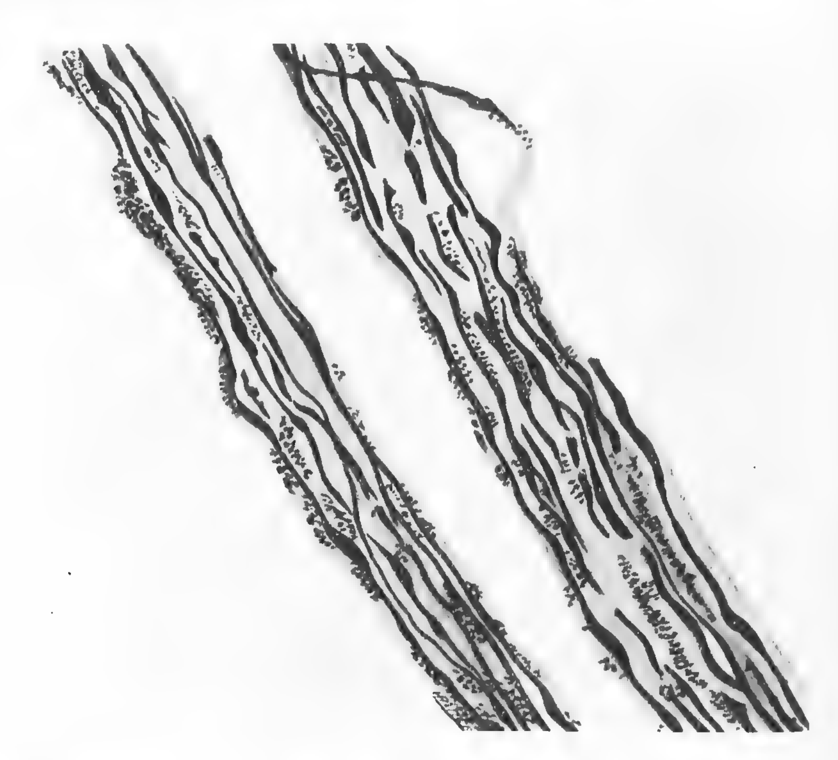


Fig 2. — Fibres myéliniques du nerf sciatique dans la paralysie diphtérique. Les modifications initiales granulations argentophiles de la myéline, varicosités des cylindres-axes (Bielschowsky).

Cœur : Pas d'altération du myocarde. Les coupes n'intéressent pas les plexus nerveux.

Moelle, cerveau, bulbe : Absence de réaction vasculaire ou méningée, aucune hémorragie, aucune réaction névroglique; les cellules radiculaires sont intactes, sauf quelques rares cellules dont les corps tigroïdes ne sont pas nets.

En résumé : pas de lésions nettes ; les renflements notés sur les cylindres-axes du sciatique droit sont peut-être le début de la dégénérescence.

III. Cobaye 35-36-29. — Sacrifié 15 jours après l'inoculation, ne présentant cliniquement qu'une légère parésie de la patte postérieure inoculée.

Muscle gastrocnémien droit : aucune altération des fibres musculaires ; légère prolifération nucléaire à la périphérie. La trame vasculo-conjonctive est normale.

Sciatique droit : examiné par la méthode de Bielschowsky sur coupes ou dissociation, on note l'existence, au milieu de nombreuses fibres saines, de quelques fibres dégénérées ne comprenant pas de cylindres-axes ; la gaine de myéline est granuleuse (fig. 2).

Muscle gastro cnémien gauche et nerf sciatique gauche : absolument normaux.

Moelle, bulbe, encéphale : l'examen les plus minutieux aux diverses méthodes ne décèle aucune lésion.

En résumé : dégénérescence segmentaire nette du sciatique droit avec légères modifications musculaires. Intégrité de l'axe cérébro-spinal.

IV. Cobaye 6-665-36. — Sacrifié le vingt-quatrième jour, présentant une paralysie du train postérieur en voie d'extension.



Fig. 3. — Les cellules radiculaires antérieures de la moelle du cobaye atteint de paralysie diphtérique sévère (Nissl). Intégrité des cellules radiculaires.

Muscles gastrocnémiens droit et gauche (pattes postérieures) : peu de lésion dans l'ensemble : atrophie de certaines fibres musculaires avec légère prolifération nucléaire. Pas de fibres nerveuses visibles.

Muscles des pattes antérieures. Absolument normaux.

Nerfs sciatiques postérieurs : En coupe et par dissociation on note des lésions manifestes plus accusées sur le nerf droit : les fibres nerveuses sont dégénérées en assez grand nombre, les cylindres-axes ont disparu, quelques-unes apparaissent granuleuses. (fig. 2). Certaines gaines de myéline contiennent des blocs granuleux.

Nerfs pattes antérieures : absolument intacts.

Moelle dorso-lombaire : la trame vasculaire et conjonctive est normale ; il n'y a pas de prolifération névroglique. Les fibres sont intactes ainsi que les cellules nerveuses, sauf une ou deux qui apparaissent au Nissl un peu gonflées, aux contours arrondis, aux corps tigroïdes flous.

Moelle dorsale supérieure et cervicale, bulbe, protubérance et cerveau : parfaitement intacts.

En résumé : lésions nettes des sciatiques postérieurs prédominant sur la patte injectée avec lésions musculaires légères. Intégrité de l'axe cérébro-spinal, mises à part quelques très légères altérations de certaines cellules radiculaires de la moelle dorso-lombaire.

V. Cobaye 5-6-20. — Mort au 26e jour de paralysie généralisée : prélèvements effectués deux heures après.

Muscles : absence de lésion tant au niveau des pattes antérieures que postérieures.

Nerfs postérieurs : lésions importantes et nettes.

Presque tous les cylindres-axes sont détruits ; les gaines apparaissent vides, sans prolifération décelable des cellules de la gaine de Schwann.

Les cylindres-axes restants sont très fins et morcelés : on note des renflements fusiformes, des tronçonnages : certains sont réduits en blocs granuleux, très irréguliers. Leurs gaines sont remplies d'une poussière noire, débris de segments cylindraxile, ou apparaissent complètement noires, remplies par l'hypertrophie irréguliée du cylindre-axe.

Nerfs antérieurs : apparaissent presque intacts, mis à part quelques légers renflements cylindraxiles.

Moelle : Les divers segments médullaires examinés ne montrent aucune altération de la trame vasculo-conjonctive, aucune prolifération névroglique. Les fibres sont intactes ; les cellules motrices sont normales, les corps chromatiques sauf un ou deux parfaitement bien définis (fig. 3).

Bulbe, cerveau : absolument normaux.

Cœur : les fibres musculaires sont parfaitement colorées, la striation est conservée les vaisseaux sont intacts ; il n'existe pas de prolifération nucléaire.

On trouve en plein muscle ventriculaire gauche, un filament nerveux dont les fibres sont fines, très bien imprégnées par la méthode de Bielschowsky.

En résumé : lésions importantes des nerfs des pattes postérieures, lésions légères des nerfs des pattes antérieures ; intégrité musculaire complète. Pas de lésion du myocarde ni des plexus nerveux intracardiaques.

VI. Cobaye 39-40-36. — Décédé de paralysie généralisée avec troubles cardio-respiratoires au trente et unième jour.

Muscles gastrocnémiens : les prélèvements musculaires des pattes tant postérieures qu'antérieures montrent la perte de la striation musculaire et une prolifération nucléaire nette. Les coupes n'intéressent aucune fibre nerveuse.

Nerfs sciatiques postérieurs : les cylindres-axes se montrent tronçonnés, irréguliers, quelques-uns mal imprégnés par l'argent. Les gaines sont vides ou bourrées de corps granuleux. On note une nette prolifération des cellules de la gaine de Schwann.

Nerfs des pattes antérieures : Lésions moins nettes ; de nombreuses fibres apparaissent intactes ; quelques-unes sont irrégulières, des gaines sont vides.

Moelle : Les divers segments médullaires prélevés ne décèlent aucune altération des trames conjonctivo-vasculaire ou névroglique. Il n'y a aucune ectasie vasculaire. Dans l'ensemble les cellules motrices sont bien conservées, cependant certaines dans le segment dorsal inférieur sont pâles, sans noyau bien colorable, avec des corps tigroïdes flous. Le nombre des cellules est normal ; les fibres ne présentent aucune dégénérescence.

Bulbe, protubérance, cervelet, encéphale : parfaitement normaux.

Cœur : aucune lésion de la fibre musculaire, dont la striation apparaît nettement. Les coupes n'intéressent pas les zones nerveuses.

En résumé : grosses lésions des nerfs périphériques et des muscles surtout du train postérieur, le premier atteint.

Intégrité de l'axe cérébro-spinal, sauf au niveau de certaines cellules radiculaires de la moelle dorso-lombaire.

B) Cas humains. — Nous avons pu, grâce à l'obligeance de certains de nos collègues, suivre trois paralysies diphtériques généralisées dont nous avons pratiqué l'autopsie (1).

I. *Observation Gl...* (Dr Guillemot) : paralysie diphtérique généralisée chez une jeune fille de 14 ans 1/2 à la suite d'une angine traitée par 70.000 U. A. de sérum en quatre jours. Mort par syndrome secondaire.

A l'autopsie, la moelle et l'encéphale apparaissent normaux, la surrénale gauche hémorragique, le foie mou et jaunâtre.

L'étude anatomo-pathologique de l'axe encéphalo-médullaire a montré les lésions suivantes :

Moelle cervicale. La trame vasculo-conjonctive est parfaitement normale ; le système des fibres est intact ; les cellules des cornes antérieures et postérieures ne montrent aucune altération ; les corps tigroïdes sont nets.

Moelle dorsale. On ne note aucune réaction, ni méningée, ni vasculaire. Les fibres cordonales, la substance grise sont intactes.

Les cellules radiculaires antérieures et postérieures sont en nombre normal ; leur coloration est nette, de même que les cellules de la colonne de Clarke. Il n'existe aucune prolifération névroglique.

Moelle lombaire. La pie-mère est normale ; on note une légère dilatation des vaisseaux spinaux antérieurs.

Les racines, les faisceaux de la substance grise sont normaux ; les cellules radiculaires tant antérieures que postérieures paraissent normales, en nombre et en coloration.

Bulbe. La structure apparaît normale, on ne note aucune altération, ni vasculaire ni névroglique, si ce n'est quelques ectasies vasculaires au niveau du noyau de l'hypoglosse, mais absence d'hémorragies.

Le réseau myélinique se montre absolument normal. Les olives sont bien conservées ; les noyaux de l'hypoglosse et dorsal du vague sont normaux.

Protubérance. Aucune altération de la trame vasculo-conjonctive, aucune prolifération névroglique. Quelques petites distensions vasculaires sans hémorragie. Les cellules des noyaux moteurs protubérantiels sont parfaitement intactes, ainsi que la structure des fibres. Le locus cœruleus est normal.

Pédoncule. Aucune lésion ni méningée ni vasculaire, cependant petites dilatations veineuses. Les fibres myéliniques et amyéliniques sont normales ; les noyaux des IIIe et IVe paires montrent une conservation et une intégrité absolue ; le locus niger est intact.

Région infundibulaire et sous-optique. Aucune modification vasculo-conjonctive, pas de gliose intraventriculaire. Il n'y a ni œdème ni hémorragie ; les vaisseaux, sur coupes, sont bourrés de globules rouges, quelques-uns paraissent légèrement distendus ; on note un petit foyer miliaire hémorragique. Le système des fibres et la structure cytologique sont normaux.

Cortex et noyau dentelé du cervelet. On ne remarque aucune altération de la trame vasculo-conjonctive ni névroglique. La coloration des fibres est normale. Dans la substance blanche on note une dilatation nette des vaisseaux artériels et veineux, mais aucune réaction inflammatoire.

Les cellules olivaires sont absolument intactes ; les cellules de Purkinge, les grains sont normaux.

Cortex cérébral. Les vaisseaux pie-mériens sont intacts ; la pie-mère ne présente aucune modification. Les fibres corticales, même tangentielles sont parfaitement bien colorées. Dans les couches profondes certaines cellules sont en cytolyse, leurs noyaux ont disparu, le protoplasme présente une désintégration poussiéreuse ; quelques cellules sont fenêtrées et présentent une légère prolifération microglique autour d'elles (fig. 4).

(1) Voir : Les paralysies diphtériques. P. Uhry, *Thèse Paris*, 1933 (Arnette).

Pneumogastrique. La dissociation fine des fibres de la dixième paire tant droite que gauche dans la région juxtacardiaque montre au milieu d'un abondant tissu conjonctif quelques fibres nerveuses rares et fines. On ne note aucune dégénérescence myélinique (le nerf contenant à ce niveau surtout des fibres amyéliniques). Les fibres imprégnées ne présentent aucun renflement moniliforme, mais de nombreuses gaines des ramifications terminales sont vides.

Sur coupe longitudinale, imprégnée par la méthode de Bieschowsky sur bloc, les fibres nerveuses sont groupées en faisceaux disposés dans une atmosphère adipeuse

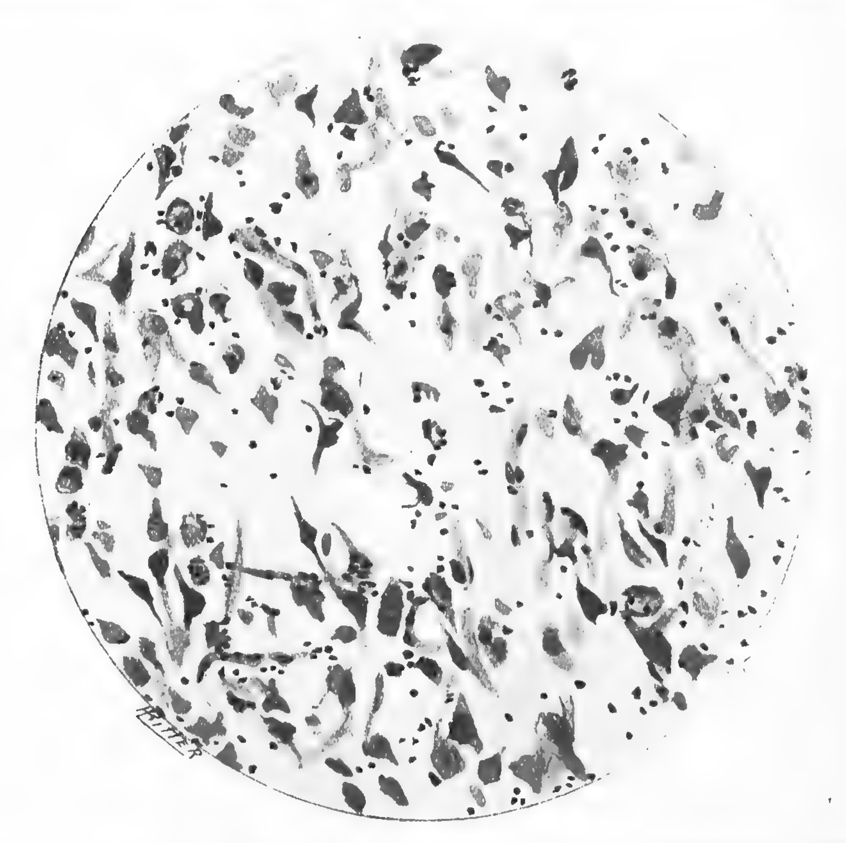


Fig. 1. — Cortex frontal dans la paralysie diphtérique humaine (cas G.). Lésions dégénératives discrètes des cellules nerveuses sans réaction névroglique (Nissl).

accompagnée de vaisseaux ni distendus ni infiltrés. Les noyaux de la gaine de Schwann sont très nombreux.

Cœur. Les méthodes ordinaires montrent une dégénération segmentaire cadavérique avec disparition des striations, surtout transversales. Les noyaux sont nettement visibles, quelques-uns apparaissent hypertrophiés, mais non multipliés. On ne note aucune infiltration d'éosinophiles. Les méthodes de Loyez et Bielchowsky précisent l'absence de lésions inflammatoires ou vasculaires ; l'artère coronaire se montre normale. Les fibres musculaires ont gardé une striation parfaite. Entre ces faisceaux musculaires apparaît un faisceau de fibres nerveuses amyéliniques bien colorées : les fibres sont onduleuses et aboutissent à un nid ganglionnaire d'apparence normale. Le faisceau de His est intact (fig. 5 et 6).

En résumé, l'axe médullo-cérébral est parfaitement intact, le réseau vasculaire normal,

mis à part quelques légères dilatations, et un petit foyer miliaire hémorragique de la région infundibulo-tubérienne. Les fibres ne montrent aucune dégénérescence. Les cellules sont normales, sauf celles des couches profondes du cortex cérébral : mais la pauvreté, le petit nombre, l'absence de systématisation de ces quelques lésions rend leur constatation sans intérêt.

Dégénérescence amyélinique du pneumogastrique, absence de lésions myocardiques tant musculaires que nerveuses.



Fig. 5. — Le faisceau de His de l'homme dans la diphtérie mortelle par syndrome cardio-respiratoire. Intégrité parfaite des faisceaux musculaires et nerveux. (Bielschowsky sur blocs).

II. *Observation Cau...* (Pr Fiessinger et Dr Arnaudet) : paralysie diphtérique généralisée chez une femme de 43 ans, après angine soignée par 216.000 U. A. de sérum en 3 jours. Mort par syncope, au milieu d'un syndrome cardio-bulbaire.

A l'autopsie, les viscères et l'axe cérébro-spinal paraissent normaux.

Histologiquement, on constate les lésions suivantes :

Moelle cervicale. Les différentes méthodes employées montrent qu'aussi bien la texture générale que la texture cellulaire sont parfaitement normales. L'épendyme est fermé (fait banal), la pie-mère ne présente aucun épaississement et la trame vasculaire est normale. La méthode de Weigert-Lopez montre l'intégrité de tout le système des fibres ; le Nissl montre que les cellules de la substance grise aussi bien dans les cornes antérieures que postérieures ou dans le tractus intermédio-lateralis sont très bien conservées, les corps tigroïdes intacts.

Moelle dorsale inférieure. La trame vasculo-conjonctive est normale, aucune hémorragie ni ectasies vasculaires, quelques corps amylacés. Intégrité parfaite des fibres myéliniques cordonales et de la substance grise. Les cellules sont normales de forme et de nombre, sauf une à deux cellules par coupe dans la colonne de Clarke qui sont en chromatolyse légère.

Moelle lombaire normale.

Bulbe. Les méthodes courantes ne montrent aucune altération, ni épendymaire, ni



Fig. 6. — **Le faisceau de fibres nerveuses inclus dans le F. de His chez l'homme. Intégrité parfaite des cylindres-axes. Même cas que le précédent (Bielschowsky).**

vasculaire, ni névroglique. Le Loyez colore parfaitement tout le système myélinique et la structure bulbaire apparaît normale. L'étude des groupes cellulaires qui a été pratiquée attentivement ne montre aucune altération : les olives sont intactes de même que les noyaux sensitifs des cordons postérieurs. Les noyaux moteurs de l'hypoglosse, du spinal et du X sont parfaitement conservés, le noyau dorsal du X absolument normal; les corps tigroïdes apparaissent très bien colorés.

Protubérance. Pas d'altération de la trame vasculo-conjonctive ni du système névroglique ; la structure des fibres de passage et propres est normale. Quant aux cellules des noyaux moteurs protubérantiels elles sont remarquablement intactes ; par contre dans la substance réticulée grise quelques cellules, mais rares, apparaissent en chromatolyse, d'autres sont fenêtrées. Le locus cœruleus est intact.

Pédoncule. Pas de modification de la trame vasculo-conjonctive, mais légère gliose intra-épendymaire ; les fibres myéliniques aussi bien qu'amyéliniques sont normales ; les noyaux III et IX paires sont parfaitement conservés ; il en est de même du locus niger, du noyau rouge.

Région infundibulo-tubérienne et sous-optique. Pas de modification vasculo-conjonctive ni du système névroglique, sauf une légère gliose intraventriculaire. L'étude du système des fibres ne montre aucune altération et la structure cytologique des divers noyaux tubéro-infundibulaires est intacte.

Cortex et noyau dentelé cérébelleux. Pas d'altération vasculo-conjonctive ni névroglique. Intégrité des fibres à myéline dont la coloration est parfaite. La structure cytologique du cortex est normale ; les cellules olivaires apparaissent nombreuses, très grandes, sans surcharge en lipochromes, les corps tigroïdes et les prolongements sont normaux.

Cortex cérébral. — Pas de modification des vaisseaux de la pie-mère ni de la pie-mère elle-même ; aucune lésion des capillaires corticaux, pas de prolifération névroglique. La myélo-architectonie et la cyto-architectonie ne sont pas altérées la structure cytologique est normale.

En résumé, l'axe cérébro-médullaire est parfaitement intact ; le réseau vasculaire tant pie-mérien qu'endo-nerveux est normal ; il ne présente même pas d'ectasie. Pas de prolifération névroglique, pas de dégénérescence secondaire ou primitive des fibres et pas de lésions cytologiques : les quelques lésions constatées n'ont aucune systématisation et par leur pauvreté ne semblent pas devoir être retenues.

III. *Observation Bau...* (Drs J. Hutinel et Ducas) : paralysie diphtérique généralisée chez un homme de 18 ans après angine traitée par 240.000 U.A. de sérum en six jours. Mort par syndrome cardio-bulbaire.

L'autopsie ne montre aucune lésion macroscopique ni viscérale ni nerveuse.

Histologiquement on note les lésions suivantes :

Moelle lointaine. — Pas d'altération de la trame vasculo-conjonctive, ni du tissu névroglique ni des fibres à myéline cordonales. La substance grise est parfaitement bien conservée : aussi bien les fibres que les corps cellulaires apparaissent intacts ; les corps tigroïdes sont très bien développés, aucune cellule en chromatolyse, même légère

Moelle dorsale. — Trame vasculo-conjonctive et névroglique normales. Pas d'hémorragies ni lésions vasculaires, pas de prolifération névroglique. Aucune altération des fibres des faisceaux de la substance blanche ni de la substance grise. Les cellules des cornes antérieures et postérieures sont normales, en nombre et en structure ; pas de chromolyse. Celles de la colonne de Clarke et du tractus intermedio lateralis sont intactes.

Moelle cervicale. — Absolument normale. Pas de cellules en chromatolyse.

Bulbe. — Pas de réaction vasculo-conjonctive ni névroglique ; épendyme et plexus choroïdes normaux. L'architecture myélinique est absolument normale : les cellules des noyaux des nerfs bulbaires (ceux du X ont été particulièrement étudiés) et de la substance réticulée grise sont normales. Par contre, l'olive bulbaire présente quelques lésions légères, mais indiscutables : quelques cellules en chromolyse avec gonflement du protoplasma et abrasion légère des prolongements ; ces lésions ne s'accompagnent d'aucune réaction névroglique.

Protubérance. — Pas de lésion des trames vasculo-conjonctive et névroglique. Structure myélinique et cytologique normales : les noyaux des nerfs craniens, notamment trijumeau, VI, VII, VIII sont parfaitement conservés ainsi que les cellules de la substance réticulée grise et des noyaux propres de la protubérance.

Pédoncule. — Pas d'altération de la trame vasculo-conjonctive, sauf quelques ectasies et dilatations vasculaires dans la calotte, mais sans suffusions sanguines. Pas de réaction névroglique ; la structure myélinique est normale. Le locus niger, le noyau rouge sont normaux ; les noyaux du III aussi bien dans la partie ventro-médiane (noyau principal) à grosses cellules que le noyau dorsal à petites cellules sont intacts.

Tuber et région sous-optique. — Se présentent absolument normaux aussi bien au

point de vue vasculaire (pas d'ectasies) que névroglique, myélo-architectonique et cyto-architectonique.

Cervelet. — Pas de lésion de la trame vasculo-conjonctive, pas d'altération névroglique. Les structures cytologique et myélinique du cortex sont normales, mais on note de légères altérations du noyau olivaire (comparables à celles de l'olive bulbaire), quelques cellules en chromatolyse avec gonflement protoplasmique, et prolongement peu visibles ; d'autres présentent des altérations plus poussées ne laissant reconnaître que les ombres cellulaires. Ici encore notons l'absence de réaction névroglique.

Cortex cérébral. — Pas de lésion pie-mérienne : réseau vasculaire normal, pas d'infiltration cellulaire ni de lésion de nature inflammatoire. Le réseau vasculaire cortical est dilaté, et il en résulte des ectasies surtout veineuses.

Dépôts de produits de désintégration dans les parois capillaires, mais absence de réaction inflammatoire. Myéloarchitectonie et cyo-architectonie normales ; d'une façon générale, la structure cellulaire n'est pas altérée, mais signalons la présence de quelques cellules en chromatolyse, sans réaction névroglique.

Cœur. — Pas de lésion vasculaire ni musculaire, striation parfaitement conservée. Le faisceau de His ainsi que les fibres nerveuses amyéliniques sont intacts ; les coupes imprégnées à l'argent montrent la richesse des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires de la cloison auriculo-ventriculaire qui sont remarquablement conservées.

En résumé pas de lésion de nature inflammatoire ; aucun réaction périvasculaire. La trame vasculo-conjonctive est normale, mais dilatations vasculaires et ectasies veineuses dans la calotte pédonculaire et dans le cortex, aucune hémorragie. Pas de lésion des fibres ni des cellules nerveuses, sauf au niveau des olives cérébelleuses et bulbaires, où elles sont nettes, et dans le cortex cérébral où elles sont très légères et qui nous semblent être des lésions agoniques. Pas de lésion du myocarde ni des fibres amyéliniques intracardiaques ni du faisceau de His.

Dans tous nos examens anatomo-pathologiques portant sur trois cas humains et de nombreux cas expérimentaux, nous n'avons donc jamais constaté de lésions centrales, par les techniques les plus diverses et les plus modernes, mises à part les quelques altérations légères dues au processus agonique ou manifestement secondaires et que nous avons loyalement signalé.

Par contre, dans nos cas expérimentaux où nous avons pu étudier les nerfs des membres atteints, il existe des *lésions dégénératives manifestes des nerfs périphériques et des muscles correspondants* : Dreyer (1) signalait l'apparition de la dégénérescence nerveuse dès le 6e jour ; nous-mêmes n'avons pu les déceler qu'à partir du 15e jour après l'inoculation (un cobaye sacrifié le 10e ne présentait encore aucune altération). Les lésions musculaires sont nettement postérieures ; Trambusté (2) a décelé dans 8 cas sur 12 des lésions de la plaque motrice intramusculaire.

L'examen du cœur nous a montré, dans deux cas humains et dans nos cas expérimentaux, l'intégrité de la fibre musculaire et du système nerveux intracardiaque ; dans un cas où nous avons pu disséquer la terminaison du pneumogastrique, ce nerf montrait des altérations nettes. Nous ne tirons encore aucune conclusion relative au syndrome cardio-respiratoire de la diphtérie ; une importante expérimentation en cours nous permettra d'apporter prochainement des résultats plus complets.

(1) Recherches expérimentales sur la toxine diphtérique. Copenhague, 1900.
(2) *Arch. di biol.*, Gênes, 1927, IV, p. 3.

L'origine périphérique des paralysies diphtériques s'affirme donc par nos recherches anatomo-pathologiques qui confirment les premières recherches de Charcot et Vulpian, Gombault, Pitres et Vaillard ; les minimes lésions médullaires constatées relèvent manifestement d'une dégénérescence secondaire à l'encontre de l'opinion soutenue depuis longtemps par un grand nombre d'auteurs.

Le fait nouveau que nous apportons tient dans l'appréciation de l'évolution chronologique des lésions et la mise en évidence d'altérations nerveuses périphériques dès le 15 février après l'inoculation.

(Travail du Laboratoire de la fondation Dejerine.)

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 1er février 1934.

Présidence de M. VURPAS

SOMMAIRE

Correspondance.

Le Secrétaire Général donne connaissance de lettres de remerciements de MM. Thurel, *élu membre titulaire* ; Pommé, *élu membre correspondant national* ; Enjolras Vampré, Permambuco et Jonesco-Sisesti, *élus membres correspondants étrangers.*

Le Secrétaire Général donne connaissance d'une lettre de démission de M. le Pr Estor (de Montpellier), *membre correspondant national.*

Le Secrétaire Général donne connaissance d'une lettre de M. Piraud (de Grenoble), présenté par M. Babonneix, qui pose sa candidature à une place de membre correspondant national.

Dons.

Le Secrétaire Général a reçu un don anonyme (A. C.) de 1.000 francs pour la Société de Neurologie.

Le Secrétaire Général fait part d'un don anonyme de 200 francs.

Présentation d'ouvrage.

Le Président offre à la Société de la part des anciens élèves de Babinski le premier exemplaire du livre : *L'œuvre scientifique de Babinski*, édité par la librairie Masson, et qui sera mis en vente le 1er mars.

Les communications de Babinski se trouvaient éparses plus particulièrement dans la *Revue Neurologique* et avaient été exposées ou résumées dans son exposé de titres lors de son élection à l'Académie de Médecine.

Il était nécessaire que l'on pût trouver l'œuvre entière ou presque entière de Babinski résumée dans un volume. C'est le but que se sont proposé ses élèves et le Président les remercie au nom de la Société.

Narcolepsie et onirisme avec somniloquie, par MM. J. Lhermitte et R. Huguenin.

Depuis quelques années, un des points de concentration de l'attention des neurologistes tient certainement dans le problème des états narcoleptiques. La matière est, en effet, fort riche et diverse. Le malade que nous présentons aujourd'hui apparaît d'un excellent enseignement au sujet des rapports qui relient le Rêve morbibe et le Sommeil de la narcolepsie.

Observation. — Il s'agit d'une femme de 25 ans dont les antécédents héréditaires sont sans intérêt. Pas de narcoleptiques dans sa famille.

Antécédents personnels. Enfance normale. A 13 ans elle est atteinte de coxalgie gauche, à 18 ans d'otite suppurée bilatérale ayant nécessité une double trépanation mastoïdienne ; au cours de cette otite, se seraient produits des accidents méningés accompagnés de paralysie faciale droite et d'ophtalmoplégie, toutes deux éphémères. La malade a été réglée seulement à 17 ans et régulièrement depuis ; deux fausses couches provoquées, l'une compliquée de salpingite.

A l'âge de 11 ans, sont apparues les premières crises de narcolepsie. Celles-ci n'ont fait que s'intensifier et se multiplier dans la suite, jamais les attaques de sommeil ne se sont espacées malgré les traitements qui leur furent opposés.

Etat actuel (juin 1933). — La patiente, employée dans une usine, se voit à la veille d'être renvoyée à cause du redoublement des crises de sommeil auxquelles elle est sujette depuis l'âge de 11 ans. Un sommeil invincible s'empare d'elle à toute heure du jour : aussi s'endort-elle en mangeant, en causant, en marchant même. Naturellement la position assise, la période postprandiale, la répétition d'un bruit monotone favorisent ou appellent la crise narcoleptique. Bien souvent, prise de sommeil, elle dépasse les stations d'autobus ou de métro.

En attendant la consultation, nous la trouvons régulièrement endormie. Toujours le réveil est possible quoique parfois difficile. Après la crise, la malade ne reprend pas immédiatement un état de conscience parfaitement clair; elle est à demi ivre, dit-elle. La marche est hésitante, oscillante comme celle qui caractérise l'ébriété, ajoute cette patiente, excellent observateur.

Fait plus curieux, le tonus musculaire reste défaillant pendant les quelques instants qui suivent la crise ; la malade laisse tomber les objets après les avoir correctement saisis. Lorsqu'elle veut lutter contre le sommeil qui l'envahit, elle éprouve un mal de tête avec nausées ; parfois mais non toujours, son effort est couronné de succès.

Les crises de narcolepsie apparaissent donc des plus typiques. A celles-ci se joignent des attaques de *cataplexie* non moins caractérisées; perte subite du tonus statique des membres inférieurs sans chute ; assez fréquemment la malade immobilisée, pleinement consciente de ce qui se passe autour d'elle, semble dormir. En réalité, il ne s'agit que d'un sommeil incomplet, somatique et non psychique.

L'onirisme narcoleptique. — Sans que nous l'ayons interrogée sur ce point, la malade nous déclare, que, dès que le sommeil l'envahit, elle se prend à rêver. Aussi bien le jour que la nuit, l'état morphéique est peuplé de rêves. En général, ce sont des rêves angoissants, terrifiants, au cours desquels elle aperçoit son père dans des situations dramatiques ou menaçantes. Ainsi la patiente nous raconte le rêve suivant : devant elle se dresse un grand immeuble de 6 étages en fer, des flammes lèchent la façade; sur le toit son père se promène luttant contre l'incendie ; sur le point d'être brûlé, il saute du 6e étage dans la rue, mais il ne se fait aucun mal.

Très souvent, le rêve lui montre son père se précipitant contre elle armé d'un couteau. Enfin, pendant l'attaque narcoleptique, non seulement se déroulent des scènes émouvantes, mais la malade parle, divague, répond même d'une manière inconsciente aux questions qu'on lui pose. Cela elle le sait et elle le voit, par l'expression des personnes qui assistent a une crise de sommeil involontaire.

Sommeil nocturne. — Plus que médiocre depuis l'apparition de la narcoplesie. L'endormissement est facile et prompt, mais le sommeil est coupé de réveils souvent anxieux, déclenchés par l'imagerie du rêve, ou du cauchemar. Souvent, la malade se lève, visite tous les recoins de sa chambre pour y déceler un voleur qui se cache, puis se recouche apaisée. Bien souvent, le souvenir de cette scène est estompé et souvent aussi la malade n'en garde aucune trace. Nous relevons que cette malade, dès son enfance, a présenté des manifestations de somnambulisme.

Examen objectif. — Corpulence normale. Aucun trouble moteur ou psychomoteur. Le psychisme est normal, mise à part une certaine inquiétude et une mobilité de l'humeur. La sensibilité et la réflectivité superficielle et profonde se montrent absolument normales. La cuisse gauche atrophiée à la suite de la coxalgie montre un réflexe patellaire plus vif.

Aucun trouble trophique ni sphinctérien. A noter que pendant les attaques de cataplexie, jamais ne s'est produite la moindre perte des urines.

Réflexe oculo-moteur très vif surtout à droite, soit après l'application d'un tube de glace, soit après l'excitation du trapèze (A.-Thomas).

Pas de polydipsie ni de polyphagie ni de polyurie.

Règles normales.

Examen des viscères négatif. Tension artérielle 13-7 (Vaquez). Urée sanguine 0,28. Réaction de Wassermann complètement négative.

La ponction lombaire a montré un liquide complètement normal. Pas de leucocytose. Albumine = 0,10. B.-Wassermann négatif.

Un traitement spécifique au cyanure de Hg est institué malgré la négativité des réactions sanguine et céphalo-rachidienne ; aucune amélioration ne se produit. On prescrit alors 0,50 d'éphédrine par jour.

La malade vient nous consulter à nouveau en *janvier 1934*; elle déclare avoir été très nettement améliorée et rapidement par la prise d'éphédrine. Les accès narcoleptiques se montrent beaucoup moins fréquents et moins accusés. Néanmoins, elle dit être incapable de travailler en usine et devoir se contenter de faire des remplacements ménagers.

On le voit, le cas que nous venons de rapporter est intéressant à plus d'un titre. D'abord parce que le syndrome de Gelineau se réalise chez une femme, alors que le sexe masculin paye, de beaucoup, le plus lourd tribut à la narcolepsie cryptogénétique ; ensuite, parce que certaines attaques de cataplexie ont pu induire en erreur des médecins très expérimentés et en imposer pour d'authentiques crises d'épilepsie qu'elles ne sont pas ; enfin, et surtout, parce que chez cette patiente intelligente et capable d'une exacte introspection, l'état mental pendant le sommeil apparaît assez particulier.

Ainsi que nous l'avons montré, aussi bien pendant l'accès narcoleptique que pendant l'attaque de cataplexie, l'esprit de la malade n'est jamais en repos. « Dès que je m'endors, nous dit-elle, je me mets à rêver. » Toujours il s'agit de rêves d'une particulière vividité et le plus souvent chargés d'angoisse et même de terreur. Ce sont des voleurs qui apparaissent, des précipices que la malade côtoie. Surtout il est un rêve dramatique, qui reparaît avec une fréquence propre à faire réfléchir. Elle voit son père armé d'un couteau se précipiter sur elle. Interrogée sur l'origine de ce rêve, la malade confesse que son père fut toujours méchant avec elle et qu'aucune affection ne les a jamais unis. Parfois la vivacité de l'onirisme est telle que la malade parle tout haut et se réveille.

Certes, ce n'est pas le premier cas où l'on voit le rêve s'associer au sommeil narcoleptique. Lhermitte, dans son rapport, y insistait déjà, en 1910. Mais les exemples de cette association ne sont pas fréquents, de l'avis de tous les auteurs, et il est tout à fait exceptionnel d'observer une conjonction aussi étroite entre le processus hypnique et le processus onirique.

Ainsi que le rappelle dans leur ouvrage récent R. Thiele et Bernhardt, la crise narcoleptique peut se marquer par une certaine excitation psychomotrice désordonnée, mais parfois certains actes complexes peuvent être réalisés : une malade endormie se présente à table en chemise, un sujet se verse à boire sans s'en rendre nullement compte. Mais il y a plus ; Lhermitte et Mlle Roques ont rapporté le cas d'une jeune dactylographe qui poursuivait pendant la crise narcoleptique des lettres commencées.

Le plus souvent, *dans l'onirisme narcoleptique*, les idées s'assemblent au hasard et portent sur le travail professionnel, le pays natal, ou bien évo-

quent des fantaisies incohérentes, parfois chargées d'un dynamisme affectif imprégné d'angoisse.

Qu'on nous permette de rappeler ici un étrange phénonène de transfert déjà noté par Lhermitte dans le rêve physiologique. Un malade observé par H. Thiele rêvait qu'il combattait contre un adversaire redoutable mais qu'il triomphait de lui facilement en le mettant dans le même état de cataplexie que lui-même avait, hélas ! expérimenté.

Les représentations visuelles de l'onirisme narcoleptique peuvent d'ailleurs être assez intenses pour se transformer en hallucinations véritables. Les faits de Brock, Serejski et Frumkin, Doyle et Daniels, Rosenthal, Max Levin, Alajouanine et Baruk, en sont de probants exemples.

Dans le cas publié par M. Levin, la croyance en la réalité des visions hallucinatoires était absolue, et c'est seulement au réveil que la malade reprenait sa critique.

Un des points également intéressants de notre cas, tient aussi dans la perturbation du sommeil nocture. Contrairement à de nombreux auteurs, R. Thiele et Bernhardt, M. Levin déclarent que fréquemment le sommeil de la nuit, chez le narcoleptique, se montre très troublé sans qu'il s'agisse d'insomnie vraie. Le fait est très exact. Chez notre patiente le sommeil nocturne apparaît coupé, haché de rêves angoissants ou même terrifiants. Fait curieux, la malade, tout endormie, poursuit pendant quelque temps son rêve commencé. Elle se lève anxieuse, parcourt la chambre pour voir si quelque voleur n'est pas caché dans quelque coin.

Cette activité onirique semble tenir ici moins à la maladie en elle-même qu'à la constitution de la malade qui dans son enfance était somnambule.

Signalons enfin l'intensité et la fréquence des attaques narcoleptiques. La malade s'endort aussi bien debout qu'assise, les actes de la vie quotidienne n'empêchent pas les attaques de survenir ; même pendant le repos, la marche, la conversation, le sommeil l'envahit. Après le réveil persiste une sensation d'ébriété (Schlaftrunkenheit), les mouvements sont moins précis, le tonus perturbé au point que la malade laisse échapper les objets.

Une dernière réflexion d'ordre thérapeutique : malgré l'intensité des manifestations du syndrome de Gelineau, le traitement par l'éphédrine à la dose de 0,50 cent. *pro die* s'est montré très efficace. Et si malheureusément la patiente n'a pas encore pu reprendre sa place à l'usine, du moins elle peut mener aujourd'hui une vie sociale relativement active et très supportable.

Syndrome de compression médullaire en rapport avec une épidurite d'origine rhumatismale probable. Opération. Amélioration, par MM. P. Léchelle, D. Petit-Dutaillis, A. Thévenard et P. Schmite.

Nous croyons intéressant de rapporter à la Société de Neurologie l'observation d'un malade du service du Dr Léchelle et qui fut adressé au Dr Petit-Dutaillis pour un syndrome de compression médullaire. L'inter-

vention pratiquée par ce dernier permit de mettre en évidence l'existence d'une épidurite que nous avons cru pouvoir rapporter à un rhumatisme chronique vertébral.

Les faits comparables sont rares, mais ils nous paraissent dignes d'intérêt en montrant qu'à côté des compressions radiculaires du rhumatisme vertébral il faut ajouter un chapitre de compressions médullaires susceptibles d'entraîner des erreurs de diagnostic et justifiant parfois l'emploi d'un traitement chirurgical.

Observation. — R... Gustave, âgé de 54 ans, est hospitalisé le 2 octobre 1933 dans le service de l'un de nous, à l'hôpital Tenon. Il est venu consulter pour des troubles, dont le début remonte à 4 mois et qui se caractérisent par une fatigue rapide et par des douleurs vives au niveau des 2 membres supérieurs, mais plus marqués du côté gauche.

Ces manifestations sont apparues progressivement, sans antécédents particuliers, et l'on ne peut incriminer dans leur pathogénie un traumatisme survenu en 1914 qui a entraîné une fracture de la base du crâne et qui s'est traduit depuis cette date par des céphalées fréquentes et de légers troubles aphasiques.

Les troubles actuels sont d'un autre ordre. Il s'agit de douleurs des membres inférieurs se manifestant sous la forme de douleurs sourdes ayant leur maximum au creux poplité. Parfois elles revêtent une acuité plus grande, survenant la nuit et gênant le sommeil.

Enfin, le malade accuse aussi des douleurs sourdes dans le dos au niveau de la colonne vertébrale.

Ces troubles s'accompagnent de modifications de la marche dues à une faiblesse et à une contracture des membres inférieurs. La marche sans appui est absolument impossible et le malade accuse surtout une faiblesse du côté gauche.

A l'examen, on constate que le malade marche les jambes écartées, raides, véritable démarche ataxo-spasmodique. Du côté gauche on note une certaine parésie des fléchisseurs. A droite on note une atrophie musculaire prédominant au niveau de la loge antérieure de la jambe. Les réflexes tendineux sont vifs et diffusent surtout à droite. Mais il n'existe ni polycinésie ni clonus.

On constate d'autre part un Babinski bilatéral qui se retrouve facilement par excitation de la face plantaire, mais aussi par excitation du dos du pied et du bord externe. Les crémastériens et les cutanés abdominaux existent mais sont un peu plus faibles à droite.

La recherche du réflexe médiopubien montre une vive réponse inférieure et une absence de réponse supérieure.

L'étude de la sensibilité la montre à peu près normale, tant au tact qu'à la douleur et la chaleur. On note cependant quelques légers troubles de sa sensibilité profonde avec de rares erreurs dans la notion de position. Toutefois, on doit dès maintenant insister sur la discrétion de ces signes et l'absence complète d'une limite supérieure d'hyperesthésie.

Le reste de l'examen fut complètement négatif. Il n'existe aucun autre signe neurologique ; la face et les membres supérieurs paraissent intacts.

Un examen des yeux pratiqué par le Dr Parfonry ne révèle aucune altération.

Un examen de sang montre 4.506.000 globules rouges avec 6.300 globules blancs. La richesse en hémoglobine égale 70 % et le pourcentage leucocytaire montre 72 polynucléaires neutrophiles et 3 éosinophiles, 22 moyens monos, 1 lymphocyte et 2 métamyélocytes.

La ponction lombaire devait apporter des renseignements très importants. Elle ramenait un liquide clair dont la tension est à 30, mais la manœuvre de Queckenstedt montre qu'il existe un blocage complet : à la suite de la compression des jugulaires, la tension reste à 30. Par compression abdominale, la tension monte à 32. L'analyse du liquide céphalo-rachidien devait confirmer l'existence de ce blocage. Il existait en effet

une dissociation albumino-cytologique très importante avec 1 gr. 07 d'albumine et 1,2 lympho. La réaction de Pandy est positive, la réaction de Weichbrodt est négative. Le Bordet-Wassermann est négatif. La courbe du benjoin colloïdal est un peu élargie : 00022222000000.

On pratique alors une radiographie de la colonne vertébrale. Celle-ci montre l'existence d'altérations rhumatismales indiscutables. On voit en effet de très nombreux becs de perroquet au niveau des 2e, 3e, 4e vertèbres lombaires, existant des 2 côtés du rachis, mais plus marqués du côté gauche. Au niveau de la région dorsale on constate également de grosses modifications et en particulier les 10e et 11e vertèbres dorsales, ainsi que les 11e et 12e, sont réunies par des ponts osseux surplombant les espaces intervertébraux.

Devant les constatations révélées par l'épreuve de Queckinstedt et la dissociation

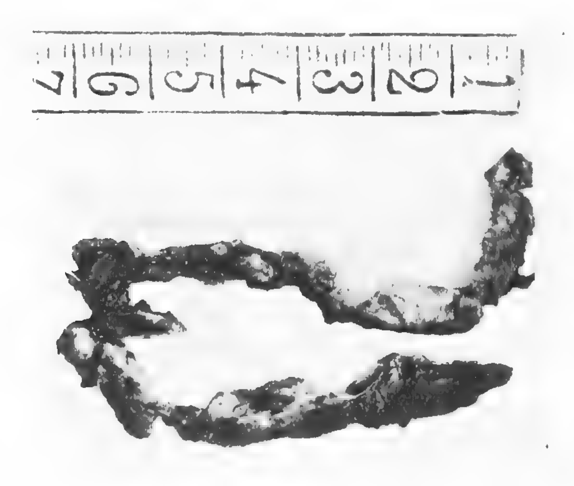


Fig. 1.

albuminocytologique, on décide une injection de lipiodol par voie sous-occipitale. Nous signalerons tout d'abord que la formule du liquide céphalo-rachidien recueilli par voie sous-occipitale est bien différente. On ne retrouve pas de dissociation. L'albumine est à 0 gr. 25 et la cytologie à 0,2 éléments. Quant à l'épreuve lipiodolée, elle montra un arrêt à limite inférieure irrégulière au niveau du disque D2-D3. Par une injection de lipiodol faite par voie lombaire on put constater en basculant le malade que le lipiodol parcourait librement la région située au-dessous de l'arrêt du lipiodol descendant.

En présence de ces différents résultats, le malade fut adressé au Dr Petit-Dutaillis qui décide de pratiquer une laminectomie exploratrice au niveau de l'arrêt du lipiodol.

Opération le 28 novembre 1933 à l'anesthésie régionale, aides Dr Schmite, Naggiar, Nordmann. Laminectomie portant sur D3, D4, D5. L'intervention est rendue difficile par les modifications pathologiques des lames. Celles-ci, irrégulièrement épaissies, sont constituées par de l'os éburné alternant avec des plages d'os raréfié, saignant facilement. Il s'agit de toute évidence de lésions de rhumatisme vertébral. Une fois les lames ouvertes, on s'aperçoit que le tissu épidural, à partir de D3, est transformé en un tissu inflammatoire d'aspect lardacé. Ce tissu, dont l'épaisseur atteint un bon centimètre, bien qu'adhérent au fourreau dural, s'en laisse cliver cependant assez aisément à la spatule. La dure-mère, au-dessous de cette gangue, paraît normale. On poursuit la laminectomie vers le bas jusqu'à D10 sans pouvoir dépasser la limite inférieure du processus d'épidurite. On se contente de réséquer tout le segment de ce tissu lardacé mis à

jour, résection faite au bistouri électrique. Fermeture de la plaie en étages sans drainage.

L'examen anatomique pratiqué au laboratoire du Pr Gosset, par le Dr Ivan Bertrand, montra que la pièce était constituée par du tissu fibroïde renfermant dans l'intervalle de ses lamelles collagènes une abondante infiltration de leucocytes, à prédominance de lymphos et de mononucléaires. Aspect inflammatoire sans rien de pathognomonique.

Les suites opératoires furent très simples et depuis l'intervention on put assister à une certaine amélioration.

Les douleurs en particulier ont à peu près disparu, la force segmentaire paraît un peu meilleure. La démarche toutefois est encore très difficile et les réflexes tendineux sont toujours très vifs. Le Babinski est cependant moins net et on ne le retrouve plus par excitation du dos du pied ou de son bord externe.

Une nouvelle radiographie montre qu'il n'existe plus de bille lipiodolée franche, mais un petit semis de granulations. La ponction lombaire met en évidence des modifications de l'épreuve de Queckenstedt : la tension du liquide céphalo-rachidien est à 18 et, par compression des jugulaires, elle s'élève rapidement à 32, montrant ainsi que le blocage n'est plus aussi complet qu'avant l'intervention. Mais en relâchant la compression veineuse, la tension s'abaisse très lentement jusqu'à 28 et persiste à ce chiffre.

Telle est l'observation du malade que nous avons eu l'occasion d'examiner et pour lequel nous avons émis le diagnostic d'épidurite d'origine rhumatismale.

Ce diagnostic nous paraît, en effet, bien vraisemblable, étant donné la coexistence des lésions épidurales importantes que l'intervention nous a permis de constater et des lésions vertébrales que la radiopathie a mises en évidence.

A ce titre, notre observation nous paraît digne d'intérêt, car les cas de compression médullaire au cours d'arthrites vertébrales rhumatismales sont bien rares et leur rareté s'oppose à la fréquence des compressions radiculaires.

Dans la littérature médicale nous avons retrouvé quelques travaux attenant à ce sujet : Achard et Clerc, Beduschi et Jardini avaient signalé la possibilité de phénomènes syringomyéliques au cours de la spondylose rhizomélique. Plus récemment, Pearce Bailey et L. Casamajor, Pastini, Elsberg, Barré, par de nombreuses publications ont insisté sur les troubles médullaires consécutifs aux arthrites vertébrales, mais bien peu d'observations ont pu mettre en évidence la lésion anatomique responsable de la symptomatologie. On a incriminé la déformation osseuse ou la pachyméningite, mais nous n'avons pas retrouvé d'observation concernant une épidurite aussi nette que celle que nous présentons.

En tout cas, quelle que soit la cause réelle, il ne nous paraît pas douteux que des phénomènes de compression médullaire soient possibles au cours du rhumatisme chronique, se traduisant parfois par un signe de Babinski isolé ou pouvant s'accompagner d'une séméiologie très voisine d'une tumeur juxtamédullaire. Ces faits méritent d'être bien connus car chez quelques malades ils pourront justifier l'emploi de thérapeutiques plus actives et d'intervention chirurgicale.

Au point de vue clinique, nous attirerons également l'attention sur le fait qu'une épidurite entraînant un blocage à l'épreuve de Queckenstedt,

une dissociation albumino-cytologique, un arrêt net du lipiodol s'accompagnait d'une paraplégie spasmodique n'ayant presque aucun trouble de la sensibilité objective. Dans les examens complémentaires, nous n'aurions jamais osé cliniquement porter le diagnostic de compression médullaire.

Enfin notre observation nous paraît présenter un intérêt thérapeutique qui n'est pas négligeable, car il semble bien que l'intervention ait entraîné une réelle amélioration et nous ne croyons pas que les agents médicamenteux habituellement employés dans le traitement du rhumatisme chronique auraient pu donner de semblables résultats.

Tumeur tératoïde sus-cérébelleuse. Ablation. Guérison, par MM. David, G. Loisel, C. Ramirez et M. Brun. (*Paraîtra dans un prochain numéro.*)

Résumé. — Les auteurs présentent une malade chez laquelle ils ont enlevé avec succès une tumeur, en partie kystique, sus-cérébelleuse, sous-tentorielle, étendue jusqu'à la fente de Bichat.

Cette malade âgée de 19 ans, aveugle dont le fond d'œil montrait une atrophie optique à bords peu nets, présenta durant une certaine partie de l'évolution des signes de la série infundibulo-hypophysaire. Elle présentait en outre une destruction de la selle turcique et des signes cérébelleux bilatéraux. Le diagnostic était hésitant entre un craniopharyngiome et une tumeur de la fosse postérieure. La ventriculographie confirma cette dernière hypothèse.

Les auteurs rappellent à ce sujet la relative fréquence des manifestations de la série infundibulo-hypophysaire au cours des tumeurs de la fosse postérieure. Elles semblent en rapport, au moins partiellement, avec la distension du troisième ventricule, bien prouvée ici par la ventriculographie.

Ils insistent surtout sur la rareté d'une telle variété histologique au niveau de la fosse postérieure. La nature tératoïde de la tumeur leur semble nettement prouvée par : 1° les caractères du liquide kystique (liquide à paillettes) ; 2° le polymorphisme des éléments de la lignée gliale, presque tous frappés de sénilité ; 3° le siège rétro-épiphysaire de la tumeur.

M. Barré. — J'ai observé aussi trois fois des troubles infundibulo-tubériens associés à des lésions du II[e] ventricule ; deux fois au moins il s'agissait non pas de simple distension qui pouvait être à la base des épisodes infundibulaires, mais d'un noyau tumoral secondaire.

En présence de symptômes infundibulaires surajoutés à des troubles du IV[e] ventricule, il convient d'envisager l'hypothèse non seulement de distension du III[e] ventricule, mais encore de tumeur de cette région. Cette idée a quelque importance, puisqu'elle permet d'instituer un traitement radiographique qui, dans certains cas, a été manifestement utile contre les tumeurs du III[e] ventricule.

Etude séméiologique et évolutive d'un syndrome de Parinaud mésocéphalique. Neurospongiome de la région pinéale avec métastases médullaires, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et Ch. Oberling.

Nous apportons le complément anatomopathologique d'une observation clinique, parue dans notre mémoire sur les paralysies des mouvements associés des globes oculaires (obs. IV) (1).

Il s'agissait d'un malade de 47 ans, qui présentait deux ordres de troubles :

D'une part un syndrome de Parinaud avec signe d'Argyll-Robertson, permettant de localiser les lésions au niveau de la calotte pédonculaire et plus particulièrement au voisinage de la commissure blanche postérieure ; d'autre part, un syndrome d'hypertension intracranienne avec déséquilibre, permettant de considérer les lésions comme de nature néoplasique.

Nous insistions dans notre observation clinique sur les caractères évolutifs du syndrome de Parinaud et du signe d'Argyll-Robertson symptomatiques de lésions mésocéphaliques.

La paralysie de l'élévation des globes oculaires est tout d'abord complète, portant à la fois sur les mouvements volontaires et sur les mouvements automatiques et réflexes ; sous l'influence de la radiothérapie, on assiste à la régression, à la dissociation de la paralysie de l'élévation, l'activité automatique redevenant normale alors que les mouvements strictement volontaires sont encore impossibles.

Cette paralysie dissociée caractérise le syndrome de Parinaud que l'on observe chez les pseudobulbaires et qui relève d'une atteinte isolée des voies motrices volontaires dans leur trajet cortico-nucléaire. Le fait de la rencontrer également dans les lésions mésocéphaliques lui enlèverait de sa valeur séméiologique, si elle n'était un stade évolutif au cours de la régression des troubles, lesquels, au début, ont un caractère global.

Une telle dissociation des paralysies des mouvements associés des globes oculaires, relevant des lésions mésocéphaliques au voisinage immédiat des noyaux moteurs oculaires communs, constitue un argument décisif contre l'hypothèse des centres coordinateurs supranucléaires ; cette hypothèse n'est d'ailleurs pas indispensable à la compréhension des paralysies de fonction des globes oculaires : celles-ci s'expliquent plus simplement par une lésion de la commissure blanche postérieure, où se trouvent réunies toutes les voies qui proviennent des centres des diverses activités des globes oculaires, volontaires et automatiques. Mais alors il faut admettre pour rendre compte de la dissociation, que les voies des motilités réflexes sont moins fragiles que celles de la motilité volontaire.

Parallèlement à la régression du syndrome de Parinaud, on assiste à celle du *signe d'Argyll-Robertson*, qui, ici, relève d'une atteinte des centres iriens, situés dans la région sous-quadrigéminale.

(1) Th. Alajouanine et R. Thurel. Revision des paralysies des mouvements associés des globes oculaires (Contribution à l'étude de la dissociation des activités volontaire et réflexe). *Revue Neurologique*, 1931, I, p. 125.

Il est à remarquer que, contrairement au signe d'Argyll-Robertson mésocéphalique, le signe d'Argyll-Robertson syphilitique semble bien ne jamais rétrocéder. Par ailleurs, dans la syphilis, les pupilles sont souvent en myosis, inégales et irrégulières.

Après une phase de rémission de plus d'un an, pendant laquelle le malade, apparemment guéri, a pu remplir des fonctions d'employé de banque, les troubles réapparaissent. La radiothérapie reste cette fois sans effets sur les troubles oculo-pupillaires, mais améliore le syndrome d'hypertension intracranienne.

C'est quinze jours après la cessation de la radiothérapie, que c'est installé *un syndrome de compression médullaire* aboutissant en quelques jours à une paraplégie flasque avec diminution des réflexes tendineux, abolition des réflexes cutanés ; à la paraplégie motrice se superpose une anesthésie à tous les modes, remontant jusqu'à D6 ; il s'y surajoute une rétention d'urines complète.

Par ailleurs, l'examen neurologique ne montre pas de modifications notables de l'état antérieur : le syndrome de Parinaud, redevenu complet, et l'abolition des réactions pupillaires persistent.

Le diagnostic de compression médullaire est confirmé par la ponction lombaire. La tension à 32, en position couchée, n'est pas modifiée par la compression des jugulaires ; par contre, elle monte à 58 sous l'influence de la poussée abdominale ; après soustraction de 10 cc. de liquide, elle tombe à 0. Le liquide est xanthochromique et présente une dissociation albumino-cytologique ; hyperalbuminose : 1 gr. 60 (tube de Sicard) avec lymphocytose minime : 4 éléments par mm^3. Les réactions de Pandy et de Weichbrodt sont négatives ; la réaction du benjoin est fortement troublée : 220012200022210 ; la réaction de Bordet-Wassermann est toujours négative.

Très rapidement de graves complications font leur apparition : escarre talonnière, œdème des jambes, congestion pulmonaire, hyperthermie (39°6) ; le malade meurt le 1er mars 1931, vingt jours après le début de la compression médullaire.

Nous avons donc assisté à ce tableau curieux d'un malade atteint de tumeur cérébrale en voie d'amélioration et mourant d'une compression médullaire métastatique à évolution aiguë.

L'EXAMEN ANATOMIQUE met en évidence l'existence de tumeurs multiples.

L'une, *la tumeur primitive* (fig. 1), occupe la fente cérébrale de Bichat ; sa partie centrale est complètement nécrosée, seule persiste sa partie périphérique, sous forme de bourgeons infiltrant les lèvres des portions moyenne et latérale droite de la fente cérébrale, depuis l'extrémité antérieure du vermis jusqu'au pied du pédoncule cérébral ; celui-ci est même envahi par sa superficie dans sa moitié externe.

Le fond de la fente cérébrale est rongé par le processus néoplasique ;

la glande pinéale a complètement disparu, et la commissure blanche postérieure est largement envahie dans ses segments moyen et latéral droit ; il en résulte une démyélinisation d'un grand nombre de ses fibres, démyélinisation qui se poursuit, du côté droit, jusqu'au noyau rouge



Fig. 1. — Coupe passant par la commissure blanche postérieure et le noyau rouge. (Cliché Institut du cancer de Paris).

(fig. 1). Nous considérons cette lésion de la commissure blanche postérieure comme la substance anatomique du syndrome de Parinaud complet, portant sur les mouvements volontaires et automatiques.

Le IIIe ventricule est lui-même envahi par des bourgeons néoplasiques, qui tapissent et infiltrent les parois de sa portion postérieure, et qui,

franchissant l'aqueduc de Sylvius considérablement dilaté, pénètrent dans le IVe ventricule.

Les autres tumeurs consistent en *noyaux métastatiques*, plus ou moins volumineux, étagés tout le long de la moelle, et comprimant celle-ci (fig. 2).

La plupart sont extramédullaires, séparées de la moelle par une membrane conjonctive, qui répond de toute évidence à la pie-mère. On reconnaît par places, à leur périphérie, des lambeaux d'arachnoïde ; par contre, il n'existe aucune adhérence avec la dure-mère.



Fig. 2. — Coupe de la moelle dorsale avec deux nodules métastatiques. (Cliché Institut cancer Paris.)

Quelques noyaux métastatiques sont intramédullaires, de préférence dans la substance grise, mais toujours à distance du canal central ; dès qu'ils atteignent un certain volume, ils s'extériorisent et s'étalent à la surface de la moelle.

Ces métastases se font par simple essaimage, sous-arachnoïdien ; les gaines vasculaires constituent sans doute la voie de pénétration intramédullaire des cellules néoplasiques, le canal épendymaire étant hors de cause.

Examen histologique. — Les fragments néoplasiques, prélevés en différents points, au niveau de la tumeur primitive et des métastases, ont tous la même structure.

L'aspect est celui d'une tumeur très cellulaire (fig. 3 et 4), constituée par des éléments de petite taille, à noyaux arrondis ou allongés, tassés

les uns contre les autres en certains points. Les noyaux sont entourés d'une masse cytoplasmique très réduite, mal limitée, qui, sur les coupes traitées à l'hématéine-éosine, a un aspect granuleux et par places finement fibrillaire.

Des imprégnations argentiques (méthode d'Hortega) montrent çà et là, entre les noyaux cellulaires, de fines fibrilles, le plus souvent rectilignes,



Fig. 3. — Coupe histologique d'un fragment néoplasique prélevé sur la paroi du IIIe ventricule. (Cliché Institut cancer Paris.)

parfois légèrement ondulées, présentant toutes les apparences des neurofibrilles.

Il s'agit donc d'une tumeur embryonnaire, formée par des cellules, dont certaines appartiennent à la lignée neuroblastique. Elle rentre ainsi dans la catégorie des *neurospongiomes* (ou médulloblastomes).

A eux seuls les caractères évolutifs de cette tumeur permettraient de soupçonner sa nature histologique. La radiosensibilité indiquait déjà la structure embryonnaire ; mais surtout le pouvoir d'infiltration (fig. 3 et 4) et les métastases (fig. 2) ne s'observent guère que dans les neurospongiomes. Par contre, l'âge de notre malade (45 ans) ne faisait pas prévoir une telle tumeur : les neurospongiomes ont en effet une prédilection marquée pour les sujets jeunes.

Quant au point de départ de la tumeur, il est difficile de le préciser. L'origine pinéale, de beaucoup la plus fréquente, ne peut être affirmée, la glande ayant disparu avec la fente nécrotique de la partie centrale de la tumeur. Par ailleurs, les pinéaloblastomes, tumeur du type embryonnaire formées aux dépens des cellules souches de la glande pinéale, ressemblent tellement aux médulloblastomes que Horrax et Bailey, qui les ont décrites, ont été conduits à abandonner ce groupe en raison de

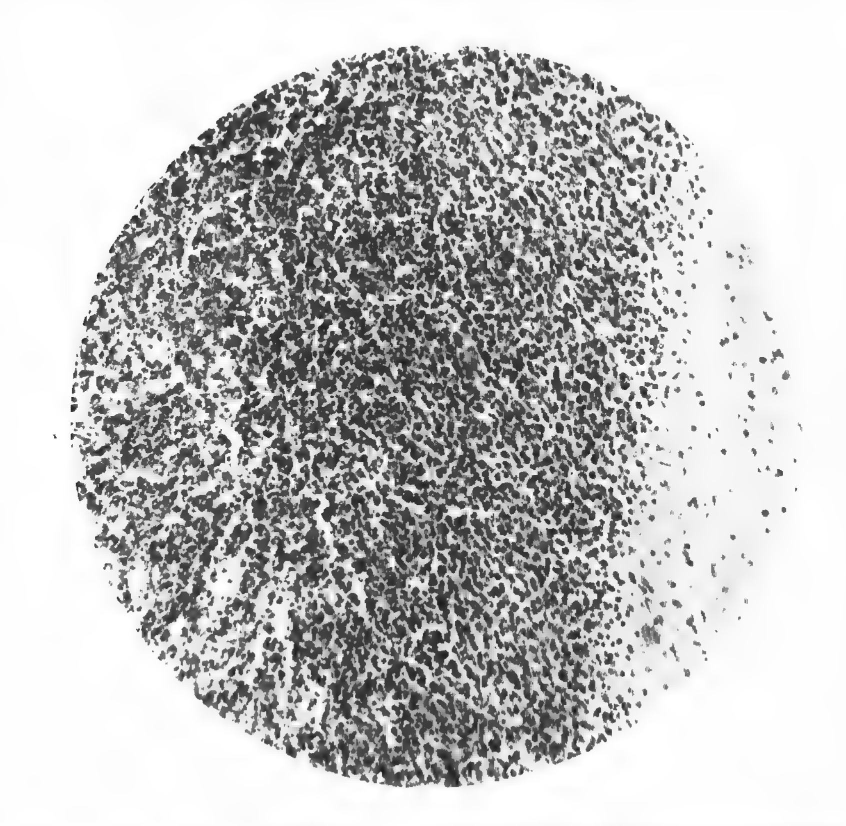


Fig. 4. — Même coupe que la précédente à un plus fort grossissement. (Cliché Institut cancer Paris.)

l'impossibilité d'établir une différenciation précise. L'anatomie macroscopique et histologique ne permet ni de rattacher cette tumeur à la glande pinéale, ni de l'en séparer. Si nous tenons compte du seul argument qui reste, la notion de fréquence, l'origine pinéale est probable.

Hémorragie thalamo-pédonculaire avec syndrome de Parinaud, signe d'Argyll-Robertson, syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral (*présentation de malade*) par **MM.** Th. Alajouanine, R. Thurel et M. Coste.

Mme Jul... Jeanne, âgée de 46 ans, ressent brusquement, le 20 juillet 1933, à 8 heures du matin, une sensation de faiblesse dans la moitié droite du corps ; bientôt elle s'af-

faisse et perd connaissance. Le coma est de courte durée, tout au plus un quart d'heure, et fait place à un état de somnolence, entrecoupé de phases d'agitation psycho-motrice.

La malade est hospitalisée le jour même dans notre service de Bicêtre : on constate du côté droit une hémiplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux et signe de Babinski.

L'état de confusion mentale dans lequel se trouve la malade rend impossible un examen neurologique complet.

La constatation d'une raideur de la nuque, d'ailleurs modérée, et une hypertension artérielle (25-15 au Vaquez) fait songer à une hémorragie cérébro-méningée, et de fait la ponction lombaire ramène un liquide rosé, uniformément coloré dans les trois tubes, ne coagulant pas, mais laissant déposer un culot hématique. Le taux de l'albumine est de 0 gr. 40 ; la réaction de benjoin colloïdal est normale, 0000002222000000 ; la réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Le 21 juillet, la malade est moins somnolente et moins confuse et l'examen neurologique peut être complété, apportant les constatations suivantes :

1° Hémiplégie droite flasque avec abolition des réflexes tendineux et signe de Babinski ; paralysie faciale droite centrale et hémiparésie droite du voile, d'où gêne de la parole ;

2° Hémianesthésie droite grossière, même aux excitations fortes, mais ne pouvant encore être étudiée avec précision ;

3° Anesthésie cornéenne droite avec abolition du réflexe cornéo-palpébral ;

4° Paralysie oculaire : paralysie de l'élévation des globes oculaires, portant sur les mouvements volontaires et sur les mouvements automatiques ou réflexes (les globes oculaires ne dépassant pas l'horizontale dans le mouvement de flexion de la tête et lors de l'occlusion forcée des paupières contre résistance); par contre, conservation des mouvements de latéralité, d'abaissement et de convergence ;

5° Signe d'Argyll Robertson : abolition du réflexe pupillaire à la lumière, direct ou consensuel ; persistance de la réaction des pupilles à la distance, le mouvement de convergence des globes oculaires étant conservé ;

6° Syndrome de Claude Bernard-Horner gauche : rétrécissement de la fente palpébrale, exophtalmie, myosis ;

7° Nystagmus horizontal spontané, s'accentuant dans le regard latéral gauche ;

8° Surdité droite ;

9° Légère augmentation de la température locale et de l'amplitude des oscillations artérielles du côté gauche.

Un tel groupement symptomatique permet de localiser les lésions : il s'agit à n'en pas douter d'un foyer hémorragique, situé du côté gauche et étendu du thalamus aux tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur, avec atteinte de la commissure blanche postérieure et de la région sous-quadrigéminale.

La régression progressive et parallèle de la plupart de ces symptômes permet d'une part de les attribuer plus sûrement à la lésion hémorragique, et d'autre part de préciser leur physiopathologie.

Les troubles oculo-pupillaires sont les premiers à régresser.

La perte des mouvements d'élévation, volontaires et automatiques, persiste sans changement durant une quinzaine de jours, puis on assiste peu à peu au retour de l'activité automatique alors que les mouvements volontaires sont toujours impossibles : c'est ainsi que les globes oculaires s'élèvent au-dessus de l'horizontale, lorsqu'ils suivent un objet qui se déplace lentement de bas en haut ou lors des mouvements de flexion de la tête, ou dans les efforts d'occlusion des paupières contre résistance.

La réapparition des mouvements automatiques extériorise une paralysie du droit supérieur gauche jusque-là masquée par la paralysie complète de l'élévation; il en résulte une diplopie verticale, qui finit par disparaître à son tour au bout d'un mois.

Le retour de l'élévation volontaire du regard est plus tardive et elle est encore actuellement incomplète ; l'élévation maxima des globes oculaires étant obtenue de façon auto-

matique en fléchissant la tête, si la malade abaisse les yeux, pour s'efforcer ensuite de regarder volontairement le plus haut possible, les globes oculaires ne parviennent pas à reprendre la position extrême qu'ils viennent de quitter.

Le signe d'Argyll-Robertson persiste pendant plus de deux mois ; puis on assiste à la réapparition du réflexe pupillaire à la lumière, direct et consensuel, mais la réaction est paresseuse, contrastant avec l'amplitude de la réaction pupillaire à la vision de près.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner gauche est de courte durée : quinze jours après le début il s'atténue déjà, pour disparaître bientôt complètement.

Les troubles vestibulaires et auditifs ont également presque complètement régressé.

Le nystagmus disparaît au bout de 15 jours et l'examen vestibulaire ne révèle qu'un certain degré d'hyperexcitabilité.

L'hypoacousie droite dont l'origine nerveuse est prouvée par l'examen du spécialiste, persiste encore actuellement, quoique atténuée ; la voix chuchotée est perçue à 0 m. 10 à droite, à 2 mètres à gauche.

A noter depuis quelque temps l'existence de bourdonnements d'oreille, de bruits de cascade du côté droit.

L'hémiplégie droite s'améliore rapidement, quoique complète et flasque au début ; retour des mouvements volontaires en moins d'une semaine et possibilité pour la malade de tenir debout et de marcher au bout d'un mois ; disparition de l'asymétrie faciale. Il ne persiste plus qu'une diminution de la force musculaire d'ailleurs modérée ; les réflexes tendineux sont plus vifs à droite qu'à gauche ; l'excitation volontaire ne donne plus une réponse franche en extension.

L'hémianesthésie droite, par contre, ne s'est que fort peu modifiée ; elle s'étend à tout le côté du corps, mais elle est plus marquée au niveau de l'hémiface et du membre supérieur qu'au niveau du membre inférieur ; elle porte à la fois sur la sensibilité superficielle et sur la sensibilité profonde.

La piqûre n'est perçue que lorsque l'excitation est forte ; la sensation est alors douloureuse et détermine des fourmillements dans le membre correspondant ; elle est à peu près correctement localisée.

Les tubes chauds et froids sont généralement confondus, le tube chaud étant souvent pris pour le tube froid.

La sensibilité au diapason est diminuée par rapport au côté gauche.

La perte du sens de position des différents segments de membre supérieur persiste sans changement depuis le début, alors que le sens de position des orteils semble actuellement moins perturbé.

L'astéréognosie droite est toujours aussi complète, portant sur l'identification primaire et sur l'identification secondaire. L'appréciation des poids avec le membre supérieur droit est complètement perturbée.

Les troubles sensitifs subjectifs n'ont fait leur apparition qu'au bout de quinze jours ; ils consistent en sensations de fourmillements, surtout au niveau de l'hémiface du membre supérieur, et surviennent par crises, spontanément ou à l'occasion d'une émotion.

L'anesthésie cornéenne avec diminution du réflexe cornéen est encore nette, quoique atténuée.

Les troubles circulatoires des membres sont variables ; les oscillations artérielles d'abord plus amples du côté gauche sont actuellement plus amples du côté droit.

La température est égale des deux côtés, mais la malade se plaint de refroidissement à droite. Les réactions pilo-motrices et sudorales sont identiques des deux côtés.

Le diagnostic étiologique et topographique des lésions est basé sur le groupement symptomatique, sur les caractères évolutifs (installation brusque des troubles à la suite d'un ictus avec perte de connaissance passagère, et régression progressive), sur la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien.

Il s'agit d'un foyer hémorragique ayant vraisemblablement son point de départ dans le thalamus, dont la destruction partielle explique la persistance de l'hémianesthésie, et retentissant par compression sur les formations voisines (capsule interne, commissure blanche postérieure, tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur et région sous-quadrigéminales), ce qui explique la régression plus ou moins complète des autres troubles. L'hémorragie méningée concomitante ne peut expliquer l'ensemble des troubles neurologiques et leur systématisation.

Tous les troubles nerveux, apparus en même temps et régressant de façon parallèle, sont déterminés par ce foyer hémorragique thalamo-pédonculaire gauche, qu'ils soient hétérolotéraux (hémiplégie, hémianesthésie avec abolition du réflexe cornéen, surdité nerveuse), homolatéraux (paralysie du droit supérieur, syndrome de Claude Bernard-Horner) ou bilatéraux (syndrome de Parinaud, signe d'Argyll Robertson).

Nous désirons insister d'une part sur le caractère homolatéral du syndrome oculo-sympathique dans les lésions thalamo-sous-thalamiques, d'autre part sur les caractères évolutifs du syndrome de Parinaud et du signe d'Argyll-Robertson, symptomatiques de lésions pédonculaires.

1° Les troubles oculo-sympathiques, que l'on observe dans certaines lésions thalamo-sous-thalamiques, ont été interprétés de façon différente :

Foix admet, sans en apporter la preuve, que les troubles sont croisés par rapport aux lésions et qu'il s'agit de phénomènes d'excitation : agrandissement de la fente palpébrale, exophtalmie, mydriase (1).

La conception opposée place les troubles du même côté que la lésion, et les considère comme des phénomènes paralytiques : rétrécissement de la fente palpébrale, exophtalmie et myosis. Cette dernière interprétation a été soutenue par MM. G. Guillain, R. Garcin et G. Mage (2).

Dans notre cas, l'authenticité du syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral est prouvée par sa régression progressive au bout de quinze jours.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner peut être déterminé par des lésions siégeant en un point quelconque du système sympathique oculaire : centres cervicaux, centres bulbaires, centres diencéphaliques. Il est toujours homolatéral.

En collaboration avec M. Cerise (3), nous avons demandé à l'étude de la sensibilité cornéenne et du réflexe cornéen un moyen facile de reconnaître à quel type de syndrome de Claude Bernard-Horner on a affaire. Le syndrome de Claude Bernard-Horner cervical, la sensibilité cornéenne est conservée des deux côtés ; on constate même souvent un certain degré d'hyperesthésie cornéenne homolatérale.

(1) Foix, Chavany et Bascourret. Syndrome thalamique avec troubles végétatifs. *Revue neurologique*, 1925, II, p. 124.
(2) G. Guillain, R. Garcin et G. Mage. Syndrome de Claude-Bernard du côté opposé aux troubles sensitifs dans un cas de syndrome thalamique. Contribution à l'étude des centres sympathiques du diencéphale. *C. R. Soc. de Biologie*, 1931, n° 24, p. 1274.
(3) L. Cerise et R. Thurel. L'anesthésie pathologique de la cornée. Réunion annuelle de la *Société d'Ophtalmologie*, nov. 1931.

La coexistence du même côté d'un syndrome de Claude Bernard-Horner et d'une anesthésie cornéenne permet de localiser les lésions au niveau du bulbe, où les centres oculo-sympathiques et le noyau sensitif de trijumeau sont juxtaposés et peut-être mêlés, et par suite sont détruits en même temps.

Chez les thalamiques, le syndrome de Claude Bernard-Horner est homolatéral et l'anesthésie cornéenne est croisée ; celle-ci n'est qu'un élément de l'hémianesthésie thalamique.

2° Le syndrome de Parinaud méso-céphalique (1), que nous attribuons à la lésion de la commissure blanche postérieure, est caractérisé par une paralysie complète de l'élévation du regard, portant à la fois sur les mouvements volontaires et sur les mouvements automatiques et réflexes ; mais lorsqu'il régresse, comme dans notre cas, on assiste à la dissociation de cette paralysie, l'activité automatique redevenant normale alors que les mouvements strictement volontaires sont encore impossibles.

Cette paralysie dissociée caractérise le syndrome de Parinaud. que l'on observe chez les pseudobulbaires et qui relève d'une atteinte isolée des voies motrices volontaires. Le fait de la rencontrer également dans les lésions mésocéphaliques lui enlèverait de sa valeur séméiologique, si elle n'était un stade évolutif au cours de la régression des troubles qui, au début, ont un caractère global.

Le signe d'Argyll Robertson, presque toujours associé au syndrome de Parinaud mésocéphalique, a une signification topographique précise, lorsque la syphilis n'est pas en cause. L'abolition du réflexe photo-moteur relève d'une atteinte des centres iriens, situés dans la région sous-quadrigéminale ; quant à la contraction des pupilles dans la vision de près, elle semble être synergique des mouvements de convergence.

Mais le signe d'Argyll Robertson, symptomatique de lésions mésocéphaliques, est susceptible lui aussi de régresser ; il en est ainsi chez notre malade. Il est à remarquer que, contrairement au signe d'Argyll Robertson mésocéphalique, le signe d'Argyll Robertson syphilitique semble bien ne jamais rétrocéder. Par ailleurs, dans la syphilis, les pupilles sont souvent en myosis, inégales et irrégulières.

M. Albert-Charpentier. — La communication de MM. Alajouanine et Thurel est particulièrement intéressante. Il existait chez leur malade un signe complet d'Argyll Robertson qui a disparu. Je viens de constater, en effet, que cette malade aujourd'hui ne présente pas le signe d'Argyll Robertson.

Je crois que ce fait est curieux, car j'ai eu l'occasion d'observer, soit seul, soit avec M. Chaillous, à la Pitié, un grand nombre de malades présentant le signe uni ou bilatéral d'Argyll et jamais je n'ai constaté, lorsqu'il s'agissait de tabes même fruste ou de paralysie générale, la dispa-

(1) Th. Alajouanine et R. Thurel. Revision des paralysies des mouvements associés des globes oculaires (Contribution à l'étude de la dissociation des activités volontaire et réflexe). *Revue neurologique*, 1931, I, p. 125.

rition de ce signe, quelles que soient l'intensité et la durée du traitement spécifique.

Je sais bien que chez la malade de MM. Alajouanine et Thurel il ne s'agit pas de syphilis, et cela soulève la question de la cause ou des causes du syndrome d'Argyll Robertson.

M. Barré — Puisqu'on a parlé du signe d'Argyll Robertson dans l'encéphalite épidémique, je puis dire que je n'en ai jamais observé un seul cas, bien que de nombreux malades m'aient été adressés avec l'épithète de syphilis cérébrale parce qu'on avait cru noter chez eux un signe d'Argyll Robertson typique.

J'ai insisté d'ailleurs, à différentes reprises déjà, sur la différence qui existe entre les troubles pupillaires syphilitiques et le vrai signe d'Argyll Robertson. Sans y revenir tout au long, je rappelle que dans ces cas il y a presque toujours mydriase, ce qui ne ressemble guère au signe d'Argyll Robertson.

J'ajoute également que j'ai constaté plusieurs fois le signe d'Argyll Robertson typique sans syphilis nerveuse, et la maladie d'Adée, dont vient de parler M. Guillain, me paraît une réalité des plus intéressantes et qu'on ne doit pas oublier à l'époque où le traitement antisyphilitique, qui n'est pas toujours d'une innocuité parfaite, est administré pour des troubes supposés syphilitiques.

Nous apporterons prochainement un cas de maladie d'Adée tout à fait typique.

Syndrome supérieur de la calotte pédonculaire chez le chien, par MM. P. Mollaret, V. Robin et A. Brion.

Nous croyons intéressant de présenter à la Société de Neurologie un nouveau cas d'affection neurologique du chien, important, en particulier, en raison des considérations de pathologie comparée qu'il suggère.

Ce chien, fox-terrier à poils ras, de 15 mois, est conduit le 9 janvier 1934 à l'Ecole d'Alfort, dans le service de l'un d'entre nous, pour une attitude anormale de la tête datant de 5 jours. C'est le 4 janvier, au matin, qu'il fut trouvé la tête et le cou tournés à droite et tordus sur leur axe, de telle façon que l'œil gauche était situé à un niveau inférieur à celui de l'œil droit.

A l'entrée cette attitude persiste inchangée. Elle détermine une gêne fonctionnelle extrême, en particulier au point de vue de la préhension des aliments ; celle-ci ne demeure possible que si l'on donne les aliments à la main ; la déglutition ne paraît pas troublée. Par ailleurs l'animal se tient debout correctement ; mais dans la marche apparaît une tendance à la déviation vers la droite. Le reste de l'examen est négatif, l'état général est excellent, il n'y a pas de fièvre et les grandes fonctions sont respectées.

Un examen oculaire est pratiqué le lendemain par M. Metzger, assistant aux Quinze-Vingts, qui constate la conservation du réflexe de clignement à la menace et des réflexes pupillaires ; les mouvements des globes oculaires sont normaux ; il n'y a pas de nystagmus et l'examen du fond d'œil est négatif.

A partir du 13 janvier le tableau clinique se complique singulièrement, et pendant une dizaine de jours on se trouve devant une symptomatologie faite de quatre ordres de troubles.

L'attitude de la tête et du cou persiste aussi accusée.

L'ébauche de mouvements de manège a fait place à un mouvement de rotation perpétuelle de tout le corps autour de son axe longitudinal et dirigé vers la droite. Ce mouvement ne s'arrête que si le chien vient à rencontrer un obstacle qui le cale solidement, il repose alors couché sur le côté droit. Si l'on vient à soulever l'animal verticalement, de manière à rendre impossible le mouvement de tonneau de tout le corps, on voit la tête et le cou décrire, pour leur propre compte, un mouvement giratoire compensateur du mouvement précédent. La tête s'incline à droite, puis se renverse en arrière et continue vers la gauche, de manière à décrire des cercles complets avec une vitesse toujours égale, mais assez lente (peut-être deux secondes pour un tour). Il semble également qu'apparaissent des signes cérébelleux, difficiles à extérioriser à cause de l'importance des troubles précédents. Cependant, dans les essais de station appuyée, les pattes antérieures s'écartent de façon exagérée ; tous les mouvements apparaissent déformés

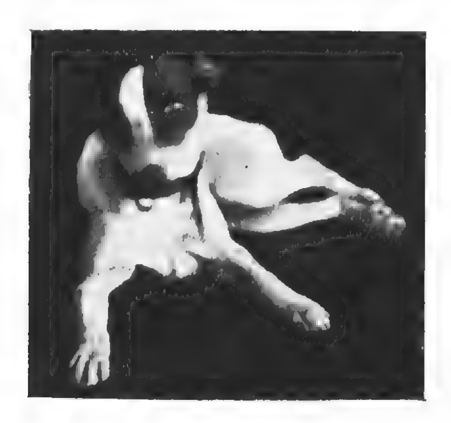


Fig. 1.

par une dysmétrie importante, nette en particulier, au niveau des mâchoires, dans l'essai de préhension d'une friandise.

On note enfin une légère paralysie de tout le train postérieur qui semble relativement inerte, peut-être plus à droite, et dont les réflexes tendineux sont devenus plus vifs et plus diffusés. L'excitation plantaire ne détermine, des deux cotés, aucune réponse des doigts.

Le reste de l'examen est négatif. La sensibilité semble conservée sur tout le corps ; l'intelligence et l'affectivité sont normales et l'animal ne demande qu'à jouer malgré son état. A noter cependant un essai fréquent de grattage de la nuque, avec le membre postérieur gauche, qu'aucune cause locale ne semble justifier.

Depuis une semaine une régression progressive des symptômes se manifeste, à l'exclusion des signes cérébelleux qui deviennent maintenant évidents. La torsion de la tête ne persiste qu'ébauchée. Le mouvement de tonneau et la giration de la tête ont disparu. Pendant quelques jours ils furent remplacés (quand l'animal était placé dans un espace libre) par un mouvement en aiguille de montre, le corps entier tournant autour du train postérieur et décrivant des cercles également dirigés vers la droite. La paraplégie diminue parallèlement et les réflexes des membres postérieurs perdent toute exagération. Par contre, le syndrome cérébelleux s'affirme de plus en plus et domine la symptomatologie actuelle. La démarche est ébrieuse à l'extrême ; dans la station l'élargissement de la base de sustentation est telle que par moment les membres antérieurs s'écartent au point que l'animal repose sur son sternum ; en même temps apparaît un véritable tremblement de la tête et du tronc ; la dysmétrie est devenue grossière.

L'étude du tonus montre peut-être une légère hypotonie au niveau des membres droits.

Le reste de l'examen est négatif et l'état général demeure excellent. Un dernier détail mérite d'être noté : tout aboiement spontané fait défaut depuis le début.

En résumé, nous avons vu évoluer en quatre semaines un syndrome progressif puis régressif, fait de l'intrication de quatre éléments :

1° Une attitude anormale de la tête, qui fut le symptôme initial.

2° Des mouvements rotatoires très particuliers, qui consistèrent tout d'abord en une ébauche de mouvement de manège ; celui-ci fut secondairement remplacé par un mouvement de tonneau de tout le corps (quand l'animal est libre de tout appui), ou par une giration de la tête et du cou (quand le tronc est fixé verticalement) ; tout disparut dans un troisième temps, après un stade passager de mouvement du corps entier en aiguille de montre ; tous ces mouvements étaient dirigés vers la droite, ainsi que la rotation permanente de la tête et du cou.

3° Une paraplégie légère, peut-être prédominante à droite, et qui fut également transitoire.

4° Un syndrome cérébelleux, plus tardif, mais qui constitue la grande séquelle actuelle.

L'étiologie d'un tel syndrome ne nous paraît pas pouvoir être affirmée. Il ne s'agit sans doute ni d'une tumeur (à cause de l'allure et de l'âge), ni d'une infection (aucun signe infectieux, aucun antécédent de maladie du jeune âge, aucun contact avec d'autres chiens). Un antécédent important nous paraît résider dans un traumatisme (violent coup de pied) subi la veille des accidents ; l'hypothèse d'une hémorragie, en particulier d'une hémorragie en deux temps, nous paraît mériter d'être prise en considération. Seul l'examen anatomique nous fixera sur ce point.

Il en sera de même pour la localisation de la lésion, quoique nous désirions tenter de la définir grâce aux données de neuro-pathologie comparée que nous avons acquises chez le chien.

La notion sur laquelle nous tenons à insister tout d'abord concerne les mouvements si particuliers, successivement observés chez cet animal. Ils n'impliquent pas forcément, comme on pourrait être tenté de le croire, une atteinte labyrinthique, centrale ou périphérique. D'ailleurs c'est en vain que nous avons recherché tous les symptômes susceptibles d'affirmer une telle atteinte : l'animal n'a jamais présenté de nystagmus ; d'autre part l'examen labyrinthique, pratiqué par M. Aubry, n'a montré dans les trois épreuves rotatoires aucune asymétrie ; les différents types de nystagmus provoqués, en particulier le nystagmus de forme rotatoire, étaient conservés, quoique peut-être un peu diminués. Enfin l'épreuve de Rademaker-Garcin, très difficile à pratiquer chez cet animal qui ne pouvait se tenir à quatre pattes, a cependant révélé, semble-t-il, la conservation des réactions des extrémités dans les déplacements rapides. Cette absence complète de tout signe labyrinthique objectif possède une réelle valeur, étant donné que leur existence a pu être constatée au complet dans certains cas,

en particulier chez l'un des animaux déjà présentés par nous à la Société (1). De tels mouvements se retrouvent au contraire chez le chien, après des lésions intéressant le noyau caudé ou les voies descendantes pédonculaires correspondantes. On en trouvera des exemples dans la thèse du professeur agrégé Delmas-Marsalet (2), qui contient toute la bibliographie de cette question.

Par ailleurs, une lésion pédonculaire haute expliquerait facilement le syndrome cérébelleux et les petits signes d'irritation pyramidale observés. L'attitude anormale de la tête et du cou enfin, qui n'est pas sans évoquer certains spasmes de torsion de l'homme, plaide également en faveur de l'atteinte de cette région.

Nous sommes, par contre, très mal renseignés actuellement sur l'interprétation à donner à la valeur localisatrice éventuelle du sens des mouvements anormaux, comme du sens de la déviation de la tête et du cou. Ils impliquent sans doute une prédominance unilatérale de la lésion, mais les documents anciens sont contradictoires. A ce point de vue l'examen anatomique, que nous escomptons, nous semble devoir être particulièrement précieux.

M. Barré. — L'animal que vient de vous montrer M. Mollaret présente le plus vif intérêt, et l'on comprend que ceux qui ont pu l'examiner longuement soient en meilleure posture pour porter un diagnostic topographique des lésions que ceux qui l'entrevoient seulement pendant quelques minutes.

Aussi bien me bornerais-je à mentionner l'impression que m'a faite cet animal sans discuter à fond les qualificatifs donnés à ses troubles et le diagnostic topographique des lésions qui peuvent leur donner lieu.

Il me semble que ce chien se rapproche très étroitement des cobayes chez lesquels nous produisions par voies externes des lésions d'un nerf vestibulaire (rotation sur l'axe, marche dans un sens donné, déséquilibre dans la marche), tous phénomènes qui me semblent très marqués chez l'animal en question, et que je suis donc porté à considérer comme parfaitement vestibulaires sans que je puisse apprécier exactement le coefficient cérébelleux que M. Mollaret plaçait au premier plan. Je pense d'ailleurs qu'on ne peut guère éliminer l'existence de troubles vestibulaires parce que quelques épreuves instrumentales n'ont pas apporté de modifications des yeux : on sait en effet que l'appareil vestibulaire inférieur (vestibulo-spinal) peut entraîner de gros troubles de l'équilibre, de latéropulsion et de rotation sur l'axe sans que l'appareil vestibulo-oculaire soit le moins du monde en cause.

D'autre part, les voies vestibulaires supérieures sont beaucoup plus

(1) P. Mollaret et V. Robin. Myoclonies synchrones et rythmées, syndrome labyrinthique et troubles dystoniques unilatéraux, d'origine pédonculaire probable chez le chien. *Revue neurologique*, 1933, I, n° 5, p. 694-699.

(2) Delmas-Marsalet. Contribution expérimentale à l'étude des fonctions du noyau caudé. *Thèse*, Bordeaux, 1925.

importantes qu'on ne l'a reconnu jusqu'à maintenant et sans qu'on sache bien le trajet précis des fibres temporales ou frontales vers le cortex, l'hypothèse de centres « supravestibulaires » formulée par quelques auteurs semble provisoirement acceptable et ne peut être entièrement exclue d'une discussion topographique.

En résumé, sans pouvoir discuter le diagnostic topographique présenté avec prudence d'ailleurs par M. Mollaret : lésions du noyau caudé, je crois qu'on ne peut éliminer l'existence de troubles vestibulaires et que des lésions haut ou bas situées peuvent parfaitement donner lieu aux signes observés chez le chien qu'on nous présente.

Nous ne voyons guère comme lésions cérébelleuses pouvant produire des troubles semblables à ceux de cet animal que celles qui intéressent une partie du vermis et nous ajoutons alors que nous sommes porté à considérer le vermis comme étant en connexion très étroite avec l'appareil vestibulaire. Volontiers, et en exagérant un peu notre pensée actuelle, nous dirions que pour une grosse part le vermis est à séparer des hémisphères et des pédoncules cérébelleux et à rapprocher fortement au contraire de l'appareil vestibulaire.

Bientôt sans doute nous connaîtrons les lésions organiques en question et les discussions recevront alors une sanction de fait qui sera instructive pour tous.

Sur une forme d'amyotrophie de distribution particulière,

par M. Barraquer-Ferré (de Barcelone).

L'observation d'un malade présentant une distribution amyotrophique atypique et difficilement encadrable parmi les formes connues, nous a induit à publier ses syndromes et les photographies ci-jointes.

Il s'agit d'un homme de 40 ans, paraissant avoir une bonne santé, chauffeur de taxi de son métier. Dans sa vie, on ne trouve d'autre fait pathologique qu'un rhumatisme articulaire, remontant à une vingtaine d'années.

Sa maladie actuelle commença il y a 7 ans, se manifestant par une faiblesse de la jambe gauche qui fut bientôt remarquée aussi dans la jambe droite. Cette faiblesse motrice a toujours progressé lentement et bilatéralement, mais toujours plus prononcée dans la jambe gauche. En même temps, le malade remarque que ce manque de force est accompagné d'amaigrissement des jambes. Il se plaint aussi d'une gêne qu'il explique comme étant une algie rhumatismale, localisée dans la région lombo-sacrée, accompagnée elle aussi d'un amaigrissement des fesses.

A l'exploration (fig. 1), l'amyotrophie prononcée des muscles des jambes et des fesses respectant la musculature des cuisses, attire l'attention.

D'après l'examen fonctionnel et électrique, il résulte que : pour la jambe droite, fonction des psoas-iliaques parfaite ; celle des muscles extenseurs de la cuisse, également normale. La fonction des fléchisseurs de la cuisse semble légèrement débilitée, mais la réaction électrique est normale. Le tibial antérieur commence à être maintenant légèrement intéressé au processus atrophique et la réaction électrique est simplement diminuée.

Par contre, les muscles du mollet sont déjà notablement atrophiés et la réaction faradique a disparu. Seulement la fermeture du courant galvanique intense détermine une secousse pathologique dans les muscles.

Dans la jambe gauche, la première et la plus fortement intéressée, nous trouvons les muscles psoas-iliaques et quadriceps sains. Le muscle titial antérieur est tellement atrophié qu'il laisse voir un creux dépressif causé par son manque de volume, le pied est pendant et il y a eu steppage. La figure 2 confirme son insuffisance absolue. L'excitation faradique ne proportionne aucun mouvement musculaire et seul, le courant galvanique intense détermine une expression pathologique. La masse musculaire du mollet est également atrophiée et on observe les mêmes signes dégénératifs.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, l'absence de masse charnue de la région glutéenne



Fig. 1.



Fig. 2.

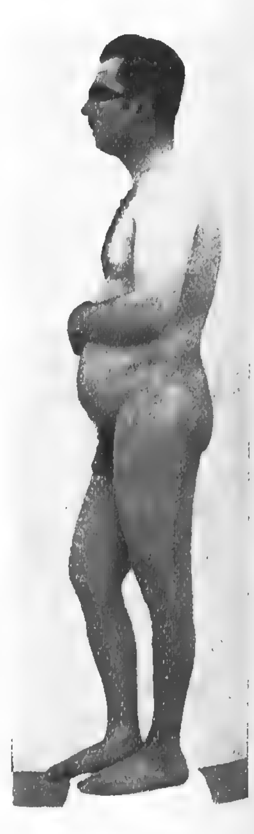


Fig. 3.

appelle davantage l'attention (fig. 3). L'examen électrique nous montre la même participation des muscles pelvi-trochantériens, ce qui provoque une démarche balancée rappelant celle de l'oie. Aucun autre muscle n'est affecté : le tronc, les extrémités supérieures et les mains sont parfaits et de fonction robuste, si bien que cet homme jouit d'une compensation fonctionnelle suffisante pour continuer à gagner sa vie en exerçant le métier de chauffeur de taxi.

Les nerfs craniens sont sains, mais les réflexes rotuliens et achilléens abolis. Il n'y a pas de signe de Babinski et le réflexe ne se produit plus par suite des altérations musculaires.

Les investigations de Laboratoire sont les suivantes : le malade est porteur de certificats d'examen de Bordet-Wassermann et tous deux ont donné un résultat négatif.

Nous extrayons le liquide céphalo-rachidien, dont le résultat de l'analyse, faite au laboratoire de l'hôpital de la Sainte-Croix et Saint-Paul, est le suivant :

Albumine, 0,20 ; Pandy négatif ; Nonne Apelt négatif ; cellules 1 ; Wassermann négatif ; benjoin colloïdal 000022222210000.

En résumé, nous sommes en présence d'un malade porteur d'une amyotrophie dont le diagnostic nous a mené à penser que l'amyotrophie pourrait être consécutive à un rhumatisme si on se basait sur les fréquentes manifestations rhumatismales dont se plaint le malade : mais nous ne pouvons admettre ceci, étant donné que nous avons trouvé : une distribution amyotrophique non para-articulaire, une paralysie tibiale antérieure, prononcée dans la jambe gauche, et une autre paralysie tibiale antérieure, initiale dans la jambe droite, d'une évolution très lentement progressive.

De plus, le processus amyotrophique progresse malgré l'absence actuelle de gêne du type rhumatismal.

Finalement, les articulations sont libres et les modifications électriques des muscles atteints ne sont pas le propre d'une amyotrophie arthritique, dite aussi réflexe.

Il faudrait envisager le cas où notre malade serait atteint de poliomyelitis produite par le virus de Heine Medin ou bien par n'importe quel autre virus des producteurs de cadres neuraxitis primitives ; mais il faut avouer que le cours si lentement progressif (7 ans) et l'évolution toujours apyrétique du cas que nous étudions, font difficilement accepter ces diagnostics. Ceux-ci pourraient être plus difficiles entre certaines polynévrites et myopathies, puisque dans ces deux maladies il y a atrophie musculaire et abolition de réflexes et qu'elles n'intéressent pas la voie pyramidale. Mais la distribution syndromique des polynévrites est plus symétrique. Enfin il n'y a aucune trace d'infection ni de toxicité.

Il est difficile aussi d'admettre le diagnostic de certaines myopathies où, habituellement, ce sont les muscles voisins du tronc qui sont affectés et où la vague de Schiff se trouve précocement abolie (Barraquer) et on observe encore une pseudo-hypertrophie musculaire non constante.

Nous ne pouvons pas admettre le diagnostic d'une myopathie primitive, type Leyden-Moebius, puisque les muscles de la ceinture pelvienne ne sont pas atteints. Il n'est pas nécessaire de citer la forme de Zimmerlin où la précocité de l'intérêt des muscles pectoraux est la normale, étant donné que les muscles pectoraux de cet homme sont indemnes et robustes.

Il y a moins de raisons encore pour croire qu'il s'agit d'un malade porteur d'un syndrome de maladie familiale décrite par Roussy et Mlle Lévy dont postérieurement, Van Bogaert, P. Borrmans, d'Anvers, et A. Popow, de Leningrad, ont apporté de nouvelles publications. Les caractères capitaux de cette maladie qui la différencient de celle de notre malade sont d'être une maladie familiale et de se caractériser par des troubles de la marche et les pieds bots.

Par contre, l'aspect de notre malade rappelle tout à fait la maladie de Charcot Marie, et c'est sûrement le diagnostic le plus acceptable. Seule-

ment. le cas que nous étudions diffère de la maladie de Charcot-Marie en ceci : notre malade n'est pas atteint de déformation du pied ni de l'intérêt des muscles de la main (jusqu'à présent, du moins). Par contre, il est atteint de l'intérêt amyotrophique des muscles de la masse glutéenne.

BIBLIOGRAPHIE

CHARCOT et MARIE. Sur une particularité d'atrophie musculaire progresive. *Revue de Médecine*, 1886.

BARRAQUER ROVIRALTA. Valeur séméiologique de la contraction idéo-musculaire. *Académie de Médecine et Chirurgie de Barcelone*, 1922, et publié dans les *Archives de Neurobiologie*, 7, III, n° 2, Madrid.

ROUSSY et Mlle LÉVY. Maladie familiale particulière avec aréflexie tendineuse et pieds bots. *Revue Neurologique*, n° 4, 1926.

A. POPOW. Une famille atteinte d'une forme particulière de maladie héréditaire. *Revue neurologique*, novembre 1932.

VAN BOGAERT et BORREMANS. Etude d'une famille présentant la maladie familiale particulière de Roussy-Lévy. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 3 novembre 1932.

Epilepsie striée ; ses relations avec les perturbations extrapyramidales objectives (Formes de passage entre les crises hystériques et les crises épileptiques), par M. A. ROUQUIER.

Dans un mémoire récent (1), j'ai attiré l'attention sur quelques manœuvres, permettant de déceler d'une façon précoce une perturbation minime unilatérale, ou prédominant d'un côté, du système moteur extrapyramidal, en combinant le tremblement provoqué par une attitude fatigante, à l'exagération du phénomène idéo-musculaire, accompagnée de vaso-dilatation cutanée et le plus souvent d'hyperexcitabilité pilomotrice localisée. Dès 1926, en collaboration avec H. Vuillaume, j'avais étudié à propos du diagnostic des crises convulsives d'origine épileptique et des crises hystériques, refusant, comme tous les neurologistes, d'admettre l'expression d'hystéro-épilepsie, un type de crises convulsives distinct des associations organico-pithiatiques (2), et que j'ai cru pouvoir appeler « formes de passage entre la crise d'hystérie et la crise d'épilepsie ». Je les avais surtout observées chez des malades atteints de myoclonie-épilepsie, sans signes protubérantiels, ou de syndromes voisins, c'est-à-dire chez des sujets chez lesquels, aux phénomènes excito-moteurs bien connus, se superpose un véritable dérèglement de l'émotivité, avec les troubles vaso-moteurs cutanés qui accompagnent habituellement, quels qu'ils soient, les syndromes hyperémotifs.

Il semble bien que ce soit ce même type de crises sur lequel M. le Pr Barré a récemment insisté et qu'il appelle « crises sympathiques »,

(1) A. ROUQUIER. Manœuvres permettant de déceler d'une façon précoce une perturbation minime du système moteur extrapyramidal. *Gazette des Hôpitaux*, 24 août 1933.

(2) A. ROUQUIER et H. VUILLAUME. Hystérie convulsive et épilepsie. Associations et formes de passage. *Paris médical*, 30 juin 1926, p. 104.

J. CALVET. *Idem. Thèse de Lyon*, 1928.

sans doute à cause de l'intensité des troubles vaso-moteurs qu'on rencontre chez les sujets qui en sont atteints (1). Les crises de ce genre (je ne suis pas le seul neurologiste français qui en ait observé et qui en poursuive l'étude) sont particulièrement fréquentes chez les malades dont il a été plus haut question et chez lesquels nos manœuvres permettent de déceler une lésion minime, intéressant vraisemblablement les noyaux gris centraux, plus particulièrement le système pallido-nigérien, quelle qu'en soit la cause (nous laissons de côté les diverses myoclonies-épilepsies, affections beaucoup plus rares, et dont le diagnostic s'impose).

En voici brièvement les caractères. Le malade accuse des crises convulsives provoquées le plus souvent par une émotion, une contrariété, augmentant de fréquence lorsqu'il se fatigue physiquement. Ces crises sont caractérisées par une perte de connaissance plus ou moins totale, d'une durée variable, avec chute, sans la succession des mouvements toniques et cloniques des membres habituellement observés chez les comitiaux typiques. Le sujet se débat d'une façon désordonnée, se roule souvent par terre, sans ménager avec ses pieds le mobilier ou son entourage, mais sans jamais saisir de ses mains les objets à sa portée ni déchirer ses vêtements comme le font les grands pithiatiques dans leurs paroxysmes convulsifs ; il ne se met pas davantage en opistothonos, ne fait pas de sauts de carpe, et il est impossible de déclancher la crise ou de l'arrêter en excitant une zone dite hystérogène ou frénatrice. Il y a parfois un peu d'écume sur les lèvres, mais jamais de miction involontaire pendant la crise. Celle-ci se termine habituellement, le sujet sur le dos, par de grands mouvements des membres, qui traduisent un état d'énervement identique à celui dans lequel se trouvent les grands pithiatiques. Après la crise, le sujet, dont le visage est le plus souvent congestionné, vultueux, respire profondément et reste assez longtemps obnubilé, incapable de répondre aux questions posées, bien qu'il en comprenne le sens. Il ne mord pas sa langue, ne perd pas son urine.

Il est possible de déterminer l'apparition d'une crise de la façon suivante. Le sujet est assis, les avant-bras fléchis à angle aigu sur les bras, les coudes à la hauteur des épaules, les index face à face, mais non en contact, les yeux fermés ; les genoux sont également fléchis, le pied ne reposant sur le sol que par les orteils. Le tremblement, dans cette attitude, apparaît au bout de quelques instants, parfois d'un assez long temps, du côté malade ou le plus atteint, revêtant au membre inférieur le type du mouvement de pédale si fréquent chez les parkinsoniens, prédominant à la main au membre supérieur. Nous n'insisterons pas sur ses caractères, ni sur les signes qui nous permettent, par leur analogie avec ce qu'on observe chez des parkinsoniens classiques, d'en affirmer l'origine striée, pallido-nigérienne, renvoyant les lecteurs au mémoire plus haut cité. Chez certains de ces sujets, dont le tremblement acquiert, au bout de quelques

(1) J.-A. Barré. *Revue neurologique*, juin 1932, p. 1270.

instants, une grande amplitude, du côté malade, le visage se congestionne, les mouvements respiratoires s'accélèrent sans qu'il puisse être question d'hyperpnée ; le malade paraît souffrir beaucoup, indisposé par son tremblement, et finit par se laisser choir de son siège, la crise convulsive offrant alors les caractères plus haut décrits. Nous avons pu la provoquer, le sujet debout. Chez tous ces malades, en plus des crises, il est de règle d'observer des troubles dits névropathiques : céphalées, éblouissements, vertiges, sans caractères labyrinthiques, en même temps que des troubles importants du caractère : hyperémotivité, irritabilité, impulsivité. Les premiers, tout au moins, semblent tous d'origine sympathique. Il est à remarquer que l'on peut, en immobilisant le membre qui tremble, prévenir la crise, et que le tremblement provoqué par l'attitude fatigante cesse lorsque le sujet a perdu connaissance et est tombé sur le sol.

Je crois qu'il y a un très réel intérêt à rechercher systématiquement les signes extrapyramidaux chez les malades qui présentent des crises convulsives revêtant cette physionomie clinique et que, en ce moment, on qualifie plus volontiers d'épileptiques ou d'épileptiformes que de pithiatiques.

Syndrome de la calotte pédonculaire, par MM. C. I. Uréchia et L. Dragomir (de Cluj, Roumanie).

La rareté de ces cas, et surtout l'aspect exceptionnel de notre malade, nous incite à présenter cette observation.

K. Stefan, 49 ans ; un oncle mort d'apoplexie cérébrale ; sa femme tousse beaucoup (tuberculose ?). A 16 ans, grippe avec otite bilatérale. Nie les maladies vénériennes ; il a sept enfants sains ; sa femme n'a pas eu d'avortement. Au mois de septembre 1933, pleurésie, traité dans un hôpital.

La maladie actuelle date de deux ans ; elle a débuté insidieusement et le malade qui est employé aux chemins de fer a remarqué des tremblements dans sa main droite à l'occasion de mouvements plus fins ou de précision. Plus tard, les tremblements apparaissent après les efforts, après la fatigue, et ensuite il a eu des difficultés pour s'alimenter ; sa main tremblait quand il buvait, quand il portait la cuiller à la bouche, le liquide débordait. Il ne pouvait plus se raser et il a dû abandonner successivement le rasoir, à main et mécanique, et a été obligé de se faire raser chez le coiffeur. L'écriture est devenue tremblée, à peine lisible. Depuis une année, les tremblements ont augmenté d'intensité ; ils apparaissaient en effet quand le malade levait ou étendait le membre supérieur droit et ont fini par devenir permanents, même pendant le repos. Ces tremblements de caractère parkinsonien intéressent le membre supérieur droit, et sont plus intenses au niveau des mains ; ils s'accentuent après les efforts, la fatigue, les émotions. Pour obvier à cet inconvénient, il tient son bras en adduction forcée et la main entre les boutons de son veston.

Depuis une année et demie approximativement, quelques douleurs rhumatoïdes dans les lombes, en rapport assez souvent avec les variations de la température, ou de la pression barométrique ; douleurs qui irradient quelquefois dans les membres inférieurs, et qui s'exagèrent par la fatigue, les efforts et la marche prolongée.

Depuis le mois de mars 1933, diminution de poids, amaigrissement relatif, quoique l'appétit soit conservé. Il a l'impression que, depuis trois ans, l'acuité visuelle et auditive a un peu diminué.

Une ponction sous-occipitale faite au mois d'août 1933 a donné un résultat complètement négatif (albuminose, lymphocytose, reaction colloïdale, B.-W.).

Le malade est admis dans notre clinique le 20 octobre 1933. Taille 168 cm. Poids 68 kilog., indice cranien 85 ; oreilles en anse. Légère sclérose de l'aorte (clinique médicale de M. Hatiegan). Aux poumons, emphysème avec sclérose périhilaire (même clinique). Sensibilité à la palpation de la région appendiculaire ; nodule de cellulite à la base du thorax droit. Les pupilles sont égales, avec les réactions à la lumière et à la distance conservées. Les moteurs oculaires sont normaux; léger nystagmus dans les mouvements extrêmes à droite.

Les réflexes tendineux sont plus vifs du côté droit, avec clonus rotulien épuisable. Aucun réflexe tendineux ou cutané pathologique.

Sensibilité : subjectivement le malade n'accuse que d'insignifiantes douleurs rhumatoïdes dans les lombes. Objectivement : hémianesthésie droite, intéressant la sensibilité tactile, douloureuse, thermique et vibratoire ; la sensibilité articulaire est conservée, et nous ne constatons que rarement des réponses inexactes qui peuvent être attribuées à l'inattention du malade. Les piqûres avec l'aiguille sont quelquefois interprétées comme des pressions ou comme des brûlures. La baresthésie est troublée aussi, ne pouvant distinguer un poids de 100 et de 800 grammes. Les cercles de Weber sont deux fois plus larges du côté malade. En ce qui concerne le sens stéréognosique, les troubles sont inconstants : il reconnaît la majorité des objets que nous lui donnons, mais ne peut distinguer un canif, ou une pile, qu'il distingue très bien avec la main gauche.

Motricité : force dynamométrique 75 à gauche et 35 à droite (le malade est droitier). La force musculaire est diminuée dans tous les segments des membres du côté droit et le malade s'en rend compte. Les mouvements actifs et passifs sont libres, on ne constate pas de rigidité ou d'hypotonie. Tonus musculaire conservé. Il ne présente pas d'atrophies musculaires, à part la région thénarienne droite, où l'on constate une petite atrophie et où le mouvement d'opposition du pouce se fait incomplètement.

Dans le membre supérieur droit le malade présente des tremblements continus et rythmiques à la fréquence moyenne de 120 par minute, et de caractère parkinsonien. Sur l'inscription graphique on constate aussi que ces tremblements ont une amplitude relativement égale et qu'ils sont quelquefois groupés en salves, qui peuvent être en rapport avec les mouvements respiratoires. Ces tremblements qui intéressent tous les segments du membre supérieur sont beaucoup plus exprimés dans la partie distale ; ils s'exagèrent par les mouvements et les émotions, diminuent dans le repos et le calme et disparaissent dans le sommeil. Quand le malade veut exécuter un mouvement intentionnel, porter le pouce sur le bout du nez par exemple, les tremblements s'exagèrent et rappellent ceux de la sclérose en plaques ou des cérébelleux. Les tremblements sont absents dans le membre inférieur où ils n'apparaissent qu'après la marche, la fatigue et quelquefois après l'émotion. Pas d'adiadococinésie, ou autres symptômes cérébelleux.

Pendant la marche, légère flexion du tronc à droite, et mouvements de balance moins amples que du côté gauche.

Pas de troubles de la phonation. Rien d'anormal à l'examen laryngoscopique. Le fond de l'œil est normal. L'acuité visuelle : O. D. = 3/60 ; O. G. = 6/60. A l'examen otologique, catharre tubaire avec légère hyperexcitabilité labyrinthique bilatérale (en ce qui concerne seulement l'intensité) et qui peut se rencontrer aussi chez les normaux. L'urine ne contient ni albumine ni sucre. Tension artérielle 16-8. Tension rachidienne 28 ; albuminose, lymphocytose, réactions colloïdales négatives. La réaction B.-W. du sang et du liquide est négative.

On constate, en résumé, dans notre cas : 1° hémianesthésie droite intéressant le tact, la douleur, la température, la sensibilité vibratoire, la discrimination tactile, la baresthésie, et, en partie, le sens stéréognosique.

2° Tremblement du type parkinsonien, intéressant le membre supérieur droit, tremblement n'apparaissant qu'après des efforts ou de la fatigue dans le membre inférieur.

Ces tremblements, quand il s'agissait de mouvements intentionnels, pren-

nent le caractère de la sclérose en plaques. Les troubles pupillaires, des moteurs oculaires ou d'autres nerfs craniens, sont absents. En ce qui concerne les symptômes moteurs, on constatait des réflexes plus vifs et une diminution de la force motrice, sans troubles de la marche et sans réflexes pathologiques ; il ne s'agit par conséquent que d'une légère atteinte pyramidale, à peine perceptible, insignifiante.

Ces symptômes nous imposent une localisation dans la calotte pédonculaire. A ce niveau, en effet, nous trouvons le ruban de Reil et la formation réticulée, qui nous expliquent les troubles de la sensibilité. Au point de vue de la sensibilité, notre cas présentait comme des symptômes plus rares, l'atteinte du sens de la discrimination tactile (Claude et Lévy-Valensi citent à ce propos le cas de Quercy) et en partie le sens stéréognosique. Dans la calotte pédonculaire se trouve aussi la substance noire de Soemmering qui nous explique les tremblements parkinsoniens. Comme les mouvements étaient à peu près exclusivement localisés au membre supérieur, nous devons admettre une atteinte partielle de la zone qui préside au tonus du membre supérieur. Les localisations du locus niger, admises à peu près par tout le monde, manquent cependant de localisations précises. Comme entre le locus niger et le ruban de Reil se trouve intercalé le noyau rouge, il est probable qne la lésion ménage ce noyau situé au milieu, ou ne l'intéresse que trop peu.

La présence du pédoncule cérébelleux supérieur à ce niveau de la calotte nous explique le caractère intentionnel et un peu dysmétrique des tremblements. Le voisinage de la voie pyramidale nous explique aussi très bien l'insignifiant déficit moteur. A propos de l'hémiplégie qu'on rencontre dans le syndrome du pied du pédoncule, Brissaud avait fait remarquer que, lorsque le foyer est localisé à la partie interne, la paralysie est prédominante à la face. C'est un argument de plus, et par analogie, pour admettre dans notre cas une lésion à la partie interne ou externe de la calotte avec le ménagement du noyau rouge, lésion qui expliquerait l'atteinte prédominante du membre supérieur.

En ce qui concerne l'étiologie, nous ne possédons aucune date précise ; comme la femme de ce malade est suspecte de tuberculose, que le malade a une sclérose périhilaire, que sa maladie a une allure lente, on pourrait supposer un tubercule, éventuellement une tumeur bénigne. Un ramollissement, considérant son installation insidieuse, le manque du moindre vertige ou ictus, le manque d'hypertension, de syphilis, etc., nous paraît tout à fait improbable.

La chorée fibrillaire de Morvan. Sa localisation au niveau des centres neurovégétatifs de la base. Ses relations avec l'acrodynie infantile par MM. Henri Roger, Emanuele Pekelis et Joseph Alliez.

La description de la chorée fibrillaire de Morvan est déjà ancienne. Et, depuis le mémoire de Morvan (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, t. XXVII, p. 173, 186, 200), aucune observation française n'en

a été rapportée jusqu'à la communication de Mollaret (*Société neurologique*, 6 novembre 1930).

Le cas que nous venons d'observer mérite d'être publié, à cause des problèmes qu'il soulève concernant la physiologie pathologique du syndrome et les rapports de la chorée fibrillaire avec l'acrodynie infantile.

Bon... César, âgé de 21 ans, boulanger, demeurant à Flassans (Var), entre à la Clinique neurologique le 19 mai 1933 pour crises sudorales avec érythème, contractions musculaires involontaires et troubles du caractère.

Ses ANTÉCÉDENTS personnels sont sans importance. Son père est mort à la guerre. Sa mère, âgée de 48 ans, est en bonne santé. Elle n'a eu que 2 grossesses normales. Le frère du malade est mort à 21 ans, vraisemblablement de bacillose.

Le DÉBUT de la maladie actuelle s'est fait au cours d'une *blennorragie*. Bon... a contracté, fin février 1933, une infection urétrale qu'il traita par l'arrhéol et le permanganate et qui se compliqua, le quinzième jour, d'une *orchite* droite. La température, élevée, devait atteindre un maximum de 39°7, persister pendant 20 jours et s'accompagner de douleurs articulaires dans les coudes, les épaules, le cou. La fluxion testiculaire a coïncidé avec l'atténuation de l'écoulement et a duré une quinzaine de jours.

Quand le malade veut commencer à se lever, au moment où la température avait cessé, une nouvelle poussée fébrile se déclare à 39° pendant 4 ou 5 jours, et coïncide avec l'apparition d'une éruption très prurigineuse, disséminée sur tout le corps, d'aspect morbilleux, aux dires du Dr André, de Besse-sur-Issole, qui a bien voulu nous confier ce malade. Celle-ci persiste 4 à 5 jours avec céphalées et asthénie.

Dès que cette éruption s'atténue, la fièvre tombe, le malade essaie de reprendre son travail. Mais, vers la mi-avril, Bon... éprouve des *brûlures*, prédominant au niveau *des mains*, qui changent de coloration et deviennent rougeâtres. Ces brûlures sont accentuées par la chaleur (Bon... ne pouvait s'approcher du feu pour enfourner le pain).

En même temps surviennent des *crises sudorales* qui durent 2 à 3 heures et obligent à changer de linge. L'intensité des sudations est plus accentuée la nuit. Les sueurs prédominent au tronc et aux membres supérieurs, plus particulièrement aux aisselles et aux mains, mais le malade ne sue pas des pieds, dont il suait habituellement l'été.

Bon... signale également une salivation très abondante, paraissant également exagérée la nuit et tachant l'oreiller.

Les sueurs s'accompagnent d'une éruption qui diffère de l'érythème primitif, reste très prurigineuse et persiste depuis deux mois. Dans les espaces interdigitaux, elle a été très abondante et s'est terminée par une desquamation, étendue ensuite aux doigts et à la main.

Bon... constate également l'apparition de *contractions musculaires involontaires* dans les bras, les jambes, les muscles du tronc et de l'abdomen, la nuque. Ces contractions, perçues par le malade, ne sont pas douloureuses : elles surviennent à intervalles variables, sont toujours limitées à un faisceau musculaire, n'entraînent jamais le déplacement d'un segment de membre.

Quoique les contractions elles-mêmes soient indolores, il existe des *douleurs* sourdes, localisées dans les masses musculaires, pénibles, à type de fourmillements, parfois des brûlures (aux mains et aux pieds surtout) exagérées par le contact. Des céphalées, parfois très intenses, persistent depuis la chute de la température.

Mais ce qui inquiète le plus le malade, ce sont ses *troubles psychiques*. Depuis le début d'avril, date d'apparition de ces troubles, il est maussade, agité, *inquiet*, suivant l'expression méridionale. Il devient irascible, se querelle avec les membres de sa famille, fuit leur compagnie et les renvoie grossièrement lorsqu'ils s'intéressent à lui. Il se sent aussi très asthénique, mais s'agite sans raison. Le *sommeil* est rare et peu réparateur : cette agrypnie l'inquiète considérablement.

Notons éalement un léger amaigrissement et quelques troubles digestifs : douleurs abdominales, constipation.

Examen. — On est en présence d'un sujet vigoureux montrant une certaine émotivité.

Les *secousses musculaires* sont brusques, très rapides, ne déplaçant jamais le segment du membre. Elles sont très irrégulières dans le temps : on ne peut mettre aucun rythme en évidence. Elles sont plus fréquentes après la fatigue (flexion et extension successives du genou ou du pied, par exemple). Il ne paraît pas y avoir de localisation élective : elles surviennent dans les points les plus divers. Peut-être sont-elles plus fréquentes là où les masses musculaires sont très développées (fesse, quadriceps). A aucun moment, les secousses n'ont un caractère myoclonique.

Aux *membres inférieurs*, on note, à la fesse, à la cuisse, au mollet, une véritable ondulation musculaire, par suite de la succession des contractions fasciculaires qui se propagent le long du segment du membre. Des secousses plus brèves et linéaires peuvent être interprétées comme des contractions fibrillaires.

A l'abdomen, ces secousses musculaires se traduisent par de petites trémulations qui ne sont pas de type fibrillaire net.

Aux *membres supérieurs*, les contractions sont de même type qu'aux membres inférieurs, mais elles sont plus espacées et moins fréquentes. On note quelques mouvements de flexion des doigts avec légère latéralité, de rythme et de localisation très variables.

Au *visage et à la nuque*, on ne constate pas de secousses musculaires, quoique le malade en ressente parfois.

L'état de contraction ou de relâchement du segment de membre ne paraît influer ni sur l'amplitude ni sur le nombre des contractions. La percussion musculaire les rend cependant plus fréquentes.

L'*examen des téguments* montre une éruption de type *sudamina*, limitée au tronc, sur les plans dorsaux et ventraux, plus étendue en arrière.

Aux deux mains, la peau est sèche, rugueuse et porte des traces de desquamation récente, surtout abondante sur les doigts et la face palmaire : cette desquamation se fait par plaques limitées et non en masse. Les mains présentent une coloration rougeâtre, plus nette à la paume mais également à la face dorsale, qui n'existait pas avant les troubles actuels, et qu'on ne retrouve pas aux pieds.

L'*exploration du système nerveux*, en dehors de l'état musculaire déjà signalé, ne révèle que peu de symptômes.

La motilité générale est excellente. Dans la position gynécologique, on remarque un tremblement menu, généralisé à tout le membre.

Aux membres inférieurs, les réflexes tendineux sont parfois vifs, les réflexes plantaires et crémastériens normaux. On note une tonicité un peu augmentée, mais sans contracture vraie. Pas de dysmétrie ; aucun trouble objectif de la sensibilité superficielle ni profonde (pas de Lasègue). Réflexes abdominaux plus vifs à gauche.

Aux membres supérieurs, la force musculaire est excellente. Tremblement dans l'attitude du serment. Pas de dysmétrie ni d'adiadococinésie. Réflexes stylo-radial, bicipital, tricipital, plutôt vifs. Aucun trouble objectif de la sensibilité dans les zones où le malade signale les paresthésies.

Aucun signe méningé : pas de raideur de la nuque, ni de Kernig.

A la face, aucune paralysie, aucun trouble de la mastication, de la déglutition, de la phonation. Les pupilles sont égales, régulières, très contractiles à la lumière et à la distance. Pas de nystagmus. Pas d'hypersécrétion lacrymale.

Rien à signaler aux divers autres appareils, en dehors de la constipation opiniâtre et d'un suintement urétral persistant. Quoique présentant une légère turgescence de la verge, le malade se plaint de n'avoir plus d'érections.

Pouls : 85. Respiration : 19 par minute. Pression artérielle : bras droit : 17-9 ; jambe droite : 18-10 ; bras gauche 18-10 ; jambe gauche : 18-10. Réflexe oculo-cardiaque : aucune action sur la fréquence du pouls.

Le *1er juin*, à *10 h. 30*, par injection de *pilocarpine* (1 cc.), on obtient, 1/4 d'heure après, une sudation généralisée à tout le corps avec réaction ansérine de la peau et salivation. Les pupilles sont myotiques. Les contractions fibrillaires diminuent de nombre et d'amplitude. Pouls à 90, 3/4 d'heure après l'injection ; à 100, 1 heure après. La sudation

commence à diminuer à ce moment-là, les contractions sont de nouveau très fréquentes et paraissent plus amples qu'avant l'injection.

Dans l'après-midi, les manifestations végétatives ont disparu, le malade accuse un peu de fatigue, les contractions sont plus fréquentes. Aucune action de la pilocarpine sur les fonctions motrices intestinales.

Le *2 juin 1933*, on injecte par voie veineuse 1/400.000 d'*adrénaline*. Celle-ci augmente la tension de 17 à 22 en 1 minute, pour baisser à 18 en 3 minutes. Le pouls passe de 80 à 60 en 2 minutes, remonte à 76 en 2 minutes également.

On fait quotidiennement au malade une injection intraveineuse de 1/4 de milligramme d'atropine. Dès le 3e jour, le pouls est à 120, ne se ralentit pas dans la position couchée. Pression artérielle : 16,5 — 11,5.

Les secousses musculaires sont beaucoup plus nombreuses. Le malade est agité, le tremblement s'accentue. Des secousses brèves et rapides des doigts sont notées (flexion, extension, mouvements de latéralité). Ces mouvements sont brusques, sans rythme et sans aucun synchronisme. On note également des secousses fibrillaires au cou et au visage, surtout à gauche.

Dans l'attitude du serment, le tremblement est très accentué et les secoussses musculaires intéressent les doigts et même la main.

On cesse les injections d'atropine.

Une *ponction lombaire* (20 mai 1933) montre un liquide clair : tension : 15-7, cytologie : 0.2 élément, albumine : 0 gr. 15 au rachialbuminumètre de Sicard. La recherche de la réaction de B.-W. est négative. Le dosage de la guanidine (Dr Pékélis) montre 0,0023 par litre.

Dans le sang, où les réactions de B.-W. et de Hecht sont négatives, divers dosages, sont pratiqués: urée: 0, 47, indican : 0, réaction xanthoprotéique: 20, phénols: 0,018 mg., créatinine préformée : 0,01875, créatinine totale : 0,09 mmgr., guanidine 0,0023 mgr.

On institue un traitement par la naïodine. Le 8 juin 1933, les sensations de brûlures sont moins intenses aux extrémités. L'érythème des extrémités a notablement diminué. On ne note plus de desquamation. L'éruption du tronc a disparu en grande partie. Sa coloration devient brunâtre. Le prurit persiste. Le sommeil est meilleur. Les crises sudorales ne paraissent pas modifiées. L'examen neurologique ne montre pas de modifications dans le caractère des contractions fibrillaires. Le tremblement des membres supérieurs s'est atténué. On ne constate pas de contractions à la face, quoique le malade en signale.

Traitement : acécholine à 0,20 tous les 2 jours.

Le 15 juin 1933, amélioration des sueurs et du tremblement. Bon.... reste surtout gêné par une constipation opiniâtre avec ténesme qui nécessite un lavement huileux.

Le 20 juin 1933, les sueurs ont à peu près complètement disparu, les contractions fibrillaires sont beaucoup plus rares, les paresthésies des extrémités atténuées : le malade préfère cependant placer ses mains dans un endroit frais.

Le 4 juillet 1933, à la sortie de l'hôpital, l'état a continué à s'améliorer. Les crises sudorales ont disparu, les contractions sont de plus en plus rares, la constipation a cessé. Le malade se plaint de céphalées et d'algies articulaires, l'insomnie persiste, pénible. L'écoulement urétral n'a pas encore cessé. A l'examen, on ne trouve plus trace d'éruption sur les téguments ; les doigts sont un peu effilés et de teinte rosée. Pas de troubles trophiques. Les contractions fibrillaires *spontanées* ont disparu. Elles n'apparaissent que si l'on percute les muscles à plusieurs reprises : elles ont alors les mêmes caractères que précédemment, mais leur intensité paraît sans relation avec celle de l'excitation. Les réflexes tendineux sont normaux. Les réflexes musculaires sont, dans l'ensemble, plutôt vifs. Aucun trouble sensitif objectif. Etat général asthénique. Bon...... fera plusieurs séries d'injections de septicémine.

Le *13 novembre 1933*, il revient à la Clinique neurologique. Les troubles qui persistaient encore à la sortie de l'hôpital ont disparu assez brusquement, après une période d'amélioration très lente. Les phénomènes morbides ont cessé, en même temps, après une phase d'exacerbation dans le courant d'août qui a duré huit jours ; crampes dou-

loureuses, insomnie très marquée, sensations de brûlures des pieds et des mains. Bon... trempait continuellement ses pieds dans l'eau froide et portait un essuie-mains mouillé pour se rafraîchir. A la fin de cette période, vers la fin d'août, Bon.... sent que son état psychique se transforme. Il devient moins irritable. L'anxiété et l'asthénie disparaissent, l'appétit revient. Le poids, qui avait continué à baisser jusqu'à 57 k., devait atteindre en deux mois 69 k. Il n'éprouve plus ni brûlures ni contractions et peut se livrer sans fatigue au travail des champs.

L'examen neurologique est complètement négatif. Pouls : 60, tension artérielle 135 1/2, indice 4.

En *résumé*, un jeune homme de 21 ans fait, immédiatement après une blennorragie grave compliquée d'orchite, de douleurs articulaires et de fièvre pendant trois semaines, un syndrome caractérisé par quatre sortes d'éléments : des contractions fibrillaires, irrégulières et asynchrones, des douleurs sourdes à type de brûlure, des troubles psychiques caractérisés par l'anxiété, l'irritabilité et l'insomnie, et une série de symptômes neuro-cutanés d'ordre végétatif : sueurs abondantes, éruptions prurigineuses et desquamantes, acroparesthésie et érythrose spéciale des mains. Il s'y ajoute un léger tremblement à petites oscillations dans les attitudes fixes et quelques douleurs assez vagues. L'examen neurologique, les recherches de laboratoire sont négatifs, sauf l'augmentation de la guanidine sanguine ; 0,0023 mmgr. et de la créatinine totale : 0,09 0/00.

L'évolution apyrétique se fait lentement vers la guérison, mais celle-ci n'est complète qu'au bout de 7 mois.

Ce cas rentre nettement dans le cadre de la *chorée fibrillaire de Morvan*. Les contractions, de type surtout fibrillaire et accessoirement fasciculaire, diffèrent de la secousse musculaire, plus large, de la myoclonie. Leur irrégularité, leur asynchronisme, sur laquelle Morvan insistait déjà et sur laquelle Krebs est revenu à son tour, les différencient des syndromes voisins, en particulier du paramyoclonus multiplex de Friedreich, habituellement rythmique.

Ce n'est pas seulement le caractère des secousses musculaires qui rapproche notre cas de celui de Morvan, mais c'est l'ensemble de la symptomatologie.

Quand on relit avec soin l'observation princeps de Morvan, on retrouve en effet, outre la chorée fibrillaire qui lui a fait donner ce nom à la maladie, d'une part les troubles psychiques caractérisés par une anxiété et une agitation incessante et évoluant même vers le délire, et d'autre part, des transpirations excessives à type nocturne, un aspect rouge et gonflé spécial des mains rappelant l'érythromélalgie, des élancements douloureux dans toutes les régions du corps. La mort survient dans un coma analogue au coma terminal de la fièvre typhoïde, avec trémulations de la langue et soubresauts des tendons, au bout d'un mois de maladie.

Le cas de Mollaret lui est assez superposable. En dehors des contractions fibrillaires typiques, nous retrouvons les sudations abondantes, une desquamation palmaire et plantaire intense, en véritables copeaux, mettant à nu une peau rosée, quelques douleurs et une sensation de lassitude.

Il n'y manque que les troubles psychiques... L'évolution, favorable, dure à peine trois semaines. En raison de la desquamation, d'une albuminurie aux environs d'un gramme avec azotémie de 0,60, Mollaret se demande s'il ne faut pas incriminer dans son cas une étiologie scarlatineuse.

De ces trois observations très typiques (1), nous pouvons rapprocher un cas curieux de Colin et Dutil (*Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1932, p. 425-431). Un malade, à la suite d'un accident de chasse (grain de plomb dans un œil), fait, à l'autre œil, une ophtalmie sympathique grave, qui, après énucléation de l'œil, blessé, et après une série de traitements par le propidon, le sulfarsénol, le cyanure Hg, le salicylate de soude, finit par s'amender. Mais alors survient « un véritable frémissement des fibrilles musculaires de presque tous les muscles du corps, la face exceptée », qu'il nous paraît difficile de ne pas ranger dans le syndrome de Morvan. A ces contractions s'associent des douleurs particulièrement intenses, empêchant le sommeil, et des troubles du caractère à type d'abattement et de pleurs continuels, de tendance au suicide. Cet état guérit au bout de deux mois et demi. Nous ne trouvons pas ici les troubles sudoraux ni les troubles vaso-moteurs des extrémités, mais ce tableau paraît bien rentrer dans le cadre de la chorée fibrillaire de Morvan.

Cette chorée fibrillaire, dans ses cas les plus complets, nous paraît donc comporter :

1° Des *fibrillations musculaires* rapides, asynchrones, généralisées, particulièrement intenses, différentes par leur rapidité et leur diffusion des contractions fibrillaires de la sclérose latérale amyotrophique, et par leur caractère parcellaire, des myoclonies ;

2° Des *douleurs*, indépendantes des contractions musculaires, souvent sourdes, à type de courbature et de rongements, exceptionnellement plus vives et pseudotabétiques ;

3° Par des *troubles psychiques* à base d'asthénie et d'irritabilité ;

4° Par tout un *syndrome neurovégétatif*, prédominant au tronc et aux extrémités supérieures, avec *sudation* abondante, *desquamation* et *rougeur des mains*.

A remarquer, en outre, comme caractères communs à ces diverses observations, l'*examen neurologique* négatif, l'*absence* de fièvre, l'*évolution* aiguë ou subaiguë (trois semaines, deux mois et demi, sept mois), habituellement favorable, sauf dans le cas de Morvan.

Nous ne saurions trop insister sur l'importance des troubles neurovégétatifs et de cet appoint psychopathique qui donne à la chorée fibrillaire une physionomie qui lui est propre et qui en fait un type à part parmi les myoclonies, bien différent, en particulier, du paramyoclonus multiplex de Friedreich. On a rapproché de la chorée fibrillaire les myoclonies fibrillaires de Kny et la myokymie de Schultze. N'ayant pu consulter les

(1) Les quatre observations succinctes qui suivent le cas princeps du mémoire de Morvan concernent des faits assez disparates, beaucoup moins caractéristiques et n'ayant de commun avec lui que les caractères des secousses musculaires.

observations originales, nous ne pouvons nous prononcer : nous faisons toutefois remarquer que Schultze note de l'hyperhidrose des jambes et des pieds, ce qui rapprocherait son cas des faits sus-mentionnés.

L'*étiologie* est assez imprécise. Dans le cas princeps de Morvan, on ne trouve dans les antécédents qu'une gale infectée et invétérée. Mollaret émet l'hypothèse d'une scarlatine fruste, en raison d'une néphrite légère et d'une desquamation : mais la néphrite est peut-être due à l'atteinte concomitante du rein par un processus infectieux causal. (Elle se retrouve dans la terminaison du cas de Morvan, et la desquamation existait dans notre cas qui ne peut être rapporté à la scarlatine.) Chez le malade de Colin et Dutil, l'affection se développe dans le décours d'une infection oculaire grave, d'une ophtalmie sympathique posttraumatique. Enfin, notre cas apparaît aussitôt après la phase aiguë d'une infection gonococcique sérieuse : blennorragie, orchite, fièvre, douleurs articulaires.

Malgré la diversité des cas et malgré l'évolution apyrétique du syndrome une fois constitué, un élément infectieux paraît être à la base de ces quelques observations. Il est vraisemblable qu'une infection locale (oculaire, urétrale, cutanée) permet à un *virus neurotrope* de frapper le névraxe.

S'agit-il d'un *virus neurotrope spécifique ?* Etant donné le petit nombre de cas observés, il est difficile de conclure. Mais nous ne croyons pas, malgré le tableau clinique très spécial, qu'il faille multiplier à l'envi les virus neurotropes. Les caractères particuliers peuvent être simplement dus à la localisation élective sur telle ou telle portion du système nerveux d'un virus neurotrope plus banal.

Où localiser cette action élective ? Malgré le grand nombre des travaux auxquels a donné lieu l'étude des myoclonies, dont la chorée fibrillaire est une variété toute spéciale, nous ne sommes pas fixés d'une façon définitive sur le siège anatomique de leur processus causal. La plupart des auteurs les rattachent à une origine striée ou sous-thalamique, quelques auteurs les considèrent comme d'origine médullaire.

Dans la maladie de Morvan, la coïncidence des secousses fibrillaires avec les douleurs (qui, tout au moins dans un cas, étaient très violentes) pourrait, à la rigueur, s'expliquer par une lésion médullaire léchant cornes antérieures (secousses fibrillaires), cornes postérieures (algies) et les formations sympathiques du tractus intermédio-latéralis (troubles vaso-moteurs) : la prédominance des troubles végétatifs au tronc et aux membres supérieurs serait en faveur d'une atteinte cervico-dorsale.

Mais, on ne trouve chez aucun malade de systématisation nette à tel ou tel segment médullaire. D'autre part, la prédominance des troubles neurocutanés au tronc et aux membres supérieurs est loin d'être exlusive. Les contractions fibrillaires sont généralisées même à la face. L'association de troubles psychiques plaide, elle aussi, pour une lésion irritative cérébrale. L'importance des troubles neurovégétatifs permet de supposer une atteinte des centres vaso-moteurs, sudoraux et trophiques cutanés, dont l'existence au niveau de la base du cerveau ne paraît plus douteuse ; tout comme l'asthénie, l'anxiété, s'expliquent par l'excitation des centres

psychiques de la même région à symptomatologie particulière et d'ailleurs en connexion étroite avec ces centres végétatifs. Nous en venons même à nous demander si les douleurs ne pourraient pas être d'ordre sympathique, et si le type particulier des contractions fibrillaires ne serait pas dû à l'élément sympathique qui intervient dans la contraction musculaire, et à l'irritation des centres neurosympathiques musculaires de la région hypothalamique, par exemple.

La chorée fibrillaire de Morvan deviendrait alors une infection à virus neurotrope, peut-être banale, mais à localisation élective sur diverses formations neurovégétatives de la base du cerveau, plus ou moins voisines les unes des autres, et en rapports étroits entre elles, présidant à la sécrétion sudorale, à la trophicité cutanée, à certaines manifestations psychiques, à des sensations douloureuses à teinte sympathalgique, et à des contractions musculaires spéciales ; mais il est temps de nous arrêter sur le chemin de l'hypothèse...

Cependant, avant de terminer cette communication nous voudrions encore envisager les rapports qui existent entre la chorée fibrillaire de Morvan et une affection en apparence fort dissemblable, mais que notre analyse clinique nous permet de rapprocher, l'*acrodynie infantile*.

Cette dernière se caractérise par l'association de manifestations cutanées (hypersécrétion sudorale, érythème à type de rougeur, desquamation), et de troubles nerveux (douleurs des extrémités, troubles psychiques à type surtout d'irritabilité, d'asthénie, d'insomnie), par l'absence de fièvre, par l'évolution en quelques mois vers la guérison. Ne retrouvons-nous pas ici la plupart des troubles neurovégétatifs et psychiques que nous avons signalés dans la chorée de Morvan, troubles qui eux aussi prédominent aux extrémités ? Rappelons que notre malade et celui de Morvan avaient une couleur rougeâtre de la peau des mains, assez semblable à celle de l'acrodynie. Il manqué, dans l'acrodynie infantile, les secousses fibrillaires caractéristiques de la chorée de Morvan : cependant, divers auteurs signalent l'existence de myoclonies : mouvements cloniques des muscles de la paupière supérieure gauche et des muscles voisins de la commissure labiale du même côté (Nobécourt et Pichon, *Soc. Péd.*, 15 févr. 1927), mains et doigts soulevés par une secousse rappelant celle causée par un courant électrique (Péhu), myoclonies de la face et contractions brusques violentes du diaphragme (Rocaz, *Pratique Méd. illustrée*, 1932), myoclonies du membre inférieur droit (Devic et Danjat, *Soc. Méd. hôp. Lyon*, 30 oct. 1928).

Il semble donc bien qu'il y ait des formes de transition entre l'acrodynie infantile et la chorée fibrillaire. Ces deux affections se rapprochent toutes les deux par l'existence des troubles neurovégétatifs et psychiques, d'ordre infectieux, localisés à la région mésocéphalique. L'une est plus particulière à l'enfant et l'acroérythrème y prédomine, l'autre, atteignant plutôt adolescents ou adultes, s'accompagne de secousses fibrillaires caractéristiques. Toutes deux sont dues probablement à la participation des centres neurovégétatifs de la base du cerveau.

Addendum à la séance précédente.

Paralysie infantile des deux membres inférieurs. Résultats d'arthrodèses du genou et du pied droits. Suppléance du quadriceps gauche par l'extenseur du fascia lata (1), par MM. ANDRÉ-THOMAS, ÉTIENNE SORREL et Mme SORREL-DEJERINE (présentation de malade).

L'enfant M... Madeleine, âgée de 13 ans 1/2, entre dans le service de l'un de nous, à l'hôpital Trousseau, en février 1931, pour une paralysie infantile bilatérale des membres inférieurs avec troubles trophiques très accentués.

Elle a été atteinte de poliomyélite aiguë à l'âge de 3 ans. Actuellement elle ne peut se déplacer qu'à grand'peine avec des béquilles et, pratiquement, elle est restée confinée au lit depuis son enface.

A l'examen, on est frappé de l'importance des *troubles trophiques* des membres inférieurs : adiposité excessive, peau tendue, luisante, cyanosée, avec marbrures, ulcérations de la face interne du 1/3 inférieur de la jambe droite, à fond atone, laissant sourdre une sérosité claire. Refroidissement très marqué.

Tous ces troubles qui sont toujours plus ou moins marqués dans les paralysies infantiles, ont atteint ici un degré que l'on ne voit qu'exceptionnellement. Les ulcérations en particulier sont développées à un point tel qu'il fallut 8 mois de soins variés pour que les interventions nécessaires puissent être entreprises. Si nous insistons dès maintenant sur ce point, c'est parce que ces troubles ont pratiquement disparu depuis que, grâce aux interventions, la marche put être reprise de façon régulière, et c'est un des faits sur lesquels nous désirons attirer l'attention.

Les *troubles moteurs* sont les suivants :

A droite, les muscles moteurs des orteils et du pied sont tous partiellement paralysés : le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du pouce et les péroniers latéraux se contractent faiblement ; le triceps sural, le jambier postérieur et les muscles de la plante du pied sont un peu moins atteints. Il en résulte un équinisme sans rétraction vraie du tendon d'Achille, qui apparaît au repos et disparaît lorsque le pied appuie sur le sol, et une déformation en varum qui elle, au contraire, est fixe : dans la station debout, l'appui se fait uniquement sur le bord externe du pied.

Les muscles moteurs de la jambe sont inégalement atteints : le quadriceps droit ne se contracte que faiblement. Il maintient cependant la jambe en extension suffisante pour que dans la flexion de la cuisse sur le bassin la malade décolle le talon du plan du lit.

(1) Communication faite à la séance du 11 janvier 1934.

Le couturier est partiellement conservé, les adducteurs sont très diminués ; les muscles demi-membraneux, biceps, demi-tendineux, au contraire, sont bien conservés.

Le tenseur du fascia lata est paralysé, le psoas n'est que peu diminué, de même que les fessiers et les pelvi-trochantériens. Les muscles des lombes sont conservés.

Les réflexes rotulien et achilléen droits sont abolis.

Il existe une diminution de longueur du membre de 2 cm. portant sur le segment fémoral et sur le segment jambier.

La station debout est presque impossible, l'équilibre sur ce membre est très instable, et lorsque la malade veut progresser elle maintient le genou avec sa main pour éviter la chute par flexion brusque du genou à laquelle ne s'oppose plus le quadriceps.

Pour améliorer cet état, il semble logique de faire :

1° Une arthrodèse du pied, mais seulement une arthrodèse des articulations sous-astragalienne et médio-tarsienne, l'articulation tibio-tarsienne pouvant être respectée puisque les muscles jambier antérieur, extenseur commun et extenseur propre ne sont que partiellement paralysés.

2° Une arthodèse du genou qui semble préférable à un genu recurvatum pour suppléer à la déficience du quadriceps.

Du *côté gauche*, la paralysie est beaucoup moins étendue, les muscles moteurs du pied, de la jambe et de la cuisse sont assez bien conservés, mais le quadriceps, lui, est complètement paralysé. Il est impossible de ce côté-là de décoller le talon du plan du lit quand le membre est dans une position strictement intermédiaire, sans aucune rotation. Par contre, dès qu'on laisse la malade tourner légèrement le membre en dedans, son élévation devient possible.

Dans cette position, de plus, la malade arrive à étendre activement la jambe. Ce mouvement se fait sans grande force, mais il est certain. Il est produit par le tenseur du fascia lata qui est anormalement développé chez cette enfant et que l'on sent se contracter sous la main.

Nous avons longuement étudié ce mouvement, car, comme nous le dirons plus loin, il n'a pas été sans nous surprendre ; nous l'avons retrouvé plus tard lorsque, après les opérations faites de l'autre côté, la malade a pu marcher sans béquilles ; nous y reviendrons plus loin.

Debout, la malade se tient mieux sur ce membre que sur l'autre et la progression semble devoir être assez facile de ce côté. On s'en rend assez difficilement compte à cause de l'impotence du membre opposé, mais il semble *a priori* inutile de faire de ce côté, malgré l'absence de quadriceps, un genu recurvatum ou une arthrodèse du genou qui sont les deux procédés en usage dans les paralysies quadricipitales.

Les interventions ne purent être commencées, comme nous l'avons dit plus haut, que 8 mois après l'entrée de la malade, à cause de l'intensité des troubles trophiques. Le 20 octobre 1931, une *arthrodhèse médio-tarsienne et sous-astragalienne droite* fut pratiquée et suivie d'une immo-

bilisation plâtrée de 3 mois. Par suite de circonstance diverses, l'*arthrodèse du genou droit* ne fut pratiquée qu'un an plus tard, le 12 novembre 1932, et suivie également d'une immobilisation dans un appareil plâtré pendant 3 mois. Les deux interventions se passèrent sans incidents.

Actuellement, 2 ans et 3 mois après la double arthrodèse du pied, et 14 mois après l'arthrodèse du genou, l'état est le suivant :

L enfant qui auparavant ne pouvait que progresser difficilement avec des béquilles, marche aisément et pendant longtemps sans même avoir besoin d'une canne.

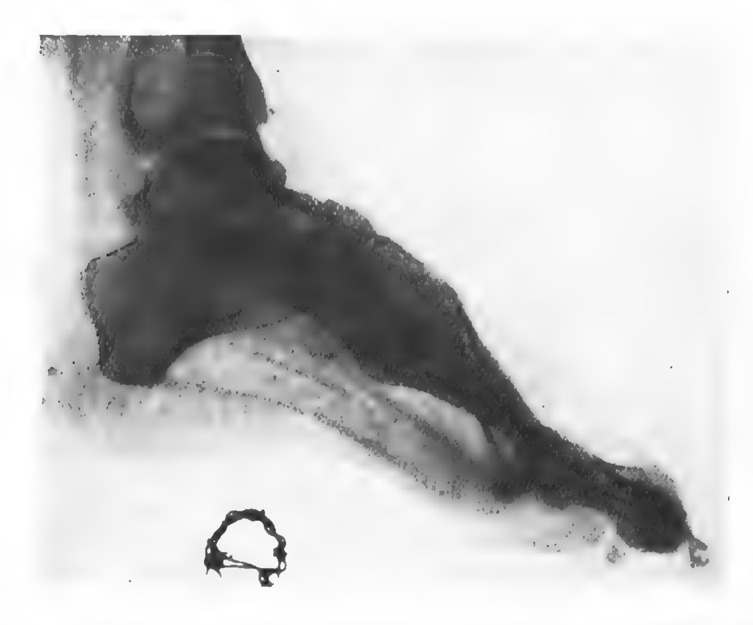


Fig. 1. — Arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne pratiquée 2 ans et 3 mois auparavant. La fusion calcanéo-astragalienne d'une part, astragalo-scaphoïdienne et calcanéo-cuboïdienne de l'autre, est parfaite. Le pied, qui était plat, a repris une concavité normale. Cas M... (Madeleine. Radiographie du 8-1-34.

Du côté droit, grâce à l'ankylose des articulations astragalienne et médico-tarsienne (fig. 1), le pied appuie correctement sans varus ni pied plat. Grâce à l'ankylose du genou (fig. 2). le membre forme un tuteur rigide sur lequel l'enfant se tient solidement. La conservation du psoas permet l'oscillation du membre en avant, la progression se fait facilement.

La façon dont la malade réalise l'appui et la progression du côté gauche, malgré l'absence du quadriceps, demande à être analysée minutieusement, et nous allons y revenir. Mais nous voudrions tout de suite mettre en évidence deux faits :

Le premier, c'est que du côté droit sur lequel ont porté les interventions, le *résultat fonctionnel obtenu a été excellent* ; les arthrodèses ont donné tout ce que l'on pouvait attendre d'elles.

Le deuxième, c'est que les *troubles trophiques* si intenses avant les opérations ont pratiquement *disparu*. Le membre droit est encore un peu moins chaud que celui du côté opposé, mais la peau a maintenant un aspect normal, l'œdème a disparu et les ulcérations ne se sont jamais reproduites. Du jour où la malade a pu marcher et a pu faire fonctionner les fibres musculaires qui n'étaient pas complètement atrophiées, la circulation du membre s'est améliorée d'une façon considérable et cet heureux résultat, sans être inattendu, a dépassé nos espérances. Il y a là un fait inté-





Fig. 2. — Arthrodèse du genou pratiquée 14 mois auparavant. L'ankylose fémoro-tibiale est complète. Cas M.... Madeleine. Radiographie du 8-1-34.

ressant et qui montre une fois de plus combien il est important. grâce à des interventions appropriées, de permettre aux malades atteints de paralysie infantile d'utiliser le peu de muscles qui leur restent.

Un dernier point nous semble digne de retenir l'attention : c'est la façon dont en terrain plat la malade *supplée à l'absence de son quadriceps gauche*. Habituellement la paralysie totale du quadriceps, telle que celle qui existe ici, détermine une *marche en salutation* ou un *blocage du genou* par la main ; or ici il n'en est rien, et le genou ne se fléchit pas brusquement lorsque le centre de gravité passe en arrière du genou. Quelle peut être l'explication de ce phénomène anormale ? En regardant de près, on se rend compte que dans le 2e temps de la marche, le bassin et le membre sont légèrement tournés en dedans ; dans cette position, le tenseur en se contractant maintient la jambe étendue sur la cuisse. C'est

un fait que nous n'avons pas admis sans un certain étonnement, car le rôle d'extenseur de la jambe sur la cuisse, qui avait été autrefois concédé au tenseur du fascia lata, est formellement nié par Duchenne, de Boulogne. Il nous semble cependant ici certain. Nous rappelons d'ailleurs que lorsque la malade était couchée, nous avions vu l'extension de la jambe sur la cuisse se faire grâce à la contraction du tenseur, lorsque le bassin et le membre étaient placés en légère rotation interne.

Il est probable que ce rôle d'extenseur de la jambe sur la cuisse par le tenseur est habituellement presque inexistant et qu'il faut un muscle anormalement développé, comme il l'est chez notre malade, pour qu'il puisse véritablement jouer un rôle efficace.

Cette suppléance du quadriceps par le tenseur est d'ailleurs extrêmement incomplète et n'est valable, si nous pouvons dire, qu'en terrain plat ; la malade est incapable de monter la moindre marche et l'absence de quadriceps apparaît alors immédiatement.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 28 septembre 1933.

Présidence de M. W. Sterling.

Réflexe cornéo-mandibulaire dans un cas de syphilis cérébro-médullaire avec tableau de sclérose latérale et bulbaire amyotrophique, par Szczeniowski (*Clinique Neurologique du* Pr Orzechowski).

Homme âgé de 54 ans qui, il y a 8 mois, a remarqué une gêne de la parole, bientôt devenue incompréhensible ; par la suite, troubles de la déglutition et depuis 3 mois affaiblissement des membres supérieurs et inférieurs et secousses fasciculaires dans les muscles de la poitrine, du dos et des membres. Pas de troubles sphinctériens ; impuissance. Il y a 2 ans, chancre induré non traité.

Pupille gauche irrégulière, les deux pupilles réagissent paresseusement à la lumière, correctement à l'accommodation. Légère atrophie et hypotonie des masséters, avec secousses fasciculaires. Le réflexe massétérin est clonique. Facies pseudo-bulbaire. Paralysie du voile, réflexes palatins et pharyngiens vifs. Atrophie et parésie de la langue avec secousses fibrillaires faibles. Parole bulbaire. Amyotrophies de la ceinture scapulaire et du bras, plus marquées à droite. La motilité volontaire des membres supérieurs est très diminuée, surtout à droite ; hypertonie musculaire, réflexes périosto-tendineux exagérés davantage à droite. Réaction de dégénérescence dans les muscles atrophiés. Aux membres inférieurs : amyotrophie minime et diminution de la force musculaire des extenseurs et fléchisseurs de la cuisse et des fléchisseurs du genou ;

hypertonie ; réflexes rotuliens et achilléens exagérés. A gauche, Babinski douteux. Pas d'ataxie. Pas de modifications de la sensibilité superficielle et profonde. Dans le liquide C.-R. : albumine 0,46 ‰. Nonne-Apelt +. Pandy ++, 10 cellules par mm³. B.-W. +++ dans le liquide C.-R. et le sang.

L'atypie du tableau (intégrité des avant-bras et des mains, douleurs, secousses uniquement fasciculaires) n'exclut pas l'origine syphilitique. Chez ce malade, l'excitation de la cornée et de la conjonctive provoque une propulsion de la mâchoire inférieure. Parfois s'y joint une contraction des lèvres (réflexe de Flatau). La propulsion de la mâchoire peut aussi être provoquée par la piqûre de la narine. La percussion du bout du nez provoque, outre une contraction mentonnière et palpébrale, la propulsion de la mâchoire et des lèvres. Après excitations de la cornée répétées dans un court laps de temps, surviennent des mouvements involontaires de la mâchoire. Le réflexe décrit appartient au groupe des réflexes pathologiques survenant dans la paralysie pseudo-bulbaire. Il a été décrit pour la première fois par Trommer.

Deux cas de névrite idiopathique à évolution favorable, par MM. Lipszowicz et A. Potok (*Service neurologique de l'hôpital Czyste-Varsovie* : chef. L.-E. Bregman).

I. M. R. A., 31 ans. Entre le 31 juillet 1933. 4 semaines auparavant, douleurs au maxillaire supérieur droit. On a extrait 2 incisives supérieures et on a incisé un abcès, qu'on a ensuite curetté. Au bout d'une semaine, douleurs dans la région frontale gauche et puis dans l'œil gauche, principalement pendant les mouvements de celui-ci. Peu après, abaissement de l'acuité visuelle de l'œil gauche. Au bout de 2 semaines, amaurose complète de cet œil. 3 cas de tuberculose dans la famille. Examen des yeux : Œil droit sans altération, vision 3/5. L'œil gauche conserve uniquement la sensibilité à la lumière, la papille du nerf optique pâle. L'examen du système nerveux, des viscères et des cavités paranasales (radiographies) ne montre aucune altération. Après 2 semaines, le malade perçoit déjà les doigts posés devant l'œil, scotome central, atrophie de la papille du nerf optique. Au bout d'un mois, le malade arrive à compter les doigts à une distance de 25 cm., ne peut pas distinguer les couleurs, scotome central, décoloration de la papille du nerf optique, surtout du côté temporal. Pupille gauche légèrement dilatée, ne réagit presque pas à la lumière. Dans ce cas de névrite optique rétro-bulbaire, il importe de souligner le rapport entre l'affection du nerf optique et la suppuration péridentaire. En faveur du rapport entre ces deux affections, témoigne le fait que les signes de l'atteinte rétro-bulbaire du nerf optique sont apparus au moment où l'affection dentaire persistait encore. Les cas de névrite optique rétro-bulbaire secondaires à des foyers inflammatoires péridentaires, signalés dans la littérature, ont été très vite améliorés par le traitement des dents (Martin, Elschingen, Rygger).

II. — M. S. L., 31 ans. Entré en septembre 1933. Début par douleurs au niveau de la région temporale, surtout à gauche, ainsi que dans la région frontale, et après 2 semaines également dans l'œil gauche, surtout pendant les mouvements et à la pression du globe oculaire. L'acuité vi-

suelle commence à baisser surtout à l'œil gauche. Au bout de 4 jours il distinguait à peine la lumière, l'œil droit percevait à peine les contours des objets volumineux. Au bout d'une semaine, œil droit compte les doigts placés devant lui, œdème de la papille, stase veineuse, petites hémorragies le long des vaisseaux, scotome central, lacune dans la partie inféro-interne du champ, ne reconnaît pas les couleurs, la pupille réagit. Œil gauche : sensibilité à la lumière conservée, la pupille ne réagit pas. Pas d'autres symptômes cliniques. Au bout de 3 semaines (le malade recevait des injections de cyanure de mercure), l'état s'est amélioré d'une façon excellente, l'acuité visuelle à droite 5/5, à gauche 5/15. Papilles des nerfs optiques rose pâle, il n'y a qu'un voile léger péripapillaire. Absence de scotome central. Dans ce cas, méritent attention les symptômes d'une névrite rétro-bulbaire et intrabulbaire, qui donnaient l'impression d'une stase papillaire grave.

Un cas d'encéphalite disséminée avec stase papillaire grave, par M. A. Potok (*Service du Dr* Bregman, *à l'hôpital Czyste, Varsovie*).

Homme de 22 ans, malade depuis 2 ans. Début par une paralysie oculo-motrice de l'œil gauche, qui est immobile, et fixé à gauche. Diplopie. Au bout d'un certain temps la paralysie disparut. En même temps, affaiblissement de l'extrémité inférieure gauche, plus tard de l'extrémité inférieure droite. Depuis 5 mois il ne marche plus. Paresthésies aux pieds (fourmillement, brûlure et piqûre). Troubles de la miction. Il y a 5 mois, premier accès épileptique, puis encore 3 accès, toutes les 5 à 6 semaines. A l'examen on constate : température subfébrile. Pouls 120. Mouvements des globes oculaires normaux. Nystagmus plus fort à droite qu'à gauche. Pupille gauche extrêmement élargie, ne réagit pas à la lumière, pupille droite étroite, ronde, réagit bien. Tremblement intentionnel et légère dysmétrie aux extrémités supérieures. Aux extrémités inférieures, tous les mouvements sauf des mouvements des pieds minimes, abolis. Pied tombant à gauche. Tonus musculaire exagéré du côté droit > gauche. Achilléens et rotuliens exagérés, surtout du côté gauche. Réflexes abdominaux abolis. Clonus patellaire et du pied du côté gauche. Babinski, Rossolimo, M.-Bechterew, Oppenheim positif. Marie-Foix positif. Crémaster +. Sensibilité normale. Vision à droite 5/10, à gauche 5/20. Stase papillaire bilatérale, œdème du côté gauche. 2-D, du côté droit quelques hémorragies. Liquide C.-R. : 66 lymphocytes. Alb. 0,25 %, B.-W. négatif. Pendant le séjour du malade à l'hôpital on n'a pas constaté d'amélioration. Il y a 2 semaines est apparu un herpes zoster sur la moitié droite du thorax. Le malade fut traité par injections de Quinby.

Nous avons diagnostiqué une encéphalomyélite. Dans cette maladie, la stase papillaire est extrêmement rare. Notre cas pourrait être rangé dans le groupe de la maladie de Devic, « Neuromyélite optique ». Il en diffère par son début : une paralysie des muscles oculaires d'un œil, immobilité pupillaire persistante.

Pseudo-tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux (encéphalo-ependymitis pedunculorum cerebri), par C. Orzechowski et A. Gelbard (*Clinique Neurologique du* Pr Orzechowski).

Chez la malade, âgée de 35 ans, la maladie a débuté brusquement il y a 5 ans par de l'insomnie et des états subfébriles. En mai 1932, s'y sont joints une baisse de la vision,

un bourdonnement d'oreilles avec hypoacousie. Viscères normaux. Paralysie du regard en haut, parésie de la convergence ; pupilles moyennement dilatées, absolument immobiles ; névrite optique bilatérale. Hypoacousie bilatérale d'origine centrale. A droite, légers signes pyramidaux, signe de Babinski à gauche également. Ataxie bilatérale, marche incertaine avec chancellement vers la droite. Tremblement des mains. Apathie, manque d'initiative. Parole ralentie. Liquide C.-R. normal à tous les points de vue, tension basse (blocage de l'aqueduc de Sylvius). Après la ponction, pendant une semaine, aggravation franche de l'état général, impossibilité de rester debout ou assise, troubles respiratoires. La malade est soumise à une première série de rayons X ; très rapidement, tous les signes subjectifs et presque tous les signes objectifs ont régressé, 3 mois après subsiste seulement un signe d'Argyll-Robertson incomplet.

Étant donné la régression de tous les symptômes et l'insomnie, les auteurs tendent à admettre une affection inflammatoire. Les inflammations du voisinage des tubercules quadrijumeaux évoluent souvent comme une tumeur. Tels les cas de Guillain-Kudelski, Rouquès avec amélioration durant 10 ans et d'Alajouanine-Gibert. Alajouanine signale avoir vu quelques cas de la même localisation avec guérison durant depuis quelques années. Orzechowski a jusqu'à présent en observation un cas de l'année 1928 guéri incomplètement mais durablement. 2 cas de Szczeniowski présentés comme « méningite séreuse chez le père et le fils » (*Rev. Neur.*, 1933, t. II, p. 169) s'y rapportent aussi, et probablement encore le cas de Claude, Vertel et de Martel (méningite séreuse à localisations multiples) avec guérison de 10 ans. Il existe donc une inflammation de la région des tubercules quadrijumeaux simulant une tumeur. Cette inflammation s'étend probablement aux parois de l'aqueduc de Sylvius. Ainsi s'expliquent le syndrome d'hypertension qui l'accompagne et la méningite séreuse, du fait de l'extension à l'épendyme du IIIe ventricule et peut-être aussi aux plexus choroïdes ; ainsi s'explique peut-être encore la chronicité de cette affection (5 ans d'évolution dans le cas présenté, extension de l'inflammation après bien des années au plancher du IIIe ventricule dans le cas de Guillain-Kudelski-Rouquès, 10 ans d'évolution avec localisations diverses dans le cas de Claude, Velter et de Martel).

Un cas de tumeur cérébrale avec épilepsie Jacksonienne et avec réaction positive à l'hyperpnée, par M. W. Sterling et Orlinski (*Service neurologique du* Dr W. Sterling, *à l'hôpital Czyste, Varsovie*).

Il s'agit d'une malade de 21 ans, dont la maladie a débuté il y a 8 ans par des convulsions des doigts gauches apparaissant tous les 8 à 10 jours sans perte de connaissance. Depuis 6 ans 1/2, accès de convulsions analogues avec perte de connaissance et prostration consécutive. Depuis 1 an 1/2, crises de convulsions des paupières gauches, des muscles de la moitié gauche de la face et des lèvres sans perte de connaissance. Depuis 7 mois, déviation de la face et parésie légère de la jambe gauche. *A l'examen objectif*, on constate une sensibilité modérée de la région pariétale accompagnée de « bruit de pot fêlé ». Pas de troubles de la vision. Examen ophtalmoscopique normal. Accentuation du réflexe palmo-mentonnier gauche. Parésie des deux branches du nerf facial gauche. Parésie légère des extrémités gauches, surtout aux segments distaux. Exagération des réflexes profonds à gauche avec signe de Rossolimo positif et sans signe de Babinski. Conservation de toutes les catégories de la sensibilité, sauf le sens gnostique presque totalement aboli au niveau de la main gauche. Tremblement intentionnel léger du bras et de l'avant-bras gauche.

L'épreuve de l'hyperpnée déclanche après 4 minutes un syndrome classique de tétanie expérimentale et 5 à 5 minutes 1/2 après, une crise d'épilepsie jacksonienne avec convulsions cloniques et toniques commençant aux doigts de la main gauche, se propageant ensuite à l'avant-bras et au bras, envahissant enfin la musculature totale du tronc et des extrémités avec obnubilation de la conscience et hypertonie excessive de la musculature de la jambe gauche. La crise jacksonienne d'hyperpnée, dont la durée ne dépasse jamais 2 minutes à 2 minutes 1/2 provoque toujours une accentuation de l'hémiparésie gauche et du signe de Rossolimo. *Encéphalographie* : la radiographie occipitale montre une dislocation de la figure totale du pavillon vers le côté gauche. A droite : absence totale de la partie centrale du ventricule latéral. Le ventricule III a la forme d'une fente oblongue.

La radiographie frontale montre encore plus distinctement l'absence du ventricule latéral gauche à côté d'un aplatissement de la partie centrale du ventricule latéral gauche. Les auteurs attirent l'attention sur la concordance des résultats de l'encéphalographie et de l'épreuve de l'hyperpnée indiquant une tumeur de l'hémisphère gauche localisée au-dessous du niveau des ventricules.

Séance du 28 *octobre* 1933.

Présidence : M. W. Sterling.

Sur 2 cas de fracture de la colonne vertébrale avec lésion du cône terminal et de la queue de cheval, par MM. Bregman, Potok et

Lipszowicz (*Service neurologique à l'hôpital Czyste, Varsovie ; chef de service* : Dr Bregman).

I. Un agriculteur de 25 ans tomba d'un arbre il y a 3 mois ; perte de connaissance pendant une 1/2 heure, paraplégie des membres inférieurs, rétention des urines, douleurs sacrées. Après 5 semaines, paralysie réduite aux mouvements des pieds et des orteils, réflexes patellaires, achilléens abolis, anesthésie dans le territoire des racines sacrées, douleurs aux jambes. Fracture de D12 dont le corps est comprimé et des L3 et L4 dont la face antérieure montre un détachement de petits fragments. Spina-bifida au S1. Pendant 2 mois, amélioration, le malade peut s'asseoir, commence à se lever, la miction se fait mieux, mais les symptômes du cône et de la queue persistent. Syndrome de compression dans le liquide céphalo-rachidien (pléocytes, 9 ; alb., 0,33), rétention partielle du lipiodol au-dessus de D12. Vu l'amélioration progressive on s'abstient de l'opération. Le cas est remarquable par la multiplicité des fractures. Le spina-bifida semble réduire la résistance de la colonne vertébrale.

II. Un homme de 20 ans tombe à terre en voulant sauter sur une voiture dont le cheval s'emballait. La vertèbre L1 est fracturée. Les symptômes ressemblent au 1er cas, il y a aussi des douleurs intenses dans les jambes. Lasègue positif. L'amélioration s'accentue encore mieux, le malade marche vite, quoique les orteils fléchis le dérangent un peu. A remarquer : 1° Syndrome compressif dans le liquide céphalo-rachidien, encore plus prononcé que dans le 1er cas (pléocyte, 0 ; alb., 0,83), ce qui est très étonnant étant donné la grande amélioration (même les réflexes achilléens sont revenus). La cause de la compression est probablement un haematorrhachis. 2° Apparition les derniers temps d'un vif Rossolimo. Il faut penser que ce réflexe, dont le centre se trouve, d'après Goldflam, à L5, S1 et S2 dans une région qui fut lésée mais s'est considérablement améliorée, est apparu parce qu'il n'est pas si fortement enrayé à la suite de la forte commotion de la moelle, que dans les conditions normales.

Sur un cas de syndrome de l'angle ponto-cérébelleux avec grande amélioration spontanée, par MM. Bregman et Lipszowicz (*Service du* Dr Bregman, *à l'hôpital Czyste, Varsovie*).

Chez un garçon de 11 ans on trouve le syndrome complet de l'angle ponto-cérébelleux : paralysie du VI droit avec strabisme convergent et diplopie ; paralysie du VII droit à type périphérique ; réflexe cornéen aboli à droite, diminué à gauche ; ouïe affaiblie à l'oreille droite ; nystagmus des deux côtés et en haut ; difficulté d'ouvrir la bouche et déviation de la mâchoire à droite ; nerf vestibulaire droit inexcitable ; marche ébrieuse, dysmétrie et adiadococinésie surtout à droite. Les symptômes se développèrent progressivement en 6 semaines ; pendant tout ce

temps, il n'y eut pas de température élevée, ni céphalée ni vertiges, mais les trois premières semaines le malade vomissait. Outre ces symptômes on nota encore une paralysie associée du regard à droite, ce qui prouvait que le foyer devait être localisé plutôt dans la substance même du pont de Varole. Nous supposâmes un néoplasme et fûmes bien étonnés en observant pendant les quelques semaines du séjour à l'Hôpital (traitement indifférent) une amélioration insolite : la paralysie des nerfs VI et VII bien réduite, la marche bonne, le garçon peut même courir, mais chancelle encore un peu en marchant le long d'une ligne. Cette amélioration pourrait ébranler notre diagnostic d'une tumeur, mais il faut remarquer qu'il n'y avait aucune donnée en faveur de la syphilis, qui montre quelquefois le même syndrome, et que dans l'encéphalite du pont de Varole, qui peut être envisagée, on n'observe en général ni un tel syndrome ni une telle évolution.

Un cas d'acromégalie avec myxœdème et mouvements choréiques,

par MM. KOELICHEN et BOGULTAWSKI.

Le malade C. D., 57 ans, présente depuis 4 ans une acromégalie, de l'œdème myxœdémateux au visage et au cou, apparaissant par accès et cédant à l'usage de la thyroïdine et des mouvements choréiques, surtout des muscles du visage et des mains, s'exacerbant par accès. Comme signe d'acromégalie, le malade présente une augmentation de la mâchoire inférieure avec prognatisme, une augmentation du nez et de la langue ainsi que des deux mains avec doigts en boudin, l'enflure des pieds est moins marquée. La radiographie révèle aux deux mains des exostoses sur les deux bords des phalanges de tous les doigts et des exostoses caractéristiques aux extrémités des phalanges unguéales ; des troubles semblables, mais moins accusés, sont visibles aux deux pieds. Les muscles du visage et de la langue sont agités de mouvements incoordonnés, incessants, les avant-bras exécutent des mouvements alternatifs de pronation et supination, les mains et les doigts fléchissent ou se détendent alternativement. Tous ces mouvements sont brusques, incoordonnés et arythmiques. L'examen ne révèle pas d'autres troubles du système nerveux et des organes internes. Le fond des yeux et le champ visuel sont normaux. Le taux journalier de l'urine n'est pas augmenté, l'urine ne contient ni sucre ni albumine. Le liquide céphalo-rachidien est normal, le B.-W. négatif. La radiographie du crâne montre une selle turcique normale, plutôt petite, renfermant quelques inclusions calcaires d'une forme irrégulière. L'examen laryngologique n'a révélé aucune trace d'hypophyse rétropharyngée.

En somme, notre malade présente une acromégalie fruste sans changements décelables de l'hypophyse, des accès d'un myxœdème de la face et du cou et des mouvements choréiques chroniques des muscles de la face et des mains. Il est extrêmement difficile de préciser le lien associant ces différents troubles, néanmoins il est permis d'admettre que les troubles acromégaliques et choréiques ont une pathogénie commune et que l'agent étiologique inconnu qui a provoqué la prolifération ou l'hypersécrétion des cellules oxyphiles de l'hypophyse a en même temps produit des changements pathologiques dans les ganglions de la base du cerveau, peut-être même que ces derniers changements sont primitifs et ont retenti sur l'hypophyse.

Hémangioblastome du cervelet, par Z.-W. KULIGOWSKI (*Clinique Neulogique du* Pr ORZECHOWSKI).

Chez un employé de 37 ans, en un an, précédés d'excitation psychomotrice avec dépression, se développent au milieu de signes d'hypertension intracranienne générale des troubles cérébelleux (parole voilée, nasonnée, lente, nystagmus modéré, hypotonie, adiadococinésie et légère ataxie des membres droits, Romberg vers la droite et en arrière) avec signes méningés (Kernig, raideur de la nuque) et hypoesthésie à tous les modes de sensibilité superficielle du côté gauche y compris la tête. Sur la peau, nombreux petits angiomes et naevi. Dans le liquide C.-R., tension en position couchée 140/50, Nonne-Apelt +, Pandy +, alb. 0,3 %. 1/3 cellule par mm³. Queckenstedt physiologique. Le malade refuse l'opération et meurt 1 an 1/2 après l'apparition des premiers signes. A l'autopsie : lobe cérébelleux droit occupé par un kyste de la grosseur du poing ; dans sa paroi externe, juste sous l'écorce, petite tumeur de la grosseur d'un haricot, jaune avec des petits points foncés ; partie inférieure du vermis refoulée vers la gauche ; le bulbe, surtout dans sa partie dorsale et droite, est entièrement aplati et refoulé à gauche. Au point de vue histologique, la petite tumeur est un angio-réticulome (Roussy Oberling) ou hémangioblastome du cervelet (Cushing-Bailey).

L'auteur souligne le début par des signes d'excitation et, atypique dans un cas de tumeur du cervelet, l'hypoesthésie de tout le côté opposé du corps due sans doute à la compression du bulbe (noyaux de Burdach et Goll).

Un cas de tumeur temporo-pariétale droite diagnostiquée grâce au réflexe de posture de la jambe sur la jambe (Balduzzi-Rothfeld), par L. FISZHAUT (*Clinique Neurologique du* Pr ORZECHOWSKI).

Cas autopsié de tumeur de la grosseur du poing, occupant la partie inférieure du lobe pariétal droit, les 1re et 2e circonvolutions temporales, pénétrant sous le corps calleux vers les noyaux de la base et touchant à la corne postérieure. La structure microscopique des régions indemnes de nécrose et d'hémorragies est celle du spongioblastome polaire. Cliniquement on avait diagnostiqué une tumeur temporale droite sur les signes suivants, bien que très peu marqués : syndrome de Weber net (réflexes périosto-tendineux exagérés à gauche, mydriase à droite), signes ataxiques et pallidaux (réflexes antagonistes et posturaux exagérés) gauches, le tronc vacille en arrière, marche chancelante sans déviation dans un sens donné ; avec des signes généraux marqués (céphalée, vomissements, signes méningés intenses, stase papillaire bilatérale avec nombreuses hémorragies et exsudats) ; mais surtout un « réflexe de flexion de la jambe » (de Balduzzi Rothfeld) qui était positif à droite, ce qui, d'après Rothfeld, élimine l'atteinte du lobe frontal droit.

Remarquables étaient l'immobilité pupillaire absolue dès le début, la cécité bilatérale sans atrophie papillaire qui s'est développée en 2 semaines environ, le peu de durée de la maladie (6 semaines depuis les premiers signes jusqu'à la mort). Les signes méningés intenses avec un taux de globulines et d'albumine faiblement augmenté (Nonne-Apelt + Pandy + +, alb. 0,045 % et pléocytose de 35 cellules par mm³) étaient la conséquence d'une irritation méningée toxique par la tumeur et les produits de sa nécrose (Babinski-Gendron, meningitis reactiva necrotoxica de Jakimowicz).

Le réflexe de flexion et le mécanisme central de son apparition, par J. ROTHFELD.

Lorsqu'on opère sur un membre inférieur une flexion de la hanche, le genou demeurant en extension, il se produit sur l'autre membre une flexion

de la hanche et du genou avec une extension dorsale simultanée du pied et des orteils. Nous avons observé ce réflexe, que nous avons appelé « réflexe de flexion », dès 1924, dans certaines affections du cerveau, mais il a été décrit pour la première fois en 1931 par Balduzzi.

Nos recherches ont porté sur 56 cas d'affections cérébrales parmi lesquels 36 cas de tumeurs soit du cerveau, soit du cervelet (dont 19 ont été vérifiées à l'autopsie) et sur 20 cas d'affections vasculaires et inflammatoires du cerveau (dont 5 cas autopsiés). Nous avons fait les observations suivantes :

a) Les affections aboutissant à une hémiplégie plus ou moins marquée engendrent le réflexe de flexion sur le membre inférieur du même côté que le foyer cérébral (par exemple dans l'hémiplégie droite, le réflexe de flexion est positif sur le membre inférieur gauche) ;

b) Les lésions comprenant la partie antérieure des lobes frontaux engendrent le réflexe de flexion sur le membre inférieur du côté opposé (par exemple une lésion du lobe frontal droit fait apparaître le réflexe sur le membre inférieur gauche) ;

c) La frontière anatomique entre le réflexe de flexion contralatéral d'origine frontale et le réflexe de flexion collatéral d'origine rétrofrontale est formée par le genou du corps calleux ;

d) Dans les affections du cervelet, le réflexe de la flexion n'est pas constant ; lorsqu'il est positif, on le constate sur le membre inférieur du même côté que la lésion, et nous croyons que, vraisemblablement, il s'agit alors d'un processus affectant l'un des hémisphères du cervelet ;

e) Dans les cas de tumeurs limitées aux lobes temporaux, le réflexe de flexion est négatif.

Comme explication du mécanisme du réflexe d'origine rétrofrontale, nous supposons que les sphères motrices exercent une action excitatrice sur la production du réflexe, mais que, d'autre part, chaque sphère motrice exerce sur l'autre sphère une influence inhibitrice. Il s'ensuit que, dans les conditions normales, le réflexe est absent. Par contre, quand une sphère motrice est lésée, son influence inhibitrice sur l'autre sphère se trouve supprimée et le réflexe apparaît sue le membre inférieur du même côté que la lésion.

L'influence excitatrice pour le réflexe se propage par les faisceaux pyramidaux, mais, sans doute, les systèmes extrapyramidaux jouent, à cet égard, aussi, un certain rôle.

Quant au réflexe de flexion d'origine frontale, nous supposons que, dans les conditions normales, le réflexe se trouve inhibé par le lobe frontal opposé ; cette action inhibitrice disparaît lorsqu'il y a une lésion du lobe frontal. L'influence excitatrice du réflexe d'origine frontale est transmise au membre inférieur du côté opposé par l'intermédiaire du cervelet (trajet fronto-ponto-cérébelleux, nucleus ruber, trajet rubro-spinal). Il s'ensuit que, dans les affections des hémisphères cérébelleux, contrairement à ce que nous voyons dans les affections des lobes frontaux, le réflexe de flexion est positif du côté du foyer.

Dans deux cas, chez lesquels, au cours de l'opération, le cervelet a été découvert, nous avons réussi, en congelant transitoirement un hémisphère cérébelleux par du chlorure d'éthyle, à déclencher le réflexe de flexion sur le membre inférieur du même côté.

L'inversion du signe de Rossolimo comme l'expression d'un syndrome hémiplégique pseudo-bulbaire, par M. W. Sterling (*Service neurologique du* Dr W. Sterling, *à l'hôpital Czyste, Varsovie*).

A cause des recherches concernant le phénomène de Rossolimo, l'auteur a attiré l'attention que le coup brusque et élastique des doigts du médecin donné sur la surface plantaire des dernières phalangettes des orteils du malade provoque parfois non la flexion plantaire de tous les orteils, mais leur *extension dorsale* : il s'agirait ainsi d'une *inversion* du signe de Rossolimo. Cette inversion a été observée par l'auteur au cours de diverses maladies du système nerveux central avec localisation cérébrale, extrapyramidale, bulbaire et médullaire, donc selon son expérience elle est spécialement caractéristique pour un certain type du syndrome hémiplégique, dans lequel elle s'installe non à la côte paralysée, mais à la *côte contralatérale saine.* La particularité de ce syndrome hémiplégique consiste en sa complication par toute une série de phénomènes *pseudobulbaires.* Il ne s'agit pas d'ordinaire d'une paralysie pseudobulbaire à type cérébral en plein développement, mais plutôt de ses composants sous forme soit de troubles de déglutition isolés, soit de troubles d'articulation et de phonation, soit de pleurer spasmodique, soit d'une face figée, soit d'exagération du phénomène de *Marinesco-Radovici.* Puisque dans toutes les observations de l'auteur, dans lesquelles se laissait constater l'inversion du signe de Rossolimo, les ébauches de la paralysie pseudobulbaire *n'étaient jamais accompagnées par la paralysie bilatérale*, il fallait supposer l'existence des lésions en foyer de l'autre hémisphère qui ne provoquaient aucun trouble des voies pyramidales (« foyers muets ») où la dépendance du composant pseudobulbaire d'un foyer exclusivement unilatéral, possibilité sur laquelle a été attirée l'attention par plusieurs auteurs (*Magnus*, *Kirchoff*, *Bamberger*, *Polenow*, *Burr-Mac Carthy*, *Perwuschin*, *Concetti* et surtout par *Mingazzini*). En se réservant l'analyse plus documentée de la pathogénie de l'inversion du signe de Rossolimo et sa connexion avec lésions des parties spéciales du système nerveux, l'auteur attire l'attention sur la *valeur pratique* du fait que, dans *certaines formes de l'hémiparésie organique, l'apparence de l'inversion contralatérale du phénomène de Rossolimo signale l'évolution d'une paralysie fruste pseudobulbaire sans paralysie contralatérale manifeste.*

Un cas de polynévrite chronique dégénérative, par M. W. Sterling et Mme Halina Joz (*Service neurologique du* Dr W. Sterling, *à l'hôpital Czyste, à Varsovie*).

Le malade, âgée de 55 ans, employé, présente depuis 4 ans, sans qu'il puisse préciser le mode du début, de la parésie des membres inférieurs avec absence de réflexes, diminution de la sensibilité superficielle et douleurs des hanches et des jambes. Pas d'atrophies visibles ni trémulation fibrillaire. La marche n'est possible qu'à l'aide de béquiller et s'accompagne de steppage. La plupart des muscles et des nerfs ne réagissent point à l'excitant électrique, même ceux qui conservent leur fonction. Les signes de compression font défaut dans le liquide céphalo-rachidien et à l'examen lipiodolé. L'examen radiologique révèle la calcification des vaisseaux, surtout accentuée aux membres inférieurs, et une spina bifida à la L4.

Le malade bégaye dès son enfance et souffre d'un tic facial bilatéral.

Les pupilles, le fond de l'œil, la sensibilité en dehors des membres inférieurs, les sphincters est sans modifications.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative au sang et dans le L. C.-R.

Pas d'alcoolisme ni aucune autre intoxication chez les antécédents.

Les auteurs portent le diagnostic de polynévrite chronique (Grinker, Klauser, Maas). Etant donné l'état calcifié des vaisseaux et faute de tout autre moment étiologique révélable, ils admettent l'origine artérioscléreuse de l'affection (Oppenheim, Foerster), chez un sujet qui y est prédisposé (Oppenheim), d'une façon générale par la fragilité du système nerveux, tic, bégaiement, et aussi localement par la spina-bifida.

Maladie de Morvan chez un syphilitique, par J. Pinczewski (*Du service des Maladies nerveuses, à l'hôpital Czysle, à Varsovie. Chef du service* : Dr W. Sterling).

J. P., 58 ans. La maladie date de 34 ans, ayant débuté par l'affaiblissement de la main droite. Depuis 10 ans, déformation de cette main et affaiblissement des doigts de la main gauche, qui se sont contracturés. Depuis 4 ans, affaiblissement des segments proximaux du membre supérieur droit. L'affaiblissement des membres inférieurs datait de 3 ans, mais depuis le 5 août 1933 la parésie a augmenté. Difficulté de la miction depuis quelques semaines.

A l'examen : kypho-scoliose droite à la partie cervicale et dorsale supérieure. Thorax en bateau. Peau des membres supérieurs en desquamation et très sèche. Tous les doigts de la main droite sont déformés avec atrophie des 1res phalanges, les ongles sont conservés. La pupille droite est plus large que la gauche, avec réaction minime à la lumière. Exophtalmus à droite. Fente palpébrale droite plus étroite. Paralysie des membres supérieurs droits avec atrophies musculaires. A la main gauche, doigts en crochet, ne se laissant pas redresser. Atrophie du thénar, sensibilité à la douleur et thermique, surtout thermique aux membres supérieurs et au corps, affaiblie en avant jusqu'à D6 ; à la main droite presque abolie. R. périostés, tricipitaux, abdominaux, abolis. P. P. exagéré à droite. R. A. polycinétique à droite. Babinski à droite ; à gauche, tendance à l'extension. Rossolimo bilatéral, gros troubles quantitatifs des réactions électriques aux muscles des membres supérieurs et du thorax. Radiographie de la main droite : atrophie des premières phalanges et absence des restantes, décalcification générale des os des mains, des vertèbres et du crâne.

Was. du sang + + +. Ponction sous-occipitale : liquide normal. Was. du liquide céphalo-rachitic, négatif. Le lipiodol injecté est descendu complètement.

Dans ce cas, après avoir rejeté le diagnostic de la lèpre et d'un processus compressif, il faut s'arrêter sur celui d'une syringomyélie du type cervical avec prédominance des symptômes trophiques, soit sur celui de la ma-

ladie de Morvan. Vu le Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien, il faut supposer que cette affection est indépendante de la syphilis. Il faut attirer l'attention sur le fait que la déformation des doigts est née, non pas par suite de la chute de leurs parties, mais à cause de la résorption du tissu osseux avec rétraction consécutive du tissu musculo-tendineux.

La tension veineuse de la rétine et son rapport avec la tension intracranienne, par le Dr J. Sobanski et J. Orlinski (*Des cliniques*, Pr J. Lauber et H. Orzechowski).

D'après 75 cas, observés dans la Clinique neurologique de l'Université de Varsovie, les auteurs déclarent ce qui suit :

1° La tension veineuse de la rétine est étroitement unie à la pression intracranienne ;

2° La définition du niveau de la pression intracranienne avec l'apparition du pouls veineux de la rétine est une méthode suffisamment exacte ;

3° Dans tous les cas de tension intracranienne, élevée avec ou sans stase papillaire, la tension diastolique artérielle de la rétine était aussi élevée ;

4° Le pouls veineux de la rétine est causé par la transmission de l'onde artérielle par les capillaires rétiniens.

Séance du 30 novembre 1933.

Présidence de M. W. Sterling.

Un cas de tumeur cérébrale kystique traité par une opération décompressive et la radiothérapie, par MM. Pinczewski et Wollff

(*Du service des maladies nerveuses à l'hôpital Czysle, à Varsovie. Chef du service* : Dr W. STERLING).

A. K..., 24 ans. Depuis 1927, crises jacksoniennes, débutant par le bras droit. Conscience conservée pendant la crise. Depuis l'été 1930, affaiblissement du membre supérieur droit ; a cessé son travail. Objectivement on constatait à ce moment une exagération des réflexes tendineux à droite et le signe de Rossolimo à droite. En 1931, à l'examen on constatait une légère parésie du facial, un gros affaiblissement des membres droits. Démarche paréto-spastique.

Le 15 septembre 1932, il arrive dans le service. On constate au fond de l'œil une stase papillaire bilatérale accentuée, un abaissement de l'acuité visuelle. Parésie droite nette avec troubles moteurs de la parole. On diagnostique une tumeur fronto-pariétale gauche. A l'opération décompressive (Dr Miszurski, service chirurgical du Dr Solowiejczyk), on constate la présence d'un kyste intracérébral. On ponctionna le kyste en retirant 40 cm. de liquide xanthochromique. Examen du liquide : 19 cellules. N. Ap. ++++. Album. 10 ‰. A l'examen du culot de centrifugation (hématéine-éosine) on relève des cellules rappelant celles du médulloblastome. Le malade est resté dans le service jusqu'au 8 juillet 1932. Pendant ce temps, on lui a fait 9 ponctions du kyste. Il a obtenu en outre 6 séries de rayons X et des injections de glucose à 40 % 10 cm³.

Le fond de l'œil est redevenu normal, mais la parésie se maintenait.

Actuellement (1er octobre 1933), il revient dans le service. Se sent bien, les crises convulsives sont très légères. La parésie a notablement régressé.

Un syndrome hérédodégénératif particulier, par M. W. STERLING et Mme HALINA JOZ (*Service neurologique du Dr W.* STERLING, *à l'hôpital Czysle, à Varsovie*).

Observation de 22 membres d'une famille et présentation de 12 de ses membres, appartenant aux 4 générations successives. Toute la famille est atteinte de troubles communs, à savoir : l'absence de réflexes aux membres inférieurs, chez certains aux membres supérieurs, aussi l'augmentation du creux du pied, les troubles moteurs allant de la paraparésie à la paraplégie des membres inférieurs. Plusieurs membres de la famille sont oligophréniques et sont presque muets. Un sujet, normal au point de vue psychique, est sourd-muet. Quelques-uns présentent de petits stigmates de l'isodactylie, des déformations du pouce.

8 membres de cette famille sont morts dans l'enfance, atteints eux aussi de paraplégie et d'oligophrénie.

On retrouve dans les antécédents de cette famille plusieurs unions incestueuses. La syphilis semble ne pas entrer en ligne de compte.

Quoique le dossier clinique de cette dégénération familiale soit rapproché du type Roussy-Lévy, les auteurs inclinent à considérer les faits apportés comme un syndrome particulier. Cela, pour les motifs suivants : la malignité de l'abiotrophie, l'aggravation des troubles avec l'âge, l'état oligophrénique presque constant (10 cas).

La description détaillée de la famille entière est l'objet d'un travail en préparation.

Deux cas de syndrome de Klippel-Feil, par Mme Bau-Prussak (*Clinique neurologique du* Pr Orzechowski).

Le cas 1 concerne une malade, âgée de 27 ans, chez laquelle l'attitude vicieuse de la tête fut remarquée à l'âge de 3 mois. Elle ne se plaint que de troubles menstruels, les règles apparues à l'âge de 18 ans, étant espacées et peu abondantes. La mère de la malade fut atteinte d'une cyphose (traumatique ?) la sœur cadette présente une spina-bifida sacrée, une cousine (du côté maternel) aurait depuis la naissance un cou raccourci et une déformation du rachis. A l'examen, hypertrichose généralisée, glandes mammaires très peu développées, moitié droite de la face moins développée que la gauche ; à l'ouverture de la bouche le maxillaire inférieur dévie vers la droite. Raccourcissement considérable du cou, implantation basse des cheveux, tête inclinée en avant et vers la gauche, menton tourné vers la droite. La flexion de la tête est conservée, l'extension abolie, les mouvements de latéralité sont très limités surtout vers la droite. Il existe en outre un thorax cervical et une surélévation légère des omoplates et de la clavicule gauche. Du côté du système nerveux on ne constate qu'une abolition des mouvements d'abduction des globes oculaires et des troubles vaso-moteurs au niveau des mains et des pieds : du côté des organes internes, une cardiopathie probablement aortique et une *hypoplasie des ovaires*. Réaction de B.-W. négative. La radiographie montre : l'hypoplasie, l'occipitalisation et l'axialisation de l'atlas, une soudure de toutes les vertèbres cervicales dont le nombre ne dépasse pas 5, et des vertèbres dorsales de I à III, spina-bifida des arcs de ces dernières et des dernières vertèbres cervicales, spina-bifida du corps de la Ve dorsale, une scoliose légère du rachis dorsal, des anomalies multiples des côtes (hypoplasie et synostoses) et enfin une hypoplasie des os de l'hémiface droite, surtout du maxillaire inférieur.

Le second malade, âgé de 28 ans, présente : une hémiatrophie gauche de la face, l'inclinaison de la tête en avant et vers la gauche avec une rotation légère vers la droite, une limitation modérée des mouvements vers la droite et des anomalies des globes oculaires, à savoir : microphtalmie du côté droit, coloboma bilatérale de l'iris de la choroïde et de la papille optique. La radiographie ne montre qu'une soudure complète de la IIe et IIIe vertèbre cervicale et une scoliose légère du rachis cervical.

Il s'agit donc d'un syndrome de Klippel-Feil revêtant la forme classique dans le 1er cas, se présentant sous une forme fruste dans le 2e, s'associant dans les deux cas à des malformations d'autres organes.

Mouvements involontaires au cours de la maladie de Charcot-Marie-Toots, par M. E. Herman (*Du Service des maladies nerveuses à l'hôpital Czysle, à Varsovie. Chef du service du* Dr W. Sterling.)

L'auteur a observé des cas de la maladie de Charcot-Marie-Toot avec des mouvements involontaires. Présente 2 cas. Le premier concerne une fille de 11 ans, chez laquelle a apparu à sa 3e année une déformation progressive des pieds et une démarche défectueuse. Un frère a des pieds semblables et boite ; 6 enfants du frère de son grand-père souffrent d'une affection pareille, un autre membre de sa famille (jeune fille) ne peut pas marcher à cause des pieds pareils. Objectivement : pieds arqués (bots), atrophie des extenseurs des jambes, abolition de la réaction électrique, absence des réflexes périostés et tendineux. Aux membres inférieurs, des mouvements involontaires à éléments différents : *choréiques* avec effet

moteur appréciable, *myocloniques*, *tremblement*, parfois *mouvement de torsion*.

Le 2e cas concerne un malade de 15 ans, chez lequel a apparu à sa 4e année une déformation des pieds et une démarche défectueuse. Sa sœur aînée souffre d'une maladie pareille. Objectivement : ptose modérée, limitation des mouvements oculaires en haut, atrophie des petits muscles des poignets, atrophie des muscles des segments distaux aux membres inférieurs, pieds bots en équino-varus, troubles quantitatifs des réactions électriques, arriération mentale. Mouvements choréiques dans tous les membres, parfois athétosiques.

En analysant la pathogénèse de ces mouvements au cours de la maladie de Ch.-M. T., l'auteur pense à une abiotrophie des centres nerveux supérieurs et parfois des centres médullaires.

Un syndrome médullaire, par M. Z. Bychowski.

Il s'agit d'un malade de 66 ans atteint d'une affection médullaire qui ne se prête pas à un diagnostic précis, malgré une observation de 20 ans. Le malade est venu en 1913 en se plaignant de douleurs tenaces localisées au-dessous de l'omoplate gauche depuis un an. Pas de symptômes objectifs. Après 6 ans, affaiblissement progressif des mains et des extrémités inférieures, qui sont complètement paralysées. Atrophies dans les petits muscles de deux mains, douleurs extrêmement pénibles, état spastique des extrémités inférieures. Signe de Babinski bilatéral. Pas de troubles de sensibilité ni des sphincters. Abolition des réflexes abdominaux. La colonne vertébrale sans altérations aussi bien aux rayons X. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Or, sans traitement quelconque, une amélioration progressive se produit, de sorte qu'après quelques années en 1924 le malade peut marcher, voyager, travailler et se considérer lui-même comme tout a fait guéri.

En 1926, l'état commence de nouveau à empirer d'une façon progressive, de sorte qu'en 1927 le malade est obligé de rester alité et immobile à la suite d'une paralysie complète de toutes les extrémités. Après 9 mois, survient une amélioration lente de l'état du malade qui le conduit pratiquement jusqu'à la guérison complète.

En discutant le diagnostic différentiel dans le cas présent, l'auteur élimine l'hypothèse d'une tumeur extramédullaire et de syphilis médullaire, en admettant une forme exceptionnelle de sclérose disséminée.

Un cas de dystrophie musculaire à début aigu accompagnée d'une décalcification excessive des vertèbres cervicales (par le Dr E. Bregman et Mme I. Neuding (*Service neurologique du Dr* Bregman *à l'Hôpital Czysle, à Varsovie*).

Un garçon charpentier de 19 ans, malade depuis 3 semaines après avoir porté sur le dos un grand fardeau. Sentiment de faiblesse dans la nuque et l'épaule gauche, ne pouvait pas lever la main gauche, douleurs insignifiantes, frissons.

A l'examen, une atrophie énorme des muscles trapèzes, sus- et sous-épineux et des deltoïdes, surtout à gauche ; atrophie moins avancée des muscles du bras et de la main gauches. Scoliose de la partie dorsale de la colonne vertébrale à droite, de la partie lom-

baire à gauche, omoplates écartées de la colonne vertébrale en position de bascule, Mouvements latéraux de la tête limités, surtout à droite, cou raccourci. Les mouvements de l'épaule et du coude gauches abolis, de la main et des doigts limités. La contraction du muscle trapèze à gauche minime, à droite mieux. Le muscle pectoral à gauche n'agit pas, quoiqu'il semble plus gros (pseudohypertrophie), à droite, atrophique. Pas de contractions fibrillaires. Irritabilité mécanique des muscles atrophiques diminuée ou abolie. Réaction électrique diminuée, pas de réaction dégénérative. Marche, sensibilité normales. Pas de douleurs ni paresthésie, muscles et nerfs pas sensibles à la pression. Cyanose des mains, dermographisme. Pouls 120. Métabolisme basal + 12. Intelligence faible. Liquide c.-sp. 22 lymph. N.-A. +, alb. 0,25 ‰. Wa. négatif. Après injections provocatrices, Wa. reste négatif.

La localisation de l'atrophie et son aspect, l'absence de contractions fibrillaires, de réaction de dégénération, les traces de pseudohypertrophie (muscle pectoral, partie inférieure du deltoïde) plaident pour la dystrophie (forme juvénile d'Erb), dont le début aigu après grand déploiement de force s'observe bien rarement.

La radiographie de la colonne vertébrale a montré des altérations bien remarquables, une décalcification totale de presque toutes les vertèbres cervicales. La localisation de ces altérations se rapproche de celle de la dystrophie et prouve que les deux affections sont liées l'une à l'autre probablement et causées toutes les deux par une affection du système autonome.

L'ostéopsathyrose abortive chez un malade avec syphilis du système nerveux, par Mme J. Morawiecka (*Service neurologique de l'hôpital de l'Ecole sanitaire. Chef de service* : Dr St-Mosolowski).

Chez un malade âgé de 37 ans, avec des symptômes de syphilis du système nerveux central, on a constaté le syndrome d'ostéopsathyrose sous la forme de sclérotiques bleues, des troubles auditifs et d'une forme caractéristique du crâne : crâne à rebord, la saillie des régions occipitales et temporales et vue de face en forme d'un triangle à base supérieure. Les radiographies de profil du crâne montrent la région occipitale projetée en arrière (dilochocéphalie). Cependant la structure des os longs se présentait tout à fait normale. Le malade subit dans sa vie seulement une fois une fracture de l'avant-bras. Outre cela on a constaté une scoliose droite avec déformation du thorax, l'amincissement des os des doigts et des pieds.

Chez la mère du malade on a constaté la même structure du crâne, sclérotiques bleues et déformation osseuse après une fracture de l'avant-bras. L'oncle maternel avait une pareille structure du crâne. Sur 5 frères, deux avaient aussi la même couleur des yeux, et l'un d'eux a eu une fracture de l'extrémité supérieure après une légère lésion.

Dans notre cas, il s'agit de la forme abortive de l'ostéopsathyrose, dépourvue du troisième symptôme cardinal, c'est-à-dire les fractures multiples des os. Il faut souligner, dans le cas ci-dessus, le signe caractéristique hérédo-familial sous la forme abortive d'ostéopsathyrose, ainsi que la complication de la syphilis du système nerveux central. A défaut de signes syphilitiques quelconques chez la mère, l'absence de troubles caractéristiques de la syphilis héréditaire chez le malade exclut la possibilité du rapport du syndrome ostéopsathyrose avec la syphilis ; il faut plutôt accepter une infection acquise.

Un cas de sclérose latérale amyotrophique, par Mlle L. Fiszhaut (*Clinique Neurologique* du Pr Orzechowski.)

Chez une malade de 46 ans, après une grippe de quelques jours, il y a 5 mois, est sur-

venu un affaiblissement de la main droite, puis de la gauche, un affaiblissement des membres inférieurs, un ralentissement moteur général et une gêne de l'élocution. Au cours de cette évolution, troubles du sommeil transitoires.

L'examen montre : akinésie générale, facies figé, parole monotone, sourde et gênée, réflexe massétérin clonique, ralentissement des mouvements de la langue, mouvements oculaires à caractère saccadé et akinésie oculaire, impossibilité de s'asseoir, de rester debout et de marcher, lenteur et diminution d'amplitude des mouvements, pas de réflexes automatiques, augmentation du tonus plastique dans les membres et les muscles du tronc, exagération des réflexes de posture et des antagonistes. Parésie des membres supérieurs prédominant aux segments distaux, et des membres inférieurs à type proximal. Réflexes périostotendineux polycynétiques, clonus des pieds, signes de Babinski et Rossolimo des deux côtés. Secousses fibrillaires dans les muscles brachiaux, grands pectoraux et thénariens. Atrophies avec réaction de dégénérescence complète ou partielle des interosseux, des muscles thénariens et hypothénariens. Réaction neurotonique du nerf radial et fortement myodystonique du trapèze du côté droit. Affectivité émoussée, apathie, troubles de l'orientation dans le temps et diminution importante de la mémoire.

Dans ce syndrome clinique entrent 3 composants : 1° pyramidal ; 2° amyotrophique spinal ; 3° extrapyramidal. Les diverses combinaisons de ces composants peuvent produire différents tableaux cliniques (1 et 2, maladie de Charcot, 1 et 3 strié, paralysie pseudo-spastique de Creutzfeld Jacob, 1 et 3 pallidal, le cas de Lhermitte et Cornil, 1, 2 et 3 des cas de Mayer-Sterling), que l'auteur envisage de façon uniciste comme les diverses localisations d'un même processus pathologique fondamental, qui, le plus souvent, réalise cliniquement la sclérose latérale amyotrophique, mais qui histopathologiquement peut atteindre tout le cerveau (Bertrand et V. Bogaert). Dans l'étiologie du cas présenté peut-être un facteur inflammatoire a-t-il joué un rôle, comme dans le cas analogue de Guillain et Alajouanine.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 11 *janvier* 1934.

De la place des impressions sensitives dans la genèse des hallucinations parlées (présentation de deux malades), par D. Lagache.

Un premier malade perçoit sous forme de paroles des impressions sensitives extérieures au territoire de la parole. Chez un deuxième les impressions sensitives, bien qu'intérieures au territoire de la parole, sont confuses, diffuses, partielles, sans rapport avec un contenu idéique et une forme verbale définis. Chez les uns et les autres, les processus verbaux, très automatisés et dotés d'une forte charge affective, déplacent les données de la conscience immédiate. Ce mécanisme se retrouve dans les hallucinations verbales liées aux bruits extérieurs et les illusions visuelles que ces sujets présentent également. L'ensemble de ces phénomènes est conditionné par un état mental spécial, fait de dissociation et de subexcitation.

Du rôle de l'éréthisme moteur primitif dans la genèse des hallucinations parlées (présentation d'un malade), par Guiraud et Lagache.

Présentation d'un malade dont l'observation montre que l'hallucination parlée est non un mécanisme, mais une résultante dont la matière est variable. Chez ce malade, c'est d'abord l'éréthisme moteur pur, puis le savoir verbal extérieur qui ont été utilisés comme moyen de communication à distance. C'est un délirant hallucinatoire chronique qui après avoir considéré ses propres tics et ses propres myoclonies comme les signes de communications reçues d'autrui, considère maintenant comme tels les mots qu'il emprunte à des langues étrangères dont il ignore le sens.

L'évolution du dessin chez un paralytique général avant et après malariathérapie, par MM. Henri Claude et Pierre Masquin.

Le métier fait d'automatismes surtout mécaniques reste après la malaria ce qu'il était avant la maladie et même quelquefois ce qu'il était pendant, car il résiste souvent au progrès de la démence. Mais la manière qui reflète l'intelligence de l'artiste montre généralement un déficit.

Hypomanie secondaire à un délire de persécution, par Courbon et M. Leconte.

Présentation d'une femme qui, internée avec un syndrome de délire hallucinatoire de persécution et une hyperthymie légère, devint peu à peu une hypomaniaque au fur et à mesure que s'atténuaient les manifestations délirantes. Discussion du rôle de la réticence dans la transformation du syndrome et possibilité d'y voir un effet du refoulement.

Le sérum humain normal en thérapeutique psychiatrique ; données cliniques, par M. G. Demay, Mlle E. Jacob et M.-P. Doussinet.

Les injections intraveineuses atténuent les manifestations organiques (oligurie, hyperazotémie, cétose, troubles menstruels, amaigrissement), ainsi que les troubles psychiques élémentaires, symptômes confusionnels, négativisme, sitiophobie, gâtisme) et même certains syndromes (états maniaques et dépressifs, démence précoce).

Technique et préparation du sérum humain normal pour injections intraveineuses, par MM. Doussinet et Jacob.

C'est du sérum total ou du sérum dilué dans des solutions salines anticolloïdoclasiques. Ce n'est pas au choc, mais à l'apport de substances mal définies, dont la carence conditionne les troubles mentaux, qu'ils attribuent l'effet thérapeutique.

Don guérisseur chez une aliénée. Les délires de guérison et d'invention médicale, par Claude, Dublineau et Caron.

Syndrome d'influence chez une femme jeune, avec euphorie hypomaniaque, sensation de lévitation, intuition ; les auteurs isolent parmi les symptômes présentés l'impression chez la malade d'un « don guérisseur », ce pouvoir de guérir se rencontre assez souvent chez les aliénés, se systématisant parfois et posant le problème psychiatrique médico-légal des « guérisseurs » en général.

Une crise maniaco-dépressive traitée par le sérum humain intraveineux, par Tinel et Mlle Jacob.

Présentation d'un périodique observé au cours des années précédentes plusieurs fois pour des accès d'agitation violente qui dureront chacun plusieurs mois. Son dernier accès a été jugulé dès le lendemain de son arrivée à l'asile par l'application qu'on lui faisait pour la première fois de sérum humain intraveineux.

Etat confuso-maniaque. Extases et pertes de connaissance. Etat oniroïde transitoire avec pouvoir allégué de résurrection. Possibilité d'un état comitial larvé, par Claude, Dublineau et Rubenovitch.

Présentation d'une femme qui eut dans sa vie 4 courts accès d'agitation confusionnelle, avec conviction de pouvoir ressusciter, conviction qui rappelle celle des malades qui prétendent avoir des dons guérisseurs. L'étiologie de ces troubles paraît devoir être rapportée à un état comitial.

Paul Courbon.

Séance du 22 janvier 1934.

Action de la vagotonine sur le système neurovégétatif des déments précoces, par Destruelles, Leculier et Gardien.

Sur 29 déments précoces à chacun desquels ils administrèrent 20 milligr. de vagotonine, l'étude du réflexe solaire et du réflexe oculo-cardiaque révéla : 1° une excitabilité sympathique marquée, difficilement régularisée par la vagotonine; 2° une excitabilité parasympathique très faible non modifiée par la vagotonine.

A propos des mesures de sûreté prévues dans l'avant-projet du code pénal, par Lauzier.

Cet avant-projet serait acceptable à la condition d'y joindre deux mesures. L'une est la création de commissions médico-judiciaires qui statueraient sur les sorties de l'asile de sûreté. L'autre est l'institution de la mise en liberté à titre d'essai sous surveillance psychiatrique de ces sortants.

Les idées de persécution dans la manie, par Courbon et Lecomte.

L'interprétation maniaque est moins erronée qu'incomplète, secondaire et non antérieure à la constatation de faits à apparence malveillante, résulte d'une insuffisance de la durée d'application du jugement et non de sa viciation. L'interprétation paranoïaque est erronée d'un bout à l'autre, primitive ou mieux préconçue, devançant la perception des faits qu'elle altère, résultant de la viciation affective du jugement. L'idée de persécution dans la manie, basée sur l'hostilité apparente de l'attitude que l'insociabilité du maniaque détermine chez autrui, n'est délirante que par la méconnaissance de ce déterminisme.

Paul Courbon.

Groupement Belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales.

Réunion annuelle tenue à Bruxelles le 17 décembre 1933.

Présidence de M. le Professeur Guillain, de Paris.

Cette réunion, consacrée à l'étude des thrombophlébites des sinus craniens, était honorée de la présence de plusieurs délégués étrangers : MM. Guillain (Paris), Portmann (Bordeaux), Barré (Strasbourg), Dereux (Lille), De Klein (Utrecht), Stenvers (Utrecht), Oljenick (Amsterdam), Van Iterson (Leiden).

Les thrombo-phlébites du sinus caverneux.

a) Partie clinique.

M. Moreau (Liége). Dans un premier chapitre l'étiologie des thromboses des sinus

craniens est envisagée à la lumière de considérations anatomiques détaillées. Les voies, que suivent les infections pour aboutir à l'obstruction d'un sinus sont, en effet, importantes à connaître. Le sinus caverneux et les sinus contigus forment un carrefour veineux qui entoure l'hypophyse, et qui peut être considéré comme un tout, représentant, au point de vue veineux, un équivalent de l'hexagone de Willis.

Bien que toute thrombose ait, d'après les conceptions actuelles, une origine infectieuse, l'auteur estime qu'il existe encore des raisons étiologiques et cliniques suffisantes pour laisser, aux deux groupes des anciens auteurs : les thromboses marastiques et les thromboses inflammatoires, une certaine autonomie réciproque. Les premières sont dues toujours à une affection générale et siègent de préférence dans les sinus impairs. Lorsqu'elles s'étendent aux sinus pairs elles le font symétriquement. Les secondes, au contraire, envahissent les sinus pairs et sont le plus souvent asymétriques.

Dans l'immense majorité des cas, les thromboses du sinus caverneux sont des thromboses purement inflammatoires. L'auteur étudie en détail les divers processus infectieux de voisinage qui peuvent déterminer ces thromboses, leurs voies de propagation et les symptômes qui doivent faire penser que le sinus est menacé. Sont envisagées successivement : 1° les affections de la face et de l'orbite ; 2° les affections nasales et paranasales ; 3° les affections des amygdales ; 4° les affections des mâchoires ; 5° les affections de l'appareil auditif ; 6° les affections de la voûte du crâne et du sinus longitudinal supérieur.

Ces divers paragraphes sont illustrés de plusieurs observations cliniques et anatomo-cliniques.

Dans un second chapitre, l'auteur s'attache à l'étude de la symptomatologie et du diagnostic des thrombo-phlébites du sinus caverneux. Les signes de stase veineuse, d'atteinte des nerfs craniens, de pyémie et les accidents cérébraux sont minutieusement décrits et discutés.

b) Partie chirurgicale.

L'auteur envisage d'abord le traitement préventif dans les divers cas. Lorsque la lésion d'inoculation est faciale, il faut intervenir le plus tôt possible par une large électro-coagulation au bistouri diathermique, coagulation en masse qui doit dépasser largement la zone infectée. On enlève à l'anse électrique, la colonne de tissu coagulé, qui laisse un puits réalisant un drainage des veines thrombosées du voisinage.

Dans les cas d'origine amygdalienne, sphénoïdale, auriculaire, maxillaire, l'indication fondamentale est de traiter précocement et complètement, chaque fois que c'est possible, la lésion d'origine. Cependant, malgré un drainage précoce il est parfois difficile d'enrayer les progrès de l'infection. Au point de vue du traitement de la thrombo-phlébite du sinus caverneux constituée, l'auteur passe en revue les diverses techniques proposées et montre que toutes sont trop complexes ou trop sanglantes pour pouvoir être mises en œuvre chez des malades aussi fortement intoxiqués que ceux qui nous occupent.

La neuro-chirurgie n'est cependant pas toujours désarmée en présence de cette redoutable affection, mais il est indispensable de faire une sélection très sévère des cas, faute de quoi on risque de déconsidérer définitivement toute tentative chirurgicale dans ce domaine. La date d'apparition des signes caverneux et la rapidité de l'évolution sont les critères principaux de la conduite à tenir.

Aucune intervention ne doit être tentée ni dans les cas à évolution galopante, ni dans les cas trop évolués. Au sujet de la tactique et de la technique opératoires, l'auteur se range à l'opinion de Wells P. Engleton. Il résume les cas personnels assez nombreux qu'il a suivis ou opérés et montre que la ligature de la carotide interne, qui réalise une mise au repos du sinus thrombosé, constitue le premier progrès sérieux accompli dans le

traitement de la thrombo-phlébite du sinus caverneux. Cette thèse est illustrée de la relation détaillée d'un cas personnel opéré et guéri par cette méthode.

Chirurgie des thrombo-phlébites des sinus.

M. Portmann (Bordeaux). La moitié des cas environ de thromboses des sinus est d'origine otique ; c'est dire l'importance de la partie otologique de la question.

L'examen otologique précoce, la recherche précoce des signes d'infection du sinus latéral, l'intervention immédiate en cas de frisson, constituent les règles de la conduite à tenir, qu'il s'agisse de mastoïdite postéro-supérieure, postéro-inférieure ou jugo-digastrique. Cependant la temporisation a été préconisée ; l'auteur se déclare interventionniste dans tous les cas, et toujours avec ligature de la veine jugulaire. Quand on a découvert le sinus latéral, ce sont les lésions locales qui guideront l'opération ; si le sinus latéral ne présente pas de signes de thrombose, il faut l'inciser quand même et le tamponner.

Thrombo-phlébite du sinus caverneux unilatéral et à évolution chronique. Etude radiologique, par MM. Bauwens, L. Van Bogaert et Thienpont.

Il s'agit d'un des cas étudiés dans le rapport de Moreau et dont les auteurs montrent les radiographies. Une sinusite ethmoïdo-sphénoïdale fut traitée évidemment par voie endo-nasale. Cette intervention fut suivie d'intensification de la périsinusite. Un an après, la radiographie décelait une calcification du sinus caverneux. Au point de vue prophylactique, les auteurs concluent qu'il faut être prudent en ce qui concerne la périsinusite postopératoire et qu'il est indispensable de bien étudier radiologiquement l'évolution de l'affection.

Thrombo-phlébite du sinus, suite de scarlatine, par MM. Dagnélie et Dubois.

Relation du cas d'une fillette de deux ans qui fit une scarlatine typique accompagnée d'une légère raideur de la nuque, puis d'une otite droite. Il s'agit d'une infection à streptocoques. La désinfection locale fait diminuer passagèrement la température, mais l'état général reste mauvais. On pratique l'évidement du foyer. L'enfant fait ensuite diverses localisations à la peau, la septicémie persiste malgré la désinfection de tous les foyers purulents. Une broncho-pneumonie se déclare en même temps qu'apparaissent une stase papillaire à l'œil droit et des crises cloniques des bras.

L'autopsie ne révèle aucun abcès du cerveau ni du tronc cérébral. Il s'agit d'une thrombo-phlébite du sinus latéral, sans périphbélite. Le passage de l'infection de la mastoïde au sinus n'a pas été retrouvé. Dans la plaie opératoire l'os paraissait sain ; il faut donc, même dans ce cas, songer à une infection possible du sinus.

Thrombo-phlébite otique sans mastoïdite suppurée, par M. Hicguet.

Un sujet fait une otorrhée fétide accompagnée de température à 40°. La mastoïde n'est que légèrement douloureuse à la pression, mais est assombrie à l'examen radiologique. Il existe une papille de stase droite ; le liquide céphalo-rachidien est normal ; l'épreuve de Queckenstedt montre une transmission normale de la pression. A l'opération, on constate une congestion simple de la mastoïde, sans traces de pus. On songe à un abcès cérébral, mais les ponctions restent blanches. La ponction du sinus par contre ramène un flot de pus à streptocoques et à coli-bacilles. La ligature de la jugulaire est pratiquée pour éviter la prop gation de l'infection. Ce cas démontre que l'épreuve de

Queckenstedt n'est pas toujours suffisante; l'auteur insiste sur l'importance de l'épreuve de David-Gallas qui consiste à introduire une aiguille munie d'un manomètre dans le golfe de la jugulaire ; en cas de thrombose, le manomètre reste immobile lorsqu'on comprime la veine en aval.

L'œdème temporal, symptomatique d'une thrombo-phlébite des veines, par M. Van Caneghem.

Relation de deux cas dont l'un fut suivi d'autopsie et dans lesquels une infection nasale avec sinusite frontale détermina une infection du sinus sagittal sans autre symptôme important qu'un œdème de la région temporale.

L'affection, qui avait paru s'améliorer par la vaccinothérapie dans un cas, se termina par l'apparition brusque d'un coma profond suivi de décès en quelques heures. Il n'existait aucun symptôme orbitaire, oculaire ou neurologique. L'œdème de la région temporale paraît être un signe important dans ces cas, signe qui commanderait une intervention large sur le sinus sagittal.

Deux observations de thrombo-phlébites du sinus caverneux traitées par drainage, par M. Lauwers.

Dans le premier cas, chez un garçon de 13 ans ayant fait une angine suivie de douleurs dans la mâchoire et la face, puis de tuméfaction de l'orbite avec exophtalmie, le drainage du sinus caverneux par la voie de la fente sphéno-maxillaire fut suivi de guérison complète après un mois.

Dans le second cas, l'infection initiale fut un anthrax de la lèvre supérieure suivi de signes graves de thrombose du sinus caverneux. Malgré la gravité du cas, l'intervention fut tentée à la demande de la famille. Elle consista en un drainage du sinus par agrandissement de la fente sphénoïdale, mais le malade succomba.

L'auteur se déclare d'accord avec les rapporteurs en ce qui concerne l'immobilisation du sinus par ligature de la carotide et il préconise le drainage du sinus. Dans le deuxième temps opératoire, il réalise l'anesthésie artérielle par injection de novocaïne dans la carotide.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Volume jubilaire en l'honneur du Professeur G. MARINESCO, *publié par la Société Roumaine de Neurologie, Psychiatrie et Endocrinologie. Edit. Institut d'Arts graphiques, E. Marvan, Bucarest*, 1933.

Les collègues, les amis, les élèves du Professeur Marinesco ont rassemblé, dans un superbe volume de plusieurs centaines de pages, des travaux inédits qu'ils ont tenu à lui offrir pour ses 70 ans. Un très joli portrait du neurologiste roumain sert d'introduction à la préface de Ramon y Cajal qui résume en quelques mots très élogieux les grands hommages apportés de tous les pays à la valeur et au mérite universellement connus de l'ensemble des travaux issus de son infatigable labeur. Des neurologistes roumains, allemands, anglais, italiens, hollandais, belges et français ont tenu à contribuer au grand honneur fait au Professeur Marinesco.

Ces travaux sont trop abondants et trop divers pour qu'une courte analyse globale puisse en donner autre chose qu'une énumération fastidieuse. Comme beaucoup d'entre eux feront ultérieurement l'objet d'analyses individuelles ici même, nous nous bornerons aujourd'hui à signaler à la lecture des neurologistes auprès de qui il aurait pu passer inaperçu, cet admirable volume, les efforts qu'il représente et la carrière neurologique qu'il commémore. G. L.

AUSTREGESILO (F.). Etudes pratiques de neurologie (Estudos praticos de Neurologia), un vol. de 303 p. Préface du Professeur E. Vampré, vol. 1, Editora Revista das Clinicas, Rio de Janeiro, 1933.

Dans ce volume sont exposées les notions essentielles concernant les diverses affections nerveuses par lésion du cerveau, des méninges, de la moelle et des nerfs périphériques. Les affections des glandes à sécrétion interne font l'objet d'un chapitre particulier. Il s'agit essentiellement d'un livre pratique qui expose très clairement les affec-

tions les plus courantes que le neurologiste peut rencontrer chaque jour. Une préface très élogieuse de Enjolras Vampré, professeur de neurologie et de psychiatrie à la Faculté de Médecine de Sao-Paulo, sert d'introduction à ce manuel de neurologie que termine, comme pour en fixer l'usage essentiellement pratique, un modèle d'observation complète. Il s'agit là du premier volume d'une série de conférences neurologiques qui laisse espérer une suite de travaux intéressants. G. L.

DAVID (Marcel). **Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. Etude radiologique** (**radiographie et ventriculographie**). *Thèse*, 53 pages, Vigot frères, édit., Paris, 1933.

Les lésions radiologiques des méningiomes de la petite aile du sphénoïde sont de trois ordres : modification générale du crâne, modification locale du crâne, calcification. Les modifications générales du crâne relevant de l'hypertension intracranienne sont banales et n'ont aucune valeur localisatrice. Les modifications locales siègent avec prédilection sur la petite aile du sphénoïde et les parties adjacentes de l'orbite dans la région du ptérion et au niveau de la selle turcique. Les altérations de la petite aile consistent, soit en érosions, soit en hyperostoses. Les érosions bilatérales relèvent de l'hypertension intracranienne. L'érosion unilatérale est tantôt homolatérale, tantôt contralatérale : elle peut s'observer en dehors des méningiomes de la petite aile. L'hyperostose localisée ou généralisée est homolatérale et possède une valeur étiologique considérable. Les modifications radiologiques de la région du ptérion sont analogues à celles des méningiomes de la convexité. Elles consistent essentiellement en formations ostéogéniques avec pertuis osseux et sillons vasculaires. Ces lésions ont une grande signification quand elles sont associées et asymétriques. Les altérations de la selle turcique peuvent être bilatérales ou unilatérales. Seules les lésions unilatérales ont une valeur topographique. Les calcifications s'observent dans 20 % des cas. Souvent minimes, elles infiltrent parfois toute la masse tumorale. Elles contribuent alors au diagnostic étiologique en montrant que la tumeur siège à cheval sur la petite aile du sphénoïde. La radiographie a été très utile au point de vue du diagnostic dans 8 cas des 23 de l'auteur. La ventriculographie par injection d'air est une épreuve indispensable au diagnostic dans plus du tiers des cas de méningiomes de la petite aile. Elle permet de conclure à la présence d'une tumeur fronto-temporale, en indique le côté, mais ne peut habituellement en préciser le siège exact et la nature. La ventriculographie est sans gravité si le malade est opéré le plus tôt possible après l'injection d'air. G. L.

PHYSIOLOGIE

LANGERON (L.). **Note sur le mécanisme des accidents nerveux de Stokes-Adams**, *Paris médical*, XXIII, n° 29, 22 juillet 1933, p. 81-82.

Le mécanisme de production des accidents nerveux du Stokes-Adams avec troubles de la conductibilité peut être variée : arrêt ventriculaire de la syncope complète, phénomènes réflexes des manifestations mineures, mais sa gravité générale reste la même et, suivant la formule de Gallavardin, la mort doit y être sinon prédite, du moins prévue. G. L.

BAZETT (H. C.), **ALPERS** (B. J.) et **ERB** (W. H.). **Hypothalamus et régulation thermique** (Hypothalamus and temperature control). *Archives of neurology and psychiatrie*, XXX, n° 4, *octobre* 1933, p. 728-749.

On a étudié histologiquement le tronc cérébral chez des chats qui avaient subi auparavant la décérébration. Ces animaux pouvaient réagir au froid et régler la température de leur propre corps normalement (et même probablement pouvaient présenter de la fièvre), alors qu'ils étaient privés du corps strié et du thalamus qui n'étaient par conséquent pas essentiels. La présence ou l'absence de la régulation thermique a paru dépendre de la conservation de l'hypothalamus, juste en avant des corps mamillaires, y compris les noyaux bordant les parois du III[e] ventricule et les noyaux infundibulaires. Cependant ces animaux ne présentaient pas l'hyperpnée thermique normale quand on les exposait à une grande chaleur. G. L.

FINESINGER (Jacob) et **PUTNAM (Tracy J)**. **Circulation cérébrale. XXIII. (Variations du volume de la circulation provoquée par la perfusion cérébrale sous pression constante)**. (Cerebral circulation. XXIII. Induced variations in volume flow through the brain perfused at constant pressure). *Archives of neurology and psychiatry*, XXX, n° 4, octobre 1933, p. 775-795.

Description d'expériences qui ont noté par minutes les altérations de volume du sang perfusé par la carotide interne chez le singe. L'excitation du sympathique cervical a provoqué une diminution du volume du sang en circulation, perfusé par la carotide interne du singe sous anesthésie par éther-morphine. La méthode de la perfusion, combinée à la technique du volet cranien chez le chat, a montré la diminution du volume du courant sanguin par minute, associé à une constriction des artères piales. Les auteurs ont également expérimenté l'action de substances médicamenteuses, telles que l'épinéphrine, la caféine, l'histamine et la pituitrine. Ils ont ainsi pu observer des faits qui montrent que les vaisseaux du parenchyme, aussi bien que les vaisseaux de la pie-mère sont soumis à un contrôle vaso-moteur et chimique, indépendamment du système de la pression sanguine. Ces faits montrent que chez le singe les vaisseaux sanguins de la face, du cou et de la langue, réagissent plus effectivement aux excitations nerveuses et pharmaco-dynamiques que les vaisseaux pie-mériens qui, par contre, réagissent plus effectivement que les vaisseaux du parenchyme cérébral, mais qualitativement de la même manière. Les variations de pression de la carotide dans des limites physiologiques ont influencé plus nettement le cours de la circulation que n'importe lequel des excitants nerveux ou chimiques utilisé au cours de ces expériences. G. L.

PAULIAN, BISTRICIANU et **FORTUNESCO** (de Bucarest). **Contribution à l'étude de la physiopathologie des syndromes pallido-striés (hémiballisme et hémichorée)**. *Spitalul*, n° 9, septembre 1933, p. 354-359.

POPA (Gr. T.) et **FIELDING (Una)**. **Le système vasculaire hypophyséo-portal et son colloïde** (Hypophysio-portal vessels and their colloid accompaniment). *Journal of Anatomy*, vol. XLXVII, p. 227-232, janvier 1933, avec 7 fig.

On sait que Popa et Fielding ont établi l'existence d'un système de vaisseaux placé entre deux territoires capillaires, qui relie l'hypophyse avec le diencéphale et, notamment, avec la région infundibulo-tubérohypothalamique : c'est le système porto-hypophysaire.

Dans ce travail les auteurs démontrent (avec des microphotographies) l'existence des globules de colloïde dans les vaisseaux porto-hypophysaires, depuis les sinusoïdes de l'hypophyse jusqu'au niveau de l'hypothalamus (fig. 1 et 2). Le colloïde de ces vaisseaux prouve que le courant sanguin se dirige de l'hypophyse vers l'hypothalamus.

Les injections à l'encre de Chine permirent aux auteurs de montrer que le territoire de distribution hypothalmique de ces vaisseaux est surtout la région du noyau de la bandelette optique et du noyau périventriculaire (fig. 7).

Certains vaisseaux de ce système porte se dirigent avec prédilection vers le recessus ventriculaire où les capillaires se mêlent avec les cellules épendymaires qui changent leur caractère (fig. 6). Il est frappant de constater qu'il existe des manchons névrogliques d'un aspect particulier (fig. 5) autour des vaisseaux porto-hypophysaires, immédiatement avant leur ramification en capillaires hypothalamiques. La névroglie à ce niveau est dense et constitue un enchevêtrement très condensé autour des vaisseaux précités.

Popa et Fielding rappellent le nom des chercheurs qui ont eu l'esprit préoccupé par l'organisation vasculaire de la région hypophyso-diencéphalique, mais qui n'ont pas eu le sens de la signification qu'ils attribuent au système porte hypophyso-tubérien à l'heure actuelle. Ils insistent notamment à propos du travail de Karl Pietsch (*Zeitschr. f. mikrosk. anat. Forschung*, 1930, vol. XXI, p. 227).

J. Nicolesco.

POPA (**Gr. T.**) et **POPA** (**Gr. F.**) (de Iassy). **Quelques fonctions du mésencéphale chez le pigeon** (Certain functions of the midbrain in pigeons). *Proceedings of the Royal Society B.*, vol. CXIII, p. 191-195, 1933.

Les auteurs ont montré qu'il y a chez le pigeon une zone sensitivo-motrice au niveau des follicules mésencéphaliques (formations analogues aux tubercules quadrijumeaux des mammifères). De leurs recherches il résulte qu'il existe dans cette région des localisations précises pour les mouvements du cou, des ailes, du pied et de la queue. Ces territoires excitables occupent le cortex du follicule, tandis que dans la profondeur sont à localiser des zones, pour les mouvements du bec et du larynx, de même que pour l'ensemble moteur nécessaire aux modulations de la voix.

Il est important de signaler qu'il n'y a pas chez le pigeon d'autres localisations sensitivo-motrices ni dans l'écorce des hémisphères cérébraux, ni dans leur profondeur.

Ainsi donc, chez les oiseaux, il semble que la corticalisation sensitivo-motrice ne soit pas faite. Les voies de ces systèmes qui sont arrivées chez les mammifères jusqu'au niveau de la zone rolandique, se sont connexionnées chez les oiseaux avec le mésencéphale (région sensitivo-motrice principale). A ce point de vue, on trouve ici le même caractère d'organisation que chez les reptiles (recherches de Wilson).

Voici les titres des expériences qui ont servi aux auteurs roumains pour la démonstration des localisations précitées :

1° Piqûres du cortex cérébral et du mésencéphale.

2° Excitations avec un courant électrique d'intensité variable ;

3° Décérébrations et excitations ultérieures du mésencéphale.

4° Destructions progressives des zones excitables par les hautes températures, avec excitations consécutives.

J. Nicolesco.

ISRAEL (**Léon**) et **JACOB** (**André**). **Idées actuelles sur la physiologie du lobe postérieur de l'hypophyse. Applications thérapeutiques.** *Gazette des hôpitaux*, CVI, n° 86, 28 octobre 1933, p. 1543-1548.

Après avoir rappelé les résultats des recherches expérimentales concernant l'action de l'hypophyse sur le métabolisme de l'eau, des hydrates de carbone, des graisses et sur les fonctions sexuelles, les auteurs passent à l'étude des recherches pharmacodynamiques. A ce point de vue, ils étudient l'action vaso-pressive des extraits du lobe postérieur, les actions sur les muscles lisses en général et l'action ocytocyque, enfin l'action

antidiurétique et l'action mélanophorodilatatrice. A ce propos, ils appellent que la posthypophyse a perdu beaucoup de son importance première au profit des centres infundibulo-tubériens. Ils passent ensuite à l'étude des applications thérapeutiques de cet extrait dont ils rappellent d'ailleurs les contre-indications : en obstétrique, lorsqu'on craint la rupture utérine, dans les cas de rigidité du col, de rétrécissement marqué du bassin, de disproportion entre la tête du fœtus et le bassin, et en médecine, dans l'hypertension artérielle et les maladies du cœur mal compensées.

G. L.

DIMITRI (Vicente) et **BALADO** (Manuel). **Contribution anatomo-clinique et chirurgicale à l'étude des voies de conduction centrale de la douleur** (Contribucion anatomo-clinica y quirurgica a las vias y receptores centrales del dolor.) Une monographie de 31 p. Edit. Aniceto-Lopez, Buenos-Aires, 1933.

Un foyer de ramollissement thalamique peut provoquer le syndrome qui a été décrit par Dejerine sous le nom de syndrome thalamique. Une lésion rétro-lenticulaire qui a sectionné les fibres thalamo-corticales peut provoquer des hémialgies persistantes avec hémiparésie et mouvements choréo-athétosiques. Dans ces cas, les lésions cellulaires du thalamus sont dues à un processus dégénératif rétrograde par section des fibres efférentes du thalamus. Mais il est difficile d'admettre que ces lésions cellulaires secondaires soient la cause des douleurs. L'extirpation du lobe pariétal du côté opposé à l'hémiplégie douloureuse n'a aucune action sédatrice sur la douleur alors que l'on avait supposé que les perceptions douloureuses se produisent également dans d'autres zones du cortex cérébral. L'absence absolue de dégénérations graisseuses dans l'hémisphère sain de fibres provenant des centres corticaux réséqués du côté opposé sept semaines après l'extirpation, a démontré aux auteurs que l'apparition des graisses exige au moins un laps de temps supérieur à cette durée de sept semaines. G. L.

LE GRAND (André) et **HERBAUX** (Norbert). **Action de l'anesthésie à l'uréthane sur la sensibilité du centre respiratoire bulbaire aux excitants chimiques directs**. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 30, séance du 10 juillet 1933, p. 271-273.

On sait que l'uréthane, bon anesthésique pour le lapin ou le rat, n'a au contraire qu'une action hypnotique peu marquée chez le chien et le chat, néanmoins les auteurs ont utilisé ce produit à la dose moyenne de 1 gramme par kilogr. en injections intrapéritonéales chez ces différents animaux. Contrairement à ce qu'ils attendaient, ils ont constaté que l'uréthane jouissait vis-à-vis des centres respiratoires d'une action de protection tout à fait analogue à celle du chloralose ou du chloroforme. Chez le lapin ou chez le rat, on obtient toujours une mort rapide par arrêt du centre respiratoire quand on a placé à son niveau un petit cristal de chlorure de sodium. Cette mort rapide constante chez les animaux non anesthésiés n'a jamais été constatée chez ceux qui avaient été anesthésiés à l'uréthane. Ils présentent seulement une légère modification du rythme respiratoire. Pour tuer ces animaux uréthanisés, il est nécessaire d'utiliser des produits beaucoup plus toxiques, le chlorure de baryum par exemple. Chez le chien et le chat, animaux pour lesquels l'uréthane se montre un anesthésique très médiocre, l'action protectrice du produit se fait sentir également et l'on constate que les réactions respiratoires sont beaucoup moins intenses que chez les animaux non anesthésiés. Les auteurs notent qu'ils ont même observé chez un de leurs chiens une syncope respiratoire après l'injection d'uréthane à la dose habituelle. Cette constatation jointe à l'action protectrice

pour le centre respiratoire leur paraît de nature à infirmer la notion classique que l'uréthane n'aurait qu'une action modificatrice très faible sur l'activité des centres bulbaires.

G. L.

TILNEY (Frederick). La façon de se comporter et ses relations avec le développement du cerveau. II. Corrélation entre le développement du cerveau et la manière de se comporter du rat albinos depuis l'état embryonnaire jusqu'à sa maturité. (Behavior in its relation to the development of the brain. II. Correlation beetwen the development of the brain and behavior in the albino rat from embryonic states to maturyty). *Bulletin of the neurological institute of New-York*, III, nos 1 et 2, juin 1933, p. 252-358.

Cet article de 100 pages est consacré à l'étude des relations entre la manière de se comporter du rat aux différents âges et la structure cérébrale au même moment. Il distingue à ce propos trois phases de développement, la première qu'il appelle la phase de différenciation corticale générale concerne la période embryonnaire et fœtale pendant laquelle les réactions de l'animal se limitent tout d'abord à des contractions musculaires circonscrites, puis à des manifestations réflexes plus précises, et finalement se caractérisent par des réponses simples mais nettes aux excitations. Pendant cette période toutes les modifications progressives qui sont déterminées par la structure spécialisée du diencéphale ont leur substratum dans le pallidum cérébral. Mais une série de stratification du pallidum et de différenciation cellulaire des différentes couches ainsi apparue constitue un néocortex à six couches qui apparaît vers l'époque de la naissance. Une différenciation corticale apparaît également au niveau du bulbe olfactif et des portions paléocorticales et archicorticales du diencéphale. Néanmoins la spécialisation cellulaire évolue beaucoup plus rapidement au niveau de la moelle et de la portion caudale du tronc cérébral que dans tout autre point du système nerveux. A cette période prénatale l'absence de maturité structurale des hémisphères, du mésocéphale et du cervelet rend évidente l'absence de participation de ces structures au contrôle psychomental. La seconde phase (différenciation corticale) commence à la naissance et continue jusqu'au cinquième ou sixième jour après la naissance. Pendant ce temps l'animal développe des fonctions qui suffisent à l'adaptation immédiate à la vie extra-utérine, telles que respirer, ramper, se redresser et téter. Malgré le fait que les quatre principales divisions du cortex, le cortex bulbaire, le paléo-cortex, l'archi-cortex et le néo-cortex sont actuellement bien déterminés, leur structure est encore trop primitive pour permettre une intervention positive dans la régulation du comportement. Les réactions immédiatement consécutives à la naissance paraissent dues à la moelle, à la portion caudale du tronc cérébral et au tegmentum du mésocéphale. Tardivement pendant cette phase, le jeune rat acquiert une vigueur plus marquée de son activité posturale et de ses fonctions de nutrition. Sa locomotion paraît quelque peu meilleure, bien que tous les mouvements de cette espèce conservent leur caractère original et néo-natal de barbotage. C'est aussi à cette période qu'apparaissent des essais inefficaces de grattement. L'auteur discute les raisons de mettre en relation ces dernières réactions avec le développement du corps strié et probablement des portions olfactives du cortex cérébral. La troisième phase (différenciation corticale localisée) commence environ cinq jours après la naissance et est très avancée vers le 10e jour. Il donne l'analyse détaillée des différentes localisations fonctionnelles à cet âge. Pendant cette phase les noyaux sous-corticaux, les formations interhémisphériques et le cervelet atteignent leur plein développement beaucoup plus tôt que le néo-cortex. Des différenciations localisées complètes apparaissent au niveau

du paléo-cortex et de l'archi-cortex très longtemps avant que les spécialisations terminales se soient organisées dans les divisions néocorticales des hémisphères. A cette phase la myélinisation se fait lentement au niveau des racines, de la moelle, des portions caudales du tronc cérébral et au niveau du cervelet. Ensuite elle se fait au niveau du mésocéphale et seulement après au niveau des hémisphères. Les premiers systèmes de fibres myélinisées au niveau du diencéphale sont le faisceau olfactif latéral, les faisceaux du septum, la commissure antérieure, le faisceau moyen du cerveau antérieur et la portion moyenne du centre ovale. Des dépôts de myéline surviennent plus tardivement au niveau des fibres optiques, du faisceau latéral du cerveau antérieur, du corps calleux et de la couronne rayonnante. La portion latérale du centre ovale et les fibres intercorticales se myélinisent les dernières. Pendant ce processus de différenciation corticale localisée, l'animal augmente graduellement le nombre et l'efficacité de ses réactions, jusqu'à ce qu'il ait acquis l'ensemble de ses fonctions posturales et des fonctions qui président à la nutrition, à la locomotion, à la recherche, au jeu, à la sexualité, etc. De plus en plus une certaine discrimination se dessine et l'auteur estime que ces développements ultimes sont attribuables au cortex cérébral et en particulier au néo-cortex. Il résulte en somme de l'ensemble de ces recherches que le développement plus rapide de certains segments névraxiques marque l'importance de la moelle et du tronc cérébral dans l'activité fœtale et immédiatement postnatale. La spécialisation ultérieure de certaines zones hémisphériques amplifie ces fonctions. A certains points de vue la différenciation corticale chez l'adulte est extrêmement primitive. Il est hors de doute que ce fait prouve le rôle relativement limité du cortex dans les activités fonctionnelles nerveuses qui contrôlent l'activité somatique du rat albinos.

G. L.

GRÉGOIRE (Raymond). Influence de l'ablation des parathyroïdes normales sur la calcémie. *Bul. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LIX, n° 20, 10 juin 1933, séance du 31 mai 1933, p. 874-876.

La calcémie peut être influencée par des actions très différentes et les variations du calcium sanguin ne dépendent pas des seules glandes parathyroïdes. La résection partielle du corps thyroïde, la résection des artères thyroïdiennes et de leurs gaines sympathiques, la résection du sympathique péri-artériel à grande distance du cou, agissent au même titre que l'ablation d'une ou de plusieurs glandules parathyroïdes. La seule anesthésie par injection de chloralose dans les veines produit le même résultat. La chute du calcium sanguin n'est que temporaire. En quelques semaines le calcium revient à la normale. Sans vouloir conclure de l'animal à l'homme, l'auteur estime que l'on peut remarquer une certaine similitude entre les résultats expérimentaux obtenus et ceux qu'ont donnés en chirurgie humaine nombre d'interventions dans la région thyro-parathyroïdienne.

G. L.

DENNY-BROWN (D.) et GRAEME ROBERTSON (E.). La physiologie de la miction (On the physiology of miction). *Brain*, LXI, n° 2, juillet 1933, p. 149-191.

Description d'une technique au moyen de laquelle on peut obtenir la pression normale de la vessie pendant la miction. Cette méthode démontre que la vessie humaine réagit à la distension par la contraction de sa paroi. La contraction réactionnelle qui est provoquée par la distension de la vessie est contrôlée par une action inhibitrice qui, pour une faible distension, reste une intervention subconsciente. Cette adaptation réactionnelle devient d'autant plus consciente que le volume vésical augmente.

Les sensations normales perçues ne s'organisent, pour le processus d'adaptation, que lorsque les contractions vésicales actives atteignent un seuil d'intensité. Autrement, la sensation vient de l'agrandissement passif de l'organe. La sensation n'est alors qu'indirectement en relation avec la pression et de telle manière que l'augmentation de la paroi vésicale (allongement de la fibre musculaire), dans des limites qui ne correspondent que très peu à la pression interne passive, abaissent de façon sensible le seuil au niveau duquel les contractions actives spontanées surajoutées peuvent produire la sensation. En dehors d'un fond léger de tonicité permanente, l'activité vésicale spontanée apparaît sous forme d'ondes de contraction progressives et rythmiques. L'effort volontaire de miction peut provoquer des contractions puissantes de la vessie avec une très courte période de latence. Le relâchement de la musculature du périnée paraît être inséparable de l'acte volontaire de la miction. Il n'est pas considéré comme un facteur essentiel du processus mais comme un « mouvement associé » très intimement lié. Elle ne s'accompagne pas de relâchement du sphincter externe (volontaire). La contraction de la paroi abdominale est un mouvement associé moins intimement qui peut être dissocié complètement de la miction. La tendance à l'activité spontanée du rectum et de la partie basse du côlon pelvien est moins habituellement associée à la miction. L'inhibition volontaire de la miction agit directement sur la contraction de la vessie, si bien que les évacuations nerveuses spontanées, qui provoquent les contractions vésicales, peuvent facilement être complètement inhibées. La contraction de la musculature périnéale est intimement associée à l'inhibition volontaire, puisqu'elle participe à l'occlusion directe et immédiate du sphincter externe. Le sphincter interne se contracte et se relâche de façon réciproquement connexe avec le muscle détrusor de la paroi vésicale. Il n'est pas sous le contrôle de la volonté et réagit au contrôle volontaire de la miction secondairement à l'action produite sur l'activité du détrusor. L'occlusion de ce sphincter se fait d'une façon déterminée et est maintenue en permanence pendant les intervalles de temps où la contraction vésicale ne se fait que peu ou pas. Le sphincter externe est aussi maintenu en occlusion et ne s'ouvre qu'après l'ouverture du sphincter interne. Il se ferme spontanément à la fin de la miction avant la fermeture du sphincter interne. La fermeture produite sous l'influence de l'effort volontaire est plus puissante. Elle n'est pas relâchée par l'effort volontaire. La miction normale est entièrement soumise à la contraction vésicale active. Par la nature directe de l'inhibition par l'effort volontaire et la nature indirecte du fonctionnement volontaire, le contrôle volontaire de la miction ne s'effectue que par la variation dans l'inhibition volontaire et subconsciente du mécanisme de la réaction spontanée à la distension. G. L.

MARTIN (Paul). Etude de l'influence des noyaux vestibulaires et en particulier des noyaux de Deiters sur la réflectivité tendineuse. *Archives internationales de médecine expérimentale*, VII, fasc. 2, 1932.

La destruction du noyau de Deiters ou l'interruption du faisceau deiterso-spinal entraîne l'apparition chez le chat décérébré d'une hypotonie et d'une transformation des réflexes tendineux qui prennent l'allure myographique des réflexes de l'animal dont on a sectionné la moelle dorsale. Seules les lésions du noyau de Deiters et de sa voie efférente, à l'exclusion des autres complexes bulbaires, détermine cette transformation de la réflectivité myotique. L'allongement des myogrammes des réflexes rotuliens que détermine la spinalisation ou la destruction du noyau de Deiters ou de ses fibres efférentes, est la conséquence de l'abolition du tonus et de la modification qui en résulte de la longueur initiale des fibres musculaires participant au réflexe tendineux. La durée du myogramme isométrique d'un réflexe tendineux parait constituer, toutes autres conditions étant égales, une mesure indirecte du degré de tonus du muscle sollicité. L'aboli-

tion des réflexes tendineux chez l'homme peut résulter d'une lésion ou d'une altération fonctionnelle du noyau de Deiters. Chez un malade qui présente une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, l'abolition des réflexes doit être considérée comme un signe d'atteinte bulbaire, et par conséquent comme un symptôme d'alarme

G. L.

BRULL (Lucien). **Transmission sanguine de la polyurie hypophysaire.** *Presse médicale*, nº 64, 12 *août* 1933, p. 1257-1268.

Il ressort de ce travail que la technique de la double circulation croisée a permis de fournir une nouvelle démonstration cruciale de la transmission sanguine de la polyurie hypophysaire. A l'heure actuelle aucune théorie du diabète insipide ne peut plus être édifiée sans tenir compte du fait que l'absence de l'hormone hypophysaire antipolyurique déversée dans le sang peut à elle seule entraîner la polyurie et que la teneur du sang en cette hormone peut seule être suffisante pour suspendre la polyurie insipide.

G. L.

BARRINGTON (F. J. F.). **La localisation des voies de conduction pour l'urination dans la moelle du chat** (The localization of the paths subserving micturition in the spinal cord of the cat). *Brain*, LVI, nº 2, juillet 1933, p. 126-149.

Les voies centrifuges et centripètes de la miction subissent une décussation étendue dans les segments où prennent origine les nerfs pelviens et peut-être dans le segment voisin en avant de ceux-ci. Mais en avant d'eux il n'y a pas de décussation, tout au moins que l'on puisse mettre en évidence par les méthodes habituelles. Les deux voies sont situées dans la moitié dorsale de la colonne latérale près de sa périphérie.

G. L.

LORENTE DE NO (R.). **Arc reflexe vestibulo-oculaire** (Vestibulo-ocular reflex arc). *Archives of neurology and psychiatry*, XXX, nº 2, août 1933, p. 247-292

Des études anatomiques de diverses régions du système nerveux au moyen des méthodes de Golgi et de Cox ont montré que la conception habituelle de l'arc réflexe est insuffisante parce qu'elle ne tient pas compte de deux éléments fondamentaux : les cellules à cylindraxes courts et les fibres récurrentes (collatérales des axones et fibres centrifuges). On pensait que ces deux éléments n'existaient que dans certaines circonstances particulières, mais on les a observées constamment lorsqu'on les a recherchées par ces méthodes. Puisque les influx qui parcourent les cylindraxes passent dans toutes les branches collatérales, les systèmes de transmission sont par conséquent constitués par des circuits compliqués. L'auteur a étudié l'arc réflexe au point de vue anatomique et physiologique. L'étude anatomique a montré dans les noyaux vestibulaires, de nombreux types de cellules à cylindraxes courts jusqu'alors inconnus. On a pu identifier les fibres extrêmement nombreuses qui se rendent des noyaux vestibulaires vers la substance réticulée et on a décrit les récurrentes collatérales émanant de la substance réticulée et des voies vestibulaires secondaires qui se rendent au noyau vestibulaire primitif. L'auteur analyse avec précision les circuits observés au niveau de ce système vestibulaire. Les expériences ont montré que les nombreuses voies de connexion qui unissent les noyaux vestibulaires aux neurones moteurs, ont toujours été utilisés simultanément, et que par conséquent les réactions réflexes ne sont pas déterminées par un noyau, mais découlent plutôt de l'interaction de tous les noyaux et de toutes les voies du système vestibulaire dans son entier. Il faut considérer non seulement le labyrinthe périphérique

comme une unité physiologique, mais encore ses centres comme une unité fonctionnelle. Les centres vestibulaires ou au moins certaines portions de leurs neurones sont toujours automatiquement en activité, ce qui est dû essentiellement aux excitations labyrinthiques posturales constantes. Le nystagmus n'est pas autre chose qu'un réflexe alternant semblable aux autres réflexes rythmiques connus. L'excitation labyrinthique périphérique met en action un mécanisme qui provoque le nystagmus de la même manière que la moelle provoque le réflexe de grattage comme réponse à une excitation cutanée. Plusieurs expériences ont amené à conclure que la production du rythme du nystagmus, c'est-à-dire de la composante rapide, nécessite plus de neurones que n'en nécessite la production de la composante lente. Ces neurones supplémentaires sont situés dans la substance réticulée. A ce propos l'auteur expose une théorie énoncée en 1907 par Barani et propose une figure qui explique l'apparition du rythme du nystagmus. L'auteur estime que cette figure pourrait expliquer d'autres réflexes rythmiques. G. L.

GREGOIRE (Raymond). **Influence de l'ablation des parathyroïdes normales sur la calcémie.** *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie,* LIX, n° 30, 10 juin 1933, séance du 31 mai, p. 874-876.

Les variations du calcium sanguin ne dépendent pas des seules glandes parathyroïdes. La calcémie peut être influencée par des actions très différentes : la résection partielle du corps thyroïde, la résection des artères thyroïdiennes et de leurs gaines sympathiques, la résection du sympathique périartériel à grande distance du cou agissent au même titre que l'ablation d'une ou de plusieurs glandules parathyroïdes. La seule anesthésie par injection de chloralose dans les veines produit le même résultat. La chute du calcium sanguin n'est que temporaire. En quelques semaines le calcium revient à la normale. L'auteur a observé une certaine similitude entre les résultats des expériences qu'il a faites et ceux qu'ont donné en chirurgie humaine nombre d'interventions dans la région thyro-parathyroïdienne. G. L.

SIDNEY KAHR et **DONAL SHEEHAN. La présence de fibres efférentes au niveau des racines postérieures** (The presence of efferent fibres in posterior spinal roots). *Brain,* LVI, part. 3, septembre 1933, p. 265-282.

On a coupé chez le chat les racines postérieures entre la moelle et le ganglion spinal de la XIIe dorsale à la IIe lombaire. Des fibres intactes au niveau des terminaisons centrales des racines postérieures lésées ont été mises en évidence par la méthode de Bielchowski et par la méthode de Weigert. On a pu observer et étudier l'entrée de ces fibres dans la moelle et leur trajet intramédullaire. C'était des fibres adultes normales qui ne présentaient aucun caractère de régénération ni de dégénération. Il existait une dégénérescence wallérienne au niveau des terminaisons distales de la racine postérieures coupée. On pouvait également mettre en évidence cette dégénération dans le nerf périphérique jusqu'au ganglion spinal. Toutes ces observations confirment l'existence de fibres efférentes au niveau des racines postérieures examinées. Des colorations de la moelle au Nissl ont montré l'existence d'altérations de structure au niveau des cellules du groupe intermédio-latéral et de la corne antérieure. L'existence de modifications cellulaires apparemment transneurales rend impossible la localisation du centre trophique des fibres efférentes. G. L.

GAYLOR (J. B.) et **WISHART** (G. M.). **Le bilan du métabolisme dans des attitudes prolongées chez des sujets normaux et catatoniques** (The metabolic

cost of sustained postures in normal and catatonic subjects). *Brain*, LVI, part. 3, septembre 1933, p. 282-292.

Le taux des échanges métaboliques du tonus musculaire et des contractions musculaires prolongées est un problème qui est encore sans solution. Tandis qu'il n'est pas douteux que certains invertébrés peuvent maintenir les contractions toniques énergiques de leurs muscles avec peu et même pas d'élévation du métabolisme, les résultats de l'observation des mêmes contractions chez les mêmes mammifères sont beaucoup moins concluants. Les auteurs ont cherché à déterminer le taux des échanges au cours de trois circonstances particulières et pendant la station chez trois malades atteints de psychose qui maintenaient involontairement n'importe quelle attitude dans laquelle on les mettait. Ils ont comparé ces résultats avec ceux que l'on obtenait chez cinq individus normaux qui prenaient la même attitude. On a obtenu ainsi un certain accroissement du métabolisme au cours de cette attitude chez les individus normaux et dans les cas pathologiques. On a trouvé en moyenne que chez les normaux, cet accroissement dû à l'attitude était d'un cinquième plus grand que chez les malades. Par contre, les troubles circulatoires provoqués par la même attitude se sont montrés beaucoup plus importants chez les individus normaux. G. L.

WOLLARD (H. H.) et **CARMICHAEL (E. Arnold)**. **Le testicule et les phénomènes douloureux de cette origine**. (The testis and referred pain). *Brain*, LVI, part. 3, septembre 1933, p. 293-304.

Les auteurs rapportent une série d'expériences faites dans le but de déterminer les voies de conduction de la sensation douloureuse émanée du testicule. Ils ont complété ces expériences par des observations cliniques. Ils ont pu ainsi constater que, en l'absence du nerf scrotal inférieur, la douleur n'est plus localisée au niveau du testicule, mais dans les zones segmentaires sensitives qui représentent les connexions les plus importantes. Lorsque le nerf génito-fémoral existe dans son intégrité, la douleur est reportée du testicule au point de connexion essentielle du premier segment lombaire. Lorsque les nerfs scrotal postérieur et fémoro-génital sont anesthésiés, la douleur testiculaire est ressentie au niveau du 10e segment dorsal et localisée du même côté que l'excitation. Le seuil d'apparition de la douleur diffère selon les niveaux et les auteurs donnent les différents chiffres aux différents niveaux. G. L.

ABBIE (A. A.). **La signification clinique de l'artère choroïdienne antérieure** (The clinical significance of the anterior choroidal artery). *Brain*, LVI, 3e partie, septembre 1933, p. 233-357.

Après avoir disséqué la choroïdienne antérieure dans un bon nombre d'hémisphères cérébraux humains, et dans toute une série de cerveaux d'animaux, l'auteur conclut de la façon suivante : l'artère choroïdienne antérieure comporte deux territoires, l'un pour le cortex et le paléostriatum, l'autre plus postérieur pour les voies de suppléance. Les deux principaux vaisseaux antérieurs peuvent irriguer plus ou moins les deux territoires. Chez l'homme l'artère a un territoire de suppléance permanent qui comprend les deux tiers postérieurs de la capsule interne, la plus grande partie du globus pallidus, l'origine des radiations optiques, la portion latérale du corps géniculé et le tiers moyen du pédoncule cérébral. Le territoire restant a une double irrigation qui est assurée par des branches des artères antérieures et des artères caudales. Il existe fréquemment des variations, surtout au niveau du territoire de suppléance qui n'a pas d'importance clinique. La thrombose totale de l'artère choroïdienne antérieure se mani-

feste par un aspect clinique constant qui comporte une hémiplégie, une hémianesthésie et une hémianopsie du côté opposé à la lésion. Le plus constant de ces symptômes est l'hémiplégie, l'hémianopsie est le plus variable. Parmi les cinq cas étudiés par l'auteur, quatre d'entre eux concernent les lésions de l'artère chroroïdienne antérieure gauche. Dans un des cas il s'agit de lésions bilatérales. G. L.

BUCY (Paul C.) et FULTON (John F.). Représentation homolatérale au niveau du cortex moteur et prémoteur chez le singe (Ipsilateral representation in the motor and premotor cortex of monkeys). *Brain*, LVI, Part. 3, septembre 1933, p. 318-343.

Des réponses homolatérales au niveau des membres peuvent être facilement provoquées chez le singe par excitation du cortex au niveau d'une zone restreinte de la portion supérieure de la circonvolution motrice. La zone excitable se trouve essentiellement située au niveau du champ 6 de Brodman, mais elle peut s'étendre en avant jusqu'à la limite antérieure du champ 4. Ces réponses homolatérales sont indépendantes des réponses contralatérales auxquelles elles s'associent fréquemment et auxquelles elles sont soumises par une voie de conduction entièrement homolatérale (à moins qu'il n'existe une double décussation au niveau du tronc cérébral). Ni le champ 4 ni le champ 6 seuls dans un hémisphère ne sont capables de produire une intégration motrice corticale des quatre membres. Un animal chez lequel on a pratiqué l'ablation des champs 4 et 6 dans les deux hémisphères est totalement impotant. Il est probable qu'il existe une innervation homolatérale des membres chez l'homme vraisemblablement conditionnée par une voie analogue à celle que l'on peut démontrer chez le singe. G. L.

DUSSER DE BARENNE (J. G.). Corticalisation et localisation fonctionnelles au niveau du cortex cérébral (« Corticalization » of function and functional localization in the cerebral cortex). *Archives of neurology and psychiatry*, XXX, n° 4, octobre 1933, p. 844-903.

L'auteur admet que, en ce qui concerne la représentation corticale des fonctions somatiques, il n'existe pas seulement un type unique, mais plusieurs, de localisations fonctionnelles au niveau du cortex, peut-être autant qu'il y a de sens. Pour les deux sens les mieux connus l'auteur tente de démontrer certains faits. Il prend par exemple la vision qui représente pour lui la fonction la plus corticalisée chez les mammifères supérieurs. Cette notion lui est suggérée par les faits suivants : l'existence d'une localisation distincte est très nettement différenciée avec des relations étroites entre la périphérie et le cortex. L'absence ou la non-évidence de corrélations fonctionnelles entre l'area striata et son centre sous-cortical le noyau géniculé externe. Enfin le peu de tendance à la récupération des troubles provoqués par les lésions de l'area striata, tout au moins la persistance de l'hémianopsie totale homonyme de l'hémianopsie en quadrant après des lésions étendues de l'area striata.

Les fonctions sensorio-motrices lui suggèrent un autre type d'organisation corticale : une localisation plus diffuse au moins dans les portions très étendues de la zone sensorielle. Pour la sphère motrice, l'existence d'une instabilité et d'une possibilité de modification nette des relations fonctionnelles entre le cortex et la musculature du corps ; probablement une corrélation fonctionnelle intime entre la région corticale et son centre sous-cortical, la couche optique. Enfin la récupération importante des troubles fonctionnels.

G. L.

DELMAS-MARSALET (P.). **Etudes expérimentales sur les phénomènes de dysharmonie vestibulaire dans les lésions du sytème nerveux central.** *Revue de Laryngologie*, n° 6, juin 1933.

Les réactions vestibulaires normales supposent non seulement l'intégrité du nerf vestibulaire, mais encore celle de certaines parties du système nerveux central, comme le cervelet, le lobe frontal, et vraisemblablement encore d'autres régions. L'altération de ces parties du névraxe ne supprime pas forcément les réactions vestibulaires mais les modifie dans certains de leurs éléments au point de réaliser une nouvelle formule de réaction que l'auteur qualifie de dysharmonique, reprenant ainsi l'expression de M. Barré. Il estime que l'étude systématique des réactions vestibulaires dans les lésions nerveuses centrales pourra peut-être fournir de nouveaux moyens d'exploration de certaines parties du cerveau. En ce qui concerne le lobe frontal il a pu montrer que dans certaines lésions traumatiques de ce lobe chez l'homme, il est possible de rencontrer des anomalies ventriculaires comparables à celles que l'on rencontre chez l'animal.

G. L.

SÉMIOLOGIE

CAVALCANTI (Beatriz). **L'intelligence spatiale et le test de « puzzle »** (A inteligencia espacial e o teste de « puzzle ». *Arquivos da assistencia a psicopatas de Pernambuco*, II, n° 2, octobre 1932, p. 169-178.

Description des recherches faites par l'auteur concernant le sens de l'espace chez des individus de différentes professions. L'auteur les a soumis à différents puzzles et donne les résultats de ses expériences. G. L.

CHRISTIANSEN (Viggo). **Sur la valeur diagnostique de la stase papillaire au point de vue neurologique.** *Archives d'Ophtalmologie*, XLI, août 1924.

Abstraction faite des cas de stase papillaire unilatérale qui accompagnent fréquemment les cas de tumeur de l'orbite et des phénomènes de stase qui peuvent être dus parfois à une compression directe des voies optiques dans leur parcours à la base du crâne, la stase papillaire indique toujours, même si elle est unilatérale, qu'il y a une hypertension intracranienne. Par contre, la stase papillaire ne fournit aucun renseignement sur la cause de cette hypertension. Cependant si l'hypertension intracranienne a atteint un degré tel qu'elle occasionne la stase papillaire, celle-ci n'existe jamais comme phénomène isolé. L'auteur note qu'il n'a pas observé un seul cas de stase papillaire où il n'ait également constaté d'autres symptômes généraux de compression : céphalée, diplopie passagère, vertiges, vomissements ou troubles psychiques. Une stase papillaire se produisant comme phénomène isolé indique pour ainsi dire toujours que l'on se trouve en présence d'une névrite optique au sens strict du mot, c'est-à-dire d'une papillite qui n'est pas occasionnée par l'augmentation de la tension intracranienne, mais par un des nombreux facteurs toxi-infectieux qui peuvent provoquer l'inflammation du nerf optique. Pour ce qui est de la stase papillaire unilatérale, elle ne permet pas d'en inférer une localisation focale. L'auteur insiste longuement sur le fait que les tumeurs de la région occipitale provoquent presque toujours de la stase, tandis que très fréquemment la stase papillaire fait défaut lorsqu'il s'agit de néoplasmes localisés au niveau de la région motrice. Il discute également longuement la valeur de la stase papillaire dans les tumeurs de la base et en particulier de la région chiasmatique. G. L.

UGURGIERI (Curzio). **Contribution à l'étude du diagnostic différentiel entre la sclérose latérale amyotrophique et l'amyotrophie spécifique** (Contributo alla diagnostica differenziale fra sclerosi laterale amiotrofica ed amiotrofie luetiche). *Rivista di neurologia*, VI, fasc. III, juin 1933, p. 263-295.

Etude anatomo-clinique d'un cas d'amyotrophie d'origine médullaire que l'auteur attribue à une sclérose latérale amyotrophique, bien que, par quelques-uns de ses aspects anatomiques, le cas paraisse un peu particulier. Certaines modifications du liquide céphalo-rachidien qui pouvaient faire penser à une étiologie spécifique fournissent à l'auteur l'occasion de discuter le diagnostic différentiel de la sclérose latérale amyotrophique et des amyotrophies syphilitiques. G. L.

ORTON (Samuel T.) et **GILLINGHAM** (Anna). **Maladresse particulière de l'écriture** (Special disability in writing). *Bulletin of the neurological Institute of New-York*. III, n° 1 et 2, juin 1933, p. 1-33.

Description et discussion de certains cas de difficulté et de lenteur dans l'acquisition de l'écriture. Les auteurs essaient de les grouper selon leur pathogénie ; ils aboutissent ainsi à des cas de difficulté essentiellement motrice, d'autres qui dépendent pour une grande part d'un facteur apraxique et d'autres enfin dans lesquels les processus d'association visuo-kinétique sont troublés ou ralentis. Ils admettent que ces cas, sauf ceux qui dépendent d'une atteinte évidente du système moteur, peuvent être considérés comme résultant de l'absence de la prédominance unilatérale cérébrale normale chez l'adulte. Ils rapportent les observations d'individus qui présentent une difficulté persistante à écrire de façon dextrogyre, mais qui possèdent de façon latente une tendance à écrire en miroir avec la main prédominante. Ces individus présentent une adresse manuelle normale, sauf pour l'écriture, et les auteurs estiment que leur symptomatologie est évidemment due à une rivalité entre les deux hémisphères. Ils décrivent des méthodes d'examen et de rééducation. G. L.

BORY (Louis). **Un cas de maladie de Fox-Fordyce**. *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 6, juin 1933, p. 855-858.

Observation d'une affection qui s'est caractérisée par une série d'hydrosadénites bilatérales qui se sont répétées pendant cinq ans et se sont accompagnées également de lésions anthracoïdes de la région vulvaire. Puis est apparu du prurit avec des éruptions papuleuses au niveau des seins, du pubis et des grandes lèvres et chute des poils dans la plus grande partie des zones atteintes. L'aspect et la localisation dans les creux axillaires, la face antérieure des aisselles, les aréoles du sein, symétriquement sont typiques et imposent le diagnostic de maladie de Fox-Fordyce. A cet ensemble symptomatique s'ajoute un état nerveux particulier : chutes brusques avec angoisse, sans perte de connaissance, mais avec difficulté de la parole et sensation subjective de paralysie. Il existe aussi une dysendocrinie ovarienne et fréquemment ces symptômes surviennent sur un terrain tuberculeux. L'auteur discute longuement la pathogénie de ces phénomènes. G. L.

VALERIO (Americo). **Les céphalées d'origine véru-utriculaire**. *Revue sud-Américaine de médecine et de chirurgie*, IV, n° 6, juin 1933, p. 424-429.

Il s'agit de 4 nouveaux cas de céphalées rebelles qui avaient été attribuées à des causes les plus diverses et où tous les traitements échouèrent, y compris l'intervention chi-

rurgicale sur les voies respiratoires supérieures, en particulier nasales pour deux d'entre eux. Il s'agissait en réalité de lésions génitales chez les quatre malades qui étaient tous des hommes. G. L.

LAMBERT (Robert K.) et Weiss (Herman). Pseudo-névrite optique et pseudo-œdème de la papille (Optic pseudoneuritis and pseudopapilledema). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXX, n° 3, septembre 1933, p. 580-592.

Les cas dans lesquels l'origine du nerf semble présenter un aspect pathologique mais n'est pas lésée peuvent être classés en trois groupes généraux. Le premier groupe dans lequel l'origine du nerf prend plutôt l'aspect d'une névrite optique que d'un œdème de la papille, s'observe lorsqu'il existe des vices de réfraction intense. Cet aspect est d'ailleurs assez caractéristique. On peut classer dans un second groupe des cas dans lesquels on trouve un aspect analogue à la névrite optique et dans lesquels on observe des modifications congénitales de l'origine du nerf et des vaisseaux, fréquemment avec des formations de tissu glial. L'origine du nerf présente dans ce cas certains caractères morphologiques déterminés. Le troisième groupe comporte des cas dans lesquels l'origine du nerf présente un aspect plus semblable à celui de l'œdème papillaire qu'à celui de la névrite optique, et dans lesquels le diagnostic différentiel présente de véritables difficultés. Il n'est pas facile de savoir de façon sûre si l'image que l'on observe dans ce dernier groupe de cas est celle d'un état pathologique au début. Dans les cas observés par l'auteur, l'histoire ne permettait en rien d'établir cette notion qui n'était pas indiquée non plus par un trouble quelconque du champ visuel ou par une baisse de la vision. Chez l'un de ces malades, il s'agissait d'une anémie grave qui, selon lui, peut être incriminée dans l'apparition de cet aspect pathologique. Selon lui deux critériums très importants existent pour le diagnostic de ces aspects anormaux de l'origine du nerf, en particulier dans le dernier groupe de ces cas. Tout d'abord c'est l'absence de modifications de l'origine du nerf. Celle-ci, photographiée avec grande précision dans tous les cas, a montré une permanence absolue de l'aspect pathologique. D'autre part le second critérium consisterait, selon lui, dans la dimension des taches aveugles et des angio-scotomes. Il estime que dans la majorité des états pathologiques, lorsqu'ils sont suivis dans des conditions de précision et de minutie suffisantes, on observe au premier examen un agrandissement et un élargissement des angio-scotomes. Lorsque les taches aveugles et les angio-scotomes sont normaux à des examens répétés, on peut résolument considérer l'acpect du nerf comme une manifestation bénigne. G. L.

SCHICK (William). Modification des réflexes après lésion expérimentale du faisceau pyramidal chez le macaque, le gibbon et le chimpanzé. (Reflex changes after injury to the pyramidal tract in the macaque, gibbon and chimpanzee). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXX, n° 3, septembre 1933, p. 501-514.

Les signes de Rossolimo et Mendel Bechtereff étant des réflexes tendineux, doivent être considérés comme une catégorie différente de celle des variantes du signe de Babinski. Néanmoins leur présence chez le gibbon et le chimpanzé paraît être un signe valable de lésions organiques du faisceau pyramidal. Bien que la même lésion du faisceau pyramidal chez le macaque exalte ces réflexes, leur présence chez le macaque normal ne permet pas la même conclusion. L'absence des variantes du signe de Babinski que l'on constate, après avoir lésé les voies pyramidales du membre inférieur chez le macaque, confirme les données de certains auteurs qui, après les mêmes expériences.

ont constaté l'absence du réflexe plantaire. Chez le gibbon et le chimpanzé, il existe un autre signe de valeur que l'auteur décrit. Mais il ne s'agirait là que d'une forme partielle du signe de Babinski. G. L.

HOUSTON MERRIT (**H.**) et **MERRIL MOORE. Etude du signe d'Argyll Robertson. Explication anatomo-physiologique du phénomène et révision de cette manifestation dans la neurosyphilis** (The Argyll Robertson pupil an anatomic physiologic explanation of the phenomenon, with a survey of its occurrence in neurosyphilis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXX, n° 2, août 1933, p. 357-374.

On sait que le signe d'Argyll Robertson se caractérise par une absence de la réaction pupillaire à la lumière, du myosis, une réaction mydriatique défectueuse à la suite des instillations d'atropine, et des excitations douloureuses, une absence de réaction à l'excitation vestibulaire et la conservation de la réaction accommodative pour les objets rapprochés. Ces caractères sont dus à la destruction des fibres pour le réflexe lumineux pupillaire et des fibres sympathiques. Les auteurs exposent ce que nous savons actuellement de ces voies et montrent que ces deux ordres de fibres ont un parcours commun sur une petite distance de l'extrémité antérieure du tronc cérébral, juste en avant de la commissure postérieure. Une lésion destructive à ce niveau expliquerait tout le phénomène pupillaire observé par Argyll Robertson. N'importe quelle lésion à ce niveau produirait les mêmes phénomènes et les seuls cas indiscutables rapportés jusqu'ici étaient associés à une neurosyphilis, sauf quelques cas d'envahissement gliomateux de cette région. C'est pourquoi, au point de vue pratique, le phénomène d'Argill est pathognomonique de la syphilis du système nerveux central. Dans une analyse de 749 cas de neurosyphilis, le signe d'Argyll Robertson a été observé dans 278 cas, c'est-à-dire dans 38,3 %, dont 80 % chez des tabétiques ou des paralytiques généraux, et 17 % d'autres formes de neurosyphils. G. L.

HESNARD (**A.**). **Sur une forme curieuse de tabes à début névropathique avec syndrome hémiparalytique de la paroi abdominale.** *La Clinique*, n° 204, XXVIII, avril 1933, p. 147-150.

Observation d'un tabes qui s'est manifesté pendant de longs mois par un syndrome de paralysie ou plutôt d'hémiparalysie de la paroi abdominale avec une ptose grave des organes abdominaux. G. L.

NYSSEN (**René**). **Les réflexes olfactifs et leur valeur séméiologique.** *Annales d'oto-laryngologie*, n° 8, août 1933, p. 920-936.

Des différents réflexes olfactifs connus jusqu'à présent, seules les réactions psychogalvaniques et les modifications vasculaires et respiratoires paraissent pouvoir constituer les signes objectifs manifestes d'excitabilité olfactive. Le réflexe psycho-galvanique, si intéressant qu'il soit et si évident qu'il puisse être, réclame encore une technique relativement compliquée et est en outre beaucoup trop sensible pour trouver une application utile en clinique. Ceci est regrettable car, s'il est vrai qu'il existe des réactions étroites et concordantes entre le réflexe psycho-galvanique et la réaction pléthismographique, il n'en est pas moins vrai que le réflexe psychogalvanique peut parfois se produire en l'absence de modifications pléthismographiques. La technique pneumographique et la technique pléthismographique sont d'une application commode. Il est certain que les substances odorantes purement olfactives peuvent modifier d'une façon

très évidente la respiration et le niveau volumétrique de la main. Les réactions respiratoires à ces substances ne diffèrent en général pas essentiellement de celles qui sont déterminées par des excitations mixtes, leurs différences n'étant que d'ordre quantitatif. Il n'en est pas moins indispensable d'introduire dans la série des odeurs auxquelles le sujet est soumis des substances à action trigemellaire, car en cas d'anosmie avec absence de réflexe respiratoire et pléthismographique aux odeurs pures, l'emploi d'odeurs irritantes peut alors renseigner sur la capacité de réaction des sujets. La respiration est modifiée d'une façon plus constante que le volume pléthismographique. Cependant cette dernière réaction est encore relativement fréquente. C'est pourquoi l'auteur estime que son enregistrement doit pouvoir se faire simultanément à celui de la respiration. Il n'est pas rare en effet de constater une réaction pléthismographique évidente en l'absence d'une modification pneumographique. Il faut absolument éviter d'accorder à ces réactions la valeur d'un critère objectif absolu. L'auteur rapporte que s'il a pu enregistrer des modifications respiratoires chez tous ses sujets normaux, cependant ces modifications étaient plutôt rares et faibles et que 5 sujets seulement sur 19 n'ont pas manqué de réagir par la respiration. Ce fait est plus évident encore pour les modifications volumétriques de la main. L'absence de réaction ne témoigne donc pas nécessairement d'une absence d'excitabilité olfactive. Cependant il y a lieu d'accorder à cette absence des réflexes olfactifs la valeur d'un renseignement très utile plaidant sérieusement en faveur de l'anosmie vraie, il a pu constater que certains anosmiques avérés présentent, même pour certaines odeurs non irritantes, des réactions pneumogastriques discrètes, et même des réponses pléthismographiques. Ce fait ne s'est pas rencontré dans les cas d'anosmie par cause endo-nasale établie. Il exprime incontestablement la conservation d'un certain degré d'excitabilité olfactive. En cas d'anosmie par atteinte de la muqueuse olfactive ou des voies nerveuses extracérébrales, cette excitabilité pourrait s'expliquer par la seule conservation de neurones olfactifs à fonctions exclusivement réflexes. En cas de lésion centrale, il est possible que cette réactivité coïncide avec la conservation de fonctions purement réflexes. La conservation de réflexes purs n'est donc pas nécessairement synonyme d'une certaine conservation de l'odorat conscient. Il faut cependant admettre que la conservation d'une réactivité évidente plaide en faveur de la conservation d'un certain degré de sensibilité olfactive. Elle peut donc constituer un renseignement d'une certaine utilité dans les cas douteux et suspects d'hystérie ou de simulation.

G. L.

BACALOGLU (**C.**) et **VASILESCO** (**N. C.**). **Syndrome rétro-olivaire avec grands troubles de déglutition chez un syphilitique. Guérison.** *Bul. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, n° 26, 6 novembre 1933, séance du 27 octobre, p. 1128.

Un malade a présenté comme symptôme majeur, à la suite d'un ictus à caractère bulbaire, une impossibilité totale de la déglutition pour les solides et pour les liquides, avec un état d'inanition et de déshydratation consécutive (8 jours de jeûne). Il existait en même temps un syndrome de Claude Bernard-Horner du côté gauche, une dissociation syringomyélique du côté droit, avec une abolition de tous les réflexes tendineux et du réflexe pharyngé et une bradycardie à 34 par minute. Les auteurs ont noté également du nystagmus dans le regard vers la droite, et l'examen du liquide céphalo-rachidien a montré l'existence d'une syphilis. Les auteurs ont soumis immédiatement le malade à un traitement antisyphilitique : injections intraveineuses de 1 cmc. de cyanure de mercure par jour. Dès le lendemain, les troubles de la déglutition ont considérablement diminué. Le malade a commencé à avaler de l'eau et du lait. Le réflexe pharyngé a réap-

paru, la bradycardie est passée à 59. Les jours suivants des pâtes et du pain peuvent être également déglutis, et au bout de 6 à 7 jours, la déglutition est redevenue normale. Après 8 injections de cyanure de mercure, l'état général du malade est complètement transformé et le malade a repris 6 kilos. La guérison complète des symptômes bulbaires a été obtenue en 20 jours par le traitement mercuriel. Les auteurs discutent longuement cette symptomatologie et le diagnostic différentiel qu'elle comporte. G. L.

RAVINA (**A.**) et **LYON** (**Simone**). **Les troubles thyroïdiens à symptomatologie cardiaque. Les rapports du métabolisme de base et de la circulation.** *Presse médicale*, n° 77, 27 septembre 1933, p. 1485-1847.

Des travaux récents n'ont pas seulement confirmé l'existence de formes frustes d'hyper ou d'hypothyroïdie se manifestant uniquement par des signes cardiaques, ils ont montré la fréquence relative de tels troubles et permis de se rendre compte de l'importance du métabolisme basal chez un certain nombre de malades se présentant avec une symptomatologie cardiaque et non influencée par le traitement digitalique. Cette notion a le plus grand intérêt, puisqu'elle peut entraîner une modification totale de la thérapeutique et déterminer la guérison d'une affection chronique longtemps rebelle à tout traitement. Toutefois le principe d'une action physiothérapique ou chirurgicale tendant à la diminution des échanges organiques, pour intéressant qu'il soit, n'est pas sans soulever quelques objections. Les résultats se sont montrés bons en certains cas, et il est en particulier fort intéressant d'avoir réussi à supprimer complètement les crises de certains angineux. Les autres améliorations ont été moins nettes ou ne se sont maintenues que pour une période de courte durée. Des interventions telles qu'une thyroïdectomie presque totale paraissent disproportionnées avec le bénéfice d'une amélioration de quelques semaines. D'autre part, il est permis d'avoir quelques inquiétudes sur l'avenir d'un sujet dont le métabolisme basal a été ramené de façon permanente à 30 ou 40 % au-dessous de la normale. Il semble donc qu'il y ait intérêt tout en reconnaissant sa valeur thérapeutique, à ne pas pousser jusqu'à une limite excessive l'action inhibitrice exercée sur la fonction thyroïdienne de certains cardiaques.

G. L.

CHAVANY (**J. A.**), **WELTI** (**H.**) et **CHAIGNOT** (**A.**). **La névralgie du nerf honteux interne.** *Presse médicale*, n° 78, 30 septembre 1933, p. 1498-1501.

La symptomatologie du nerf honteux interne est strictement calquée sur l'anatomie et reproduit avec exactitude les phénomènes que provoque en physiologie expérimentale chez l'animal l'excitation électrique du nerf. C'est pourquoi les auteurs commencent par faire une étude anatomique très serrée, après quoi ils donnent une observation d'un malade de 43 ans chez lequel ils ont pu observer le syndrome. Celui-ci se caractérise par des phénomènes douloureux : douleur aiguë franchement latéralisée à type de tension insupportable. Le maximum de l'algie est périnéal, mais présente des irradiations très riches vers les organes génitaux, la base de la vessie, le pli inguinal et en arrière vers le coccyx et l'anus. Cette douleur survient par crises à intervalles plus ou moins espacés, des mois d'abord, des semaines ensuite. Sa durée a tendance à s'allonger avec sa répétition, de même que sa violence. L'algie s'accompagne d'une hyperesthésie cutanée régionale des plus nettes, mais sans point douloureux précis répondant à la pression du nerf lui-même. La rétraction des bourses est de règle, mais le testicule lui-même n'est pas douloureux. La crise survient sans cause ; la fatigue semble cependant en favoriser l'apparition. A ces troubles douloureux se surajoutent des troubles vaso-moteurs paroxys-

tiques, des phénomènes réactionnels du côté de la vessie et parfois du rectum, des perturbations génitales. Les troubles vaso-moteurs paroxystiques consistent essentiellement au moment de la crise douloureuse, en une pâleur tégumentaire du territoire cutané du nerf et une flaxidité notable des organes génitaux qui contrastent avec les tendances priapiques du sujet au cours des périodes intervallaires. Les phénomènes réactionnels du côté de la vessie et du rectum sont représentés par une rétention passagère d'urine avec ténesme vésical ou anal. Les perturbations génitales qui évoluent tout à fait en dehors des phénomènes algiques se caractérisent par une excitation génitale chronique, conséquence de la congestion habituelle des organes génitaux. A ces signes locaux s'ajoutent des manifestations d'ordre général : agitation, énervement, état nauséeux avec vomissements espacés. On n'observe pas de signes neurologiques en dehors des crises et le psychisme du malade reste intact. Les auteurs envisagent le diagnostic de cette affection qui est à faire avec la lithiase urinaire, avec les états douloureux de la sphère génitale chez la femme et avec le début monosymptomatique d'un syndrome de la queue de cheval. Quant au traitement de cette névralgie, le traitement médical est presque toujours inopérant et il faut se résoudre à l'intervention chirurgicale constituée par la section du tronc nerveux une fois formé, c'est-à-dire au voisinage de l'épine sciatique. Les auteurs signalent que la section, même bilatérale, du nerf honteux n'entraîne pas de troubles sphinctériens, en particulier pas d'incontinence d'urine, car le barrage normal est assuré par la présence du sphincter lisse. L'anesthésie des organes génitaux peut être complète, mais elle n'est que transitoire, la sensibilité se rétablissant au bout de quelque temps par des fibres anastomotiques du petit nerf sciatique. Mais il faut savoir que la neurotomie honteuse bilatérale pratiquée chez l'homme peut supprimer les érections de manière définitive. G. L.

VADASZ (J.). **Crises combinées postencéphalitiques** (**narcolepsie, cataplexie, crises oculogyres**) [Kombinierte, postencéphalitische Anfälle (Narkolpsie, Kataplexie, Blickkrämpfe)]. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXII, nº 1, 1933, p. 154-171.

A propos d'une observation personnelle, l'auteur reprend la question de ces divers ordres de crises et de leur pathogénie, telle que celle-ci a été envisagée dans la littérature. G. L.

KINNIER WILSON (S. A.). **La cataplexie** (Cataplexy). *Journal of neurology and psychopathology*, XIV, nº 35, juillet 1933, p. 45-52.

Dans cet article, l'auteur rapporte plusieurs observations de cataplexie et discute ensuite la pathogénie du phénomène. Il discute longuement et montre que l'inhibition du cortex résulte d'excitations qui l'atteignent par la voie du thalamus. Si cette inhibition existe il faut, selon lui, qu'elle soit locale et restreinte, puisque pendant toute la durée de l'attaque il y a conservation de la conscience. Cependant, il se produit là un blocage entre l'activité volontaire et l'innervation, exactement comme dans l'hystérie. Au point de vue anatomo-physiologique il est difficile de préciser en quel point se localise ce blocage. L'auteur suggère qu'il pourrait s'agir d'une localisation rolandique. Il fait néanmoins observer que dans ces cas le tonus musculaire et les réflexes sont abolis, tandis que d'habitude, lorsque les lésions des neurones moteurs supérieurs apparaissent lentement, les automatismes inférieurs sont renforcés dans leur activité, si bien que les réflexes sont exagérés et qu'il peut apparaître des mouvements spasmodiques involontaires. Mais lorsqu'il s'agit de lésions apparues brusquement au niveau des neurones,

supérieurs sous l'influence d'un choc, les neurones inférieurs sont atteints en même temps et la réflectivité peut complètement disparaître. Par conséquent, la flac idité et la perte des réflexes des membres dans le cas de la cataplexie qui est un phénomène aussi aigu que n'importe quel choc, ne peut pas être considérée comme prouvant la localisation basse du désordre physiologique. Il pourrait d'ailleurs se faire que l'inhibition instantanée irradie partout, aussi bien à travers les neurones moteurs supérieurs qu'inférieurs. Il est frappant de constater que la crise peut survenir de façon aussi subite sous l'influence d'une émotion parfois très peu profonde et même presque pas identifiable. Ceci est un excellent exemple du fait que l'organisme réagit comme un tout aux excitations affectives. Donc si l'on peut supposer que les caractéristiques motrices de la cataplexie constituent la manifestation visible d'une paralysie totale et immédiate de la musculature squelettique par inhibition des cellules nerveuses d'origine, ganglion moteur, mise en mouvement par des excitations sensorielles, il faut aussi s'assurer de la valeur de l'hypothèse vis-à-vis de l'atonie musculaire. Selon l'auteur, le tonus musculaire serait représenté au niveau du cortex car le tonus suit le mouvement comme une ombre. Ainsi l'inhibition du « ganglion moteur » par l'incitation sensorielle comporte simultanément l'inhibition du tonus musculaire innervé par ce ganglion cortical. D'autre part l'action thalamo-fugale exercée sur le cortex fait que les radiations thalamo-hypothalamiques jouent un rôle également caractéristique dans l'attaque cataplectique. Des symptômes qui précèdent immédiatement ou accompagnent celle-ci, surviennent, qui se rapportent à des centres situés autour du système ventriculaire, allant du plancher et des parois du IIIe ventricule au plancher IV. Le malade en effet perd sa respiration, a une sensation de chaleur ou de froid, éprouve une sensation au creux de l'estomac, ressent des palpitations, etc. Pendant la crise elle-même il peut survenir de la pâleur, de la transpiration, etc. Une autre preuve de ceci réside dans le fait que parfois les attaques cataplectiques et narcoleptiques peuvent être remplacées l'une par l'autre, le sommeil survenant au lieu des phénomènes moteurs. L'auteur en arrive à considérer qu'il pourrait bien s'agir là d'un vieil automatisme biologique, d'une réaction de défense dans laquelle l'immobilité devient un avantage pour l'animal effrayé. De toute façon et quelque rapprochement phylogénétique que l'on puisse faire, la difficulté clinique subsiste : à savoir que le plus fréquemment la cataplexie se trouve provoquée par le rire, et que par conséquent l'émotion qui sert d'excitation est de l'ordre de la joie ou du consentement et non de la crainte. L'auteur discute très longuement ces différentes hypothèses et les notions auxquelles elles semblent aboutir. G. L.

WORSTER-DROUGHT (C.) et **Mc MENEMEY. Paralysie du type du neurone moteur supérieur à la suite d'herpès zoster** (Paresis of upper motor neurone type following herpes zoster). *Journal of neurology and psychopathology*, XIV, n° 53, juillet 1933, p. 52-57.

Observation d'un cas de douleur et d'impotence de la jambe gauche avec troubles des réflexes survenus à la suite d'une atteinte de zona. Les auteurs discutent longuement les faits de cet ordre antérieurement publiés et la pathogénie de ces phénomènes.

G. L.

LEVIN (Max). **La pathogénie de la narcolepsie avec des considérations concernant la cataplexie et la paralysie du sommeil** (The pathogenesis of narcolepsy with a consideration of sleep-paralysis and localisazed sleep). *Journal of neurology and psychopathology*, XIV, n° 53, juillet 1933, p. 1-15.

L'aspect clinique de la narcolepsie confirme l'idée que ce trouble pourrait être dû

à une importance anormale d'une ou de plusieurs portions du cerveau. Lorsque l'inhibition envahit simultanément le substratum de la conscience et le substratum de la motilité, la crise de sommeil qui en résulte ne peut pas être distinguée du sommeil ordinaire. La caractéristique de la narcolepsie consiste dans la fréquence avec laquelle l'inhibition envahit l'un de ces substratum sans envahir l'autre, provoquant ainsi l'une des manifestations du sommeil localisé. Lorsque l'inhibition se borne à envahir le substratum de la conscience, le malade est endormi au sens ordinaire du mot, mais est agité ou accomplit automatiquement des actes moteurs complexes (les malades narcoleptiques ont fréquemment un sommeil nocturne agité). Lorsque l'inhibition se borne au substratum de la motilité le malade est conscient, mais incapable de remuer, comme dans la cataplexie et la paralysie du sommeil. L'auteur estime qu'il y a lieu de rechercher et possibilité de trouver une explication aux phénomènes suivants : la disparition de la cataplexie et de la paralysie du sommeil sous l'influence d'excitations extérieures telles que l'attouchement ; l'apparition d'impotence par suite de l'effort fait pour éviter une crise de sommeil menaçante ; l'apparition d'impotence sans cause apparente; l'apparition d'hallucinations pendant les paralysies du sommeil ; l'apparition de cataplexie du réveil après les rêves angoissants et l'apparition de crises de narcolepsie sous l'influence d'une émotion qu'il faut supporter sans broncher. L'auteur estime que des causes variées peuvent inhiber les fonctions nerveuses de façon anormale et que la narcolepsie n'est qu'une manifestation de quelque affection sous-jacente. Il insiste, à propos des cas de narcolepsie, sur la nécessité d'étudier particulièrement les points suvants : au cours des attaques de cataplexie, peut-on faire disparaître l'attaque par un attouchement et, dans ce cas, au niveau de quelle partie du corps. Existe-t-il d'autres excitations qui produisent le même effet, et dans ce cas, lesquelles ? Les mêmes questions se posent vis-à-vis des paralysies du sommeil. Il insiste également sur la nécessité d'étudier avec précision l'état de la conscience au cours de ces différentes sortes de crises et de rechercher en particulier s'il existe un abaissement du seuil de la conscience tel que des hallucinations, ou encore une activité motrice automatique des états oniriques. De même, selon lui, il insiste sur la nécessité d'observer ce qui se passe si l'on empêche le malade de se laisser terrasser par une crise ou si le malade de lui-même se trouve dans des circonstances où il est forcé d'exercer des réflexes inhibiteurs puissants, comme par exemple chez le dentiste. G. L.

SPILLER (William G.). Algie kinétique (Akinesia algera). *Archives of neurology and psychiatry*, XXX, n° 4, octobre 1933, p. 843-948.

L'algie akinétique a été décrite et isolée par Mœbius en 1891. Il la définit : une perte de la motilité volontaire par phénomène douloureux dû au mouvement et il considérait que ce syndrome est sans base organique. Selon lui, il s'agirait de malades névropathes se rattachant au type des déséquilibrés mentaux. Tout d'abord il s'agit de douleurs qui paralysent les mouvements les plus amples, mais plus tard presque tous les mouvements deviennent douloureux. La douleur peut survenir en même temps que les mouvements ou à leur suite et peuvent survenir non seulement dans les parties du corps mobilisées, mais encore à d'autres niveaux. En fin de compte il peut en résulter une immobilité presque complète qui simule les phénomènes paralytiques généraux. On peut observer des signes de psychonévrose : hypochondrie, hystérie, neurasthénie. Moebius, qui en a décrit deux cas, était absolument persuadé qu'il s'agissait de troubles fonctionnels et parlait d'hallucinations de la douleur. Il admettait que son syndrome était très analogue à celui que décrivait Neftel en 1883 sous le nom d'atrémie, mais Neftel considérait qu'il s'agissait chez ces malades d'une psychose hypochondriaque au

cours de laquelle les malades n'accusaient leurs symptômes qu'au cours de la marche et de la station debout ou assise et qu'ils ne présentaient aucun trouble lorsqu'ils étaient couchés. L'auteur passe en revue les différentes descriptions qui ont été données de cette affection et il rapporte une observation personnelle dont il discute l'interprétation.

G. L.

VAMPRE (R.). Le « mal de engasco » et son traitement chirurgical. *Revue sud-américaine de médecine et de chirurgie*, IV, n° 7, juillet 1933, p. 493-519.

Le « mal de engasco », littéralement mal d'engouement, est une affection dysphagique de l'œsophage par spasmes du cardia. Selon Neiva et Penna il existe dans le centre du Brésil des conditions spéciales très favorables au développement du mal de engasco. Dans les régions sèches des états de Bahia, de Pernambouc et du Piauhy, ce mal sévit d'une façon véritablement notable et le nombre de cas observés est tel que l'on peut dire sans exagérer qu'il se présente avec un caractère épidémique. Le mal de engasco a été décrit sous la synonymie nosologique suivante : dysphagie spasmodique de Hoffmann, angine convulsive de Van Swieten, spasme de l'œsophage de Frank, œsophagus-spasmus de Vogel, rétrécissement spasmodique de l'œsophage, œsophago-spasme des Anglo-Saxons, stenosis spasica fixa et migrans de Hamburger, etc. Quoi qu'il en soit de cette terminologie, cette affection appartient à tous les âges et a été observée aussi bien chez des nourrissons que chez des individus ayant passé la quarantaine. Cependant, en règle générale, elle débute entre 20 et 30 ans. La maladie une fois installée, le malade ne peut pas s'en débarrasser. Il y a des cas où le malade arrive à la cachexie par manque de nourriture. Cette affection est plus fréquente chez les hommes, et il n'est pas rare d'observer plusieurs membres d'une même famille atteints. La maladie débute subitement après un effort musculaire violent. Dans certains cas la difficulté de la déglutition apparaît progressivement. Les aliments solides sont avalés avec gêne, chaque bol alimentaire devant être poussé par de fortes gorgées d'eau. Les liquides chauds sont absorbés avec moins de gêne ainsi que les aliments chauds. Lorsque l'affection est à un stade avancé, les malades s'engouent même avec leur propre salive. Pour se désengouer ils sont obligés de boire de l'eau à grandes gorgées. Dans les cas plus graves, pour se soulager il faut que le malade marche, lève les bras, se suspende, se jette ou se roule à terre, provoque des éructations ou vomissements. Certains malades n'arrivent à se nourrir que debout, ou en exécutant des mouvements. Le « mal de engasco » c'est pas continu, ni durable dans ses manifestations. Il se présente d'une façon intermittente. Les malades ne se plaignent ordinairement pas de douleurs gastriques spontanées ou provoquées, bien qu'ils puissent présenter des brûlures gastriques et qu'ils souffrent fréquemment de constipation rebelle. La difficulté de la déglutition ne survient que lorsque les aliments doivent franchir le cardia. Il n'y a pas de spasme de l'œsophage. La radiographie de l'œsophage montre que celui-ci a l'aspect d'une grande bourse où les aliments restent accumulés. Cette dilatation œsophagienne est secondaire et s'installe progressivement. Elle ne dépend d'aucune lésion organique. L'auteur décrit une intervention que l'on pratique au Brésil pour libérer les fibres musculaires du cardia.

G. L.

CALLEWAERT (H.). Réflexe achilléen par « pincement de la corde ». *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, XXXIII, n° 9, septembre 1933, p. 659-667.

En pressant le tendon d'Achille entre le pouce et l'index pour explorer sa sensibilité, on provoque chez le sujet normal une douleur très spéciale, alors que chez les spécifiques notamment, cette sensation particulière est fréquemment diminuée ou abolie. Or il ar-

rive au cours de cette exploration que les doigts dérapent sur les crêtes latérales très lisses du tendon, glissent brusquement en arrière, formant un pli de la peau très mobile en cet endroit, et éprouvent un ressaut ; incidemment se produit alors un réflexe achilléen typique. Tel est le réflexe achilléen par pincement de la corde. Ce réflexe n'est pas très différent dans son essence de celui que provoque la percussion. Cependant un réflexe achilléen qui répond à l'excitant atténué qu'est le pincement de la corde, indique une vivacité particulière de ce réflexe. Le réflexe achilléen par pincement de la corde permet d'apprécier non seulement l'exagération pathologique, mais aussi la simple vivacité du réflexe du talon. Ce procédé de vibration digitale peut, dans certains cas d'hyperréflectivité, mettre en évidence l'exagération d'autres réflexes partant de tendons longs, tels que le biceps brachial ou crural. Ce réflexe achilléen par pincement de la corde s'observe dans presque tous les états constitutionnels névropathiques dont il constitue ainsi une des manifestations cliniques objectives. Sa sensibilité à l'égard des altérations spécifiques ou non de la branche sensitive de l'arc réflexe, alors que le réflexe par percussion est conservé, son éclipse observée dans un cas de méningiome, sa vivacité au cours de certains états toxiques, son apparition à propos d'une crise allergique, son asymétrie dans les cas d'anomalie ou de lésion centrale, son exagération dans diverses altérations primitives ou secondaires des voies pyramidales, sont des raisons qui militent, qui plaisent en faveur de son étude au point de vue de la séméiologie neurologique. G. L.

DYSTROPHIES

COMBES (J.). Un cas d'oxycéphalie. *Archives de médecine générale et coloniale*, p. 172.

Présentation d'une fillette de 2 ans offrant le type de l'oxycéphalie vraie. Modification congénitale du crâne : front surélevé et étroit, dépression latérale du crâne, synostose prématurée des sutures coronale et sagittale, formant une crête en saillie, fermeture précoce des fontenelles. Diamètre : bipariétal, 12 cm. ; mento-bregmatique, 16 cm. ; occipito-frontal, 18 cm. ; occipito-mentonnier, 16 cm. ; circonférence maxima, 50 cm. ; demi-circonférence maxima, d'un conduit auditif à l'autre, 33 cm. ; coefficient de la circonférence céphalique, 66.

Radiologiquement : impressions digitales sur la face interne de la voûte du crâne, calotte cranienne en réseau, lordose basilaire, angle sphénoïdal de 158°, disparition des sinus frontaux.

Liquide céphalo-rachidien normal, 23 cm. au Claude. Convulsion à 1 et 12 mois. Ni troubles oculaires ni syndactylie. Bon état général, intelligence moyenne.

Père éthylique, mère rhumatisante, qui a eu 6 enfants dont 2 morts en bas âge de convulsions, une autre scoliotique et 3 jumelles décédées peu après leur naissance. Malgré les B.-W. négatifs chez la mère et l'enfant, l'auteur admet l'hérédo-syphilis.

POURSINES.

GIRAUD (P.). Achondroplasie. *Archives de médecine générale et coloniale*, p. 269.

Enfant de 6 ans mesurant 90 cm. et qui présente les stigmates classiques de la maladie : microméle rhizomélique, isodactylie, ensellure lombaire, élargissement du crâne et radiologiquement évasement des extrémités métaphysaires, péroné faisant partie de l'articulation du genou. POURSINES.

ORBAN (A.). Sur des anomalies de développement et sur leur expression clinique, à propos d'une observation. *Ueber Entwicklungsanomalien und ihre klinische Bedeutung in einen beobachten Fall. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1933, XLIX, nos 1 à 3, p. 64-73 ; 3 figures.

Essai de classification des anomalies de développement, opposant les variations, les malformations, les anomalies héréditaires et les hérédo-dégénérations, à propos d'un cas intéressant d'anomalies du sacrum, accompagné accessoirement d'anomalies des lèvres, de la voûte palatine, de la luette et d'une maladie de Dupuytren localisée aux cinquièm s doigts.

L'auteur conclut que de telles anomalies portent essentiellement sur le tissu conjonctif et procèdent des éléments du mésoderme les plus jeunes phylogénétiquement.

Importante bibliographie annexée. P. MOLLARET.

LEVY-VALENSI, BESANÇON, (L.-Justin) et LEBLANC (Marc). Infantilisme de type hypophysaire. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 69e année, no 24, 17 juillet 1933, séance du 7 juillet, p. 1066-1072.

Observation d'une jeune fille de 18 ans qui présente des caractères très nets d'infantilisme avec un certain degré de polyurie, une absence des caractères sexuels essentiels et secondaires et de l'arriération psychique. Des stéréo-radiographies ont montré des anomalies de la selle turcique et les auteurs discutent longuement le diagnostic de cet infantilisme. G. L.

BROUSSEAU (A.), LEBLOND (S.) et PICHETTE (H.). Un cas de malformation cranienne avec exophtalmie. *Bul. de la Soc. médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, no 4, avril 1933, p. 125-130.

Observation d'une malade de 38 ans qui présente de l'exophtalmie, sans strabisme ni nystagmus, des céphalées très vives et une malformation cranienne. Il existe un épaississement de la voûte dans la région frontale, suivi d'un amincissement très sensible au niveau du bregma, ainsi qu'une encoche de la table interne, tout ceci visible à la radiographie. La papille est légèrement atrophique. Il faut ajouter que la malade présente des signes de diabète insipide et même a présenté de la glycosurie transitoire. Les auteurs discutent longuement le diagnostic de cette affection qui appartiendrait, selon eux, aux dysplasies membraneuses étudiées par Regnault et Crouzon, qui serait à rapprocher par ailleurs du groupe des dysostoses cranio-faciales. G. L.

MERENLENDER (J.). Sur l'étiologie de l'atrophie idiopathique de la peau. Un cas d'atrophie maculeuse chez une malade atteinte de sclérose en plaques. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, VIIe série, IV, no 7, juillet 1933, p. 593-613.

Description clinique et histologique d'un cas d'atrophie maculeuse chez une malade qui présentait d'autre part une sclérose en plaques et chez qui les troubles cutanés étaient apparus à la suite d'une infection puerpérale. La malade présentait encore des antécédents tuberculeux. L'auteur discute longuement la pathogénie de ces troubles.

G. L.

BROUSSEAU (A.), MORIN (J. E.) et LANGLOIS (M.). Un cas de syndrome d'Oppenheim. *Bul. de la Soc. médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, no 4, avril 1933, p. 111-120.

Observation d'une enfant de 4 ans qui présente une impotence fonctionnelle à peu près généralisée depuis l'âge de 9 mois environ. L'auteur discute longuement le diagnostic de ce cas et conclut que leur malade présente tous les caractères cliniques, évolutifs, électrologiques et anatomo-pathologiques de l'amyotonie congénitale ou syndrome d'Oppenheim. G. L.

CLIFFORD ALLEN. Les manifestations extracorticales de la dégénérescence cérébro-maculaire (The extracortical manifestations of cerebromacular degeneration. *Journal of neurology and psychopathology*, XIV, n° 53, juillet 1933, p. 35-45.

Etude très complète d'un cas personnel et de tout son arbre généalogique. Il s'agit d'une femme qui présente tous les signes d'une atteinte extrapyramidale avec certaines hypoesthésies attribuées par l'auteur à des lésions thalamiques. L'examen du fond d'œil avait montré des amas de pigment au niveau de la région maculaire gauche et à la périphérie de la rétine droite. L'auteur décrit longuement les troubles oculaires physiques et fonctionnels, ainsi que toute la symptomatologie sensitivo-motrice. Il envisage même certaines méthodes de traitement de cette affection. G. L.

MAYER (Leo L.) et **LUHAN (Joseph-A.). Myotonie atrophique avec cataracte. Description de trois cas.** (Myotonia atrophica with cataract. Report of three cases). *Archives of neurology and psychiatry*, XXX, n° 4, octobre 1933, p. 810-824.

La myotonie atrophique ou dystrophie myotonique est une forme nosologique distincte caractérisée par les phénomènes myotoniques habituellement limités aux mouvements de préhension de la main, l'atrophie musculaire à distribution élective et les phénomènes extramusculaires dystrophiques parmi lesquels se présente surtout une forme particulière de cataracte présénile. Comme les travaux de Fleischer le montrent, l'affection est probablement hérédo-familiale. Elle débute en général entre 18 et 35 ans et atteint de préférence le sexe masculin. La myotonie active est habituellement limitée aux muscles fléchisseurs de la main, mais elle atteint parfois la langue et d'autres groupes musculaires. La myotonie mécanique qui se manifeste ordinairement par une fossette ou un sillon persistant au point de percussion d'un muscle, s'observe le plus souvent au niveau des muscles de l'éminence thénar et hypothénar et du deltoïde. La réaction myotonique électrique est souvent modifiée par l'existence d'une atrophie des muscles examinés. Les trois symptômes de myotonie ne se voient pas habituellement au niveau du même muscle. La myotonie a une tendance à apparaître tôt, avant le développement de l'atrophie, et peut disparaître avec la progression de l'atrophie. L'atrophie musculaire est élective et atteint les muscles de la face, les sterno-cléido-mastoïdiens, les muscles des avant-bras, les muscles longs des orteils et les fléchisseurs dorsaux du pied. L'aspect en lame de couteau de la face auquel s'ajoute l'aspect rubanné des sterno-cléido-mastoïdiens et la fonte des muscles de l'avant-bras constituent un aspect clinique extrêmement caractéristique. Les symptômes extramusculaires, y compris la cataracte essentiellement présénile, ont été observés dans environ la moitié des cas publiés. Cependant si l'on prenait soin d'examiner le cristallin à la lampe à fente, on trouverait probablement que la cataracte est un des signes les plus constants. Au début l'apparition d'opacités fines comme de la poussière au-dessous de la capsule antérieure et postérieure caractérise cette forme de cataracte. Plus tard, on peut observer des formations étoilées. La cataracte a une signification importante dans la transmission héréditaire de la maladie, puisque certains membres des familles atteintes peuvent présenter uniquement la cataracte sans symptômes musculaires. L'atrophie testiculaire, la

parole nasonnée et monotone, l'acrocyanose, la calvitie précoce, l'augmentation de la sécrétion lacrymale et la disparition des réflexes tendineux, même au niveau de muscles apparemment sains sont des phénomènes dystrophiques que l'on rencontre avec une fréquence variable dans les myotonies atrophiques. La pathogénie de l'atrophie semble être plutôt liée à l'état des muscles eux-mêmes qu'aux cellules médullaires motrices qui les commandent. Il existe quelques raisons de penser que le système nerveux végétatif du névraxe pourrait bien être invoqué comme agent de la myotonie. L'existence de la cataracte et de phénomènes musculaires tétaniques dans certains états de déficience parathyroïdienne a conduit certains observateurs à rechercher l'insuffisance parathyroïdienne dans des cas d'atrophie myotonique. A ce point de vue on a signalé récemment une diminution du taux du calcium sanguin, des signes de tétanie latents et la cataracte elle-même, comme manifestations d'insuffisance parathyroïdienne dans la genèse de la myotonie atrophique. G. L.

WEIL (**Arthur**). **Mégalencéphalie avec glioblastomatose diffuse du tronc cérébral et du cervelet** (Mégalencephaly with diffuse glioblastomatosis of the brain stem and the cerebellum). *Archives of neurology and psychiatry*, XXX, n° 4, octobre 1933, p. 795-910.

Observation d'un cas de mégalencéphalie dans lequel il s'agissait d'un enfant de 7 ans, dont le développement psychique avait été normal jusqu'à 6 ans, mais dont l'examen nécropsique montra qu'il s'agissait d'une hypertrophie cérébrale combinée à une glioblastomatose diffuse du tronc cérébral et du cervelet. Le cerveau pesait 1.856 grammes. On soupçonne aussi l'existence d'une hypertrophie cérébrale chez un frère. L'auteur pense qu'il pourrait s'agir là d'une dystrophie familiale congénitale d'ailleurs associée à d'autres dystrophies musculaires et glandulaires. G. L.

MIKULOWSKI (**Vladimir**). **Sur une nouvelle dystrophie de la syphilis congénitale. L'asymétrie digitale.** *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, VII[e] série, IV, n° 9, septembre 1933, p. 861-866.

Dans la recherche des stigmates chez les individus atteints de syphilis congénitale il convient de prendre en considération l'examen des mains. En dehors de la syndactylie, caractéristique de la syphilis, on peut rencontrer la bradydactylie, la polydactylie, les nodules de Bouchard entre les deux premières phalanges, de l'exagération de la souplesse des doigts, le signe des cercles violacés unguéaux, le raccourcissement du petit doigt ou le pouce en forme de raquette. A ces dystrophies, il faut ajouter le signe, décrit par l'auteur, de l'asymétrie digitale qu'on rencontre chez les enfants syphilitiques dans 80 % des cas. Cette fréquence du signe de l'asymétrie digitale chez les individus atteints de syphilis congénitale plaide en faveur de sa valeur et de son utilité pour le diagnostic de la constitution syphilitique. G. L.

MALADIES HÉRÉDITAIRES ET FAMILIALES

CATHALA (**Jean**). **La syphilis héréditaire larvée.** *Paris médical*, XXIII, n° 43, 28 *octobre* 1933, p. 329-338.

La question de la syphilis héréditaire larvée se pose sous des aspects différents, selon que l'on étudie de façon générale les possibilités de l'infection tréponémique sur la descendance ou que l'on se propose de dépister l'hérédité syphilitique dans telle famille

à propos d'un enfant déterminé. Si la syphilis peut toucher tous les organes et les tissus, il en est qui sont plus électivement frappés : le foie, le squelette, les glandes endocrines, le système nerveux, les vaisseaux. Ces organes sont précisément ceux qui joueraient le rôle le plus actif dans la nutrition, la croissance, le développement morphologique, la régularisation par mécanisme humoral ou nerveux des grandes fonctions, l'épanouissement de l'intelligence. L'auteur discute longuement les considérations théoriques auxquelles ont donné lieu la syphilis d'origine paternelle et d'origine maternelle. Au point de vue de l'application pratique de ces données théoriques, l'auteur montre combien celle-ci diffère et combien la valeur séméiologique des signes cliniques est variable selon les observations. Il passe ainsi en revue la syphilis héréditaire larvée des nouveau-nés, celle du nourrisson et celle de la seconde enfance. Quand l'examen clinique du sujet ne permet aucune conclusion directe, l'auteur montre que quatre ordres de ressources subsistent pour étayer un diagnostic étiologique : l'enquête familiale, les constatations d'ordre obstétrical, les réactions biologiques, et, en désespoir de cause, les résultats du traitement d'épreuve. De cet ensemble de données l'auteur tire les conclusions suivantes : parler de formes larvées de la syphilis héréditaire, c'est par définition même parler de syphilis réalisant une espèce clinique habituellement et éventuellement non syphilitique, c'est donc s'interdire de baser le diagnostic étiologique sur la forme même des symptômes constatés. Néanmoins les formes typiques de l'hérédo-syphilis sont loin de représenter la majorité des cas, et bien plus souvent la syphilis héréditaire prend le masque d'une autre maladie. La conception de la syphilis héréditaire larvée doit attirer fortement l'attention du médecin sur les innombrables cas où rien n'est spécifique, sauf le malade. Il indique les cas dans lesquels la recherche de la syphilis doit être particulièrement soigneuse et incite à l'action thérapeutique.

G. L.

WORSTER-DROUGHT (C.), HILL (T. R.) et M. MENEMEY (W. H.). Démence présénile familiale avec paralysie spastique (Familial presenile dementia with spastic paralysis). *Journal of neurology and psychopathology*, XIV, n° 35, juillet 1933, p. 27-35.

Les formes connues de démence présénile primitive précédées ou accompagnées de troubles moteurs sont la maladie de Pick, la maladie d'Alzheimer, la démence présénile artério-scléreuse, la pseudo-sclérose spastique de Jacob et la chorée de Huntington. Les auteurs, après avoir donné rapidement les principaux caractères de ces diverses descriptions, rapportent un cas personnel avec le détail de l'histoire familiale. Les troubles mentaux observés dans tous leurs cas ressemblent davantage à la maladie de Pick et à la pseudo-sclérose de Jacob qu'aux autres types de démence présénile. Selon eux, aucune histoire familiale n'a encore pu être étudiée de façon aussi précise que la leur pouvant se rapporter à la maladie de Pick. A leur point de vue, leurs cas personnels semblent se distinguer de la maladie de Pick par l'apparition précoce de la spasmodicité des membres et le degré de la dysarthrie. Chez le malade qu'ils ont pu observer eux-mêmes la rigidité musculaire est d'apparence extrapyramidale et, d'après les descriptions, la paralysie qui aurait atteint les autres membres de la famille touche les quatre extrémités et paraît également être une forme progressive de rigidité extrapyramidale. En outre, dans la majorité des cas, l'apparition de la paralysie a précédé celle des troubles mentaux et chez leur propre malade, le premier symptôme semble avoir été la dysarthrie. Dans un seul cas on a pu observer la précession des troubles mentaux. Dans quelques cas de maladie de Pick on a décrit des troubles paralytiques de type pyramidal et de type extrapyramidal, mais dans tous ces cas, cette paralysie semble n'être apparue qu'à la

période ultime de l'évolution. Des examens histologiques de cerveaux de malades atteints de la maladie de Pick ont quelquefois permis de constater, outre la dégénérescence des cellules ganglionnaires corticales, l'atteinte des cellules des ganglions de la base par la dégénérescence. Les troubles décrits par les auteurs ressemblent à la pseudo-sclérose de Jacob par la rigidité musculaire, la dysarthrie et les troubles mentaux, mais semblent en différer par l'absence de tremblement et de mouvements involontaires. Dans presque tous les cas publiés de pseudo-sclérose de Jacob, le tremblement s'est montré un symptôme précoce et marqué. De même le facteur héréditaire s'est montré très peu frappant et les auteurs estiment que leurs cas familiaux ne sont pas du tout comparables aux observations antérieurement publiées. G. L.

HUNGLEY (Charles C). Polynévrite récidivante au cours de la grossesse atteignant trois membres d'une famille (Recurrent polyneuritis in pregnancy and the puerperium affecting three members of a family). *Journal of Neurology and Psychopathology*, XIV, n° 53, juillet 1933, p. 15-27.

La polynévrite récidivante n'est pas fréquente en dehors des cas dus à des intoxications connues telles que l'alcool et le plomb. L'auteur rapporte trois observations dans lesquelles il s'agit de polynévrites à topographie irrégulière qui ont atteint une mère et deux filles, plusieurs fois, pendant une période de 20 ans, et qui ont manifesté une tendance évidente à apparaître ou à récidiver pendant la grossesse ou à l'occasion de l'accouchement. Chez la mère on a vu apparaître une chute du poignet unilatérale à 39 ans, quelques jours après la fin de sa cinquième grossesse, pendant les trois derniers mois de laquelle elle avait souffert de très vives douleurs au niveau du bras de ce côté. Les mêmes douleurs étaient apparues à l'âge de 26 ans mais sans impotence, vingt et un ans plus tard il existe un certain degré de parésie résiduelle des extenseurs du poignet et des doigts. La plus jeune fille a été atteinte des mêmes douleurs dans une épaule et un bras pendant les derniers mois de la première grossesse, à l'âge de 23 ans. Après l'accouchement, l'autre membre a été rapidement atteint, et par conséquent il a existé chez cette malade un état parétique asymétrique de distribution particulière au niveau des deux membres supérieurs, avec des zones anesthésiques localisées. Ces troubles on progressivement et presque complètement guéri. L'autre fille a été atteinte à l'âge de 29 ans de douleurs vives au niveau de l'épaule et du bras droits. Ces douleurs ont été suivies rapidement après, de chute du poignet et de paralysie des petits muscles de la main. Puis sont revenues des douleurs et des anesthésies localisées au niveau du bras de l'autre côté. La guérison survint et la mal. de se maria. Deux semaines après la naissance de son premier enfant, les douleurs réapparurent au niveau des deux épaules avec un état parétique des deux deltoïdes. La chute du poignet apparut de nouveau, cette fois du côté gauche, et fut suivie d'une paralysie extensive, mais asymétrique, des deux épaules et des autres muscles des membres supérieurs. Une guérison presque complète est survenue à la suite de cette atteinte. G. L.

GUILLAIN (Georges) et MOLLARET (Pierre). Considérations cliniques et physiologiques sur la maladie de Friedreich. L'hérédo-dégénération spino-cérébelleuse. *Presse médicale*, n° 73, 13 septembre 1933, p. 1417-1420.

Les auteurs font d'abord une étude analytique des symptômes de la maladie de Friedreich, qu'ils divisent en trois groupes : le premier groupe concerne des symptômes neurologiques qui semblent traduire des lésions médullaires et accessoirement cérébelleuses. Ces symptômes sont les plus courants et les plus anciennement connus. Ce sont eux qui ont fait considérer pendant longtemps la maladie de Friedreich comme une affection

purement médullaire. Le deuxième groupe comprend des symptômes neurologiques moins fréquents qui traduisent l'existence de lésions susmédullaires, et le troisième groupe concentre des signes fournis par l'examen des différents viscères, des glandes endocrines et des humeurs. Ces signes sont essentiellement des signes cardiaques et hépatiques, tout au moins théoriquement, et des signes du côté du liquide céphalo-rachidien. Les auteurs terminent ce travail par l'exposé de leur conception actuelle de la maladie de Friedreich. Celle-ci est la suivante : il existe dans la maladie de Friedreich deux syndromes majeurs qui sont le syndrome cérébelleux et le syndrome d'atteinte des racines et des cordons postérieurs. Au contraire, le syndrome pyramidal fait, à côté d'eux, figure de syndrome mineur par son apparition plus tardive d'une part, et par son expression réduite d'autre part. Il ne s'observe en pratique que par un signe de Babinski, une parésie des muscles fléchisseurs des jambes, et tardivement, par des réflexes d'automatisme médullaire. L'existence préalable des deux syndromes majeurs lui interdit habituellement de s'objectiver par ces deux autres symptômes classiques, l'exagération des réflexes tendineux et la contracture. Pour les auteurs ce schéma général a le mérite de montrer la parenté qui existe entre la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la paraplégie spasmodique familiale. Si au même syndrome cérébelleux s'associe comme deuxième syndrome majeur le syndrome pyramidal, en même temps que manque le syndrome d'atteinte des racines et des cordons postérieurs, on voit réalisé le tableau clinique : l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie. Si le syndrome pyramidal existe seul ou s'associe à un syndrome cérébelleux discret, on voit réalisé le tableau de la paraplégie spasmodique familiale avec ses deux variétés : pyramidale pure et pyramido-cérébelleuse. Les différents termes de maladie de Friedreich, d'hérédo-ataxie cérébelleuse, de paraplégie spasmodique familiale, constituerait pour ces auteurs simplement des dénominations cliniques concernant plusieurs aspects d'une seule et même entité morbide qu'ils proposent de désigner sous le nom d'hérédo-dégénération spino-cérébelleuse.

G. L.

ALAJOUANINE (**Th.**) et **MAURIC** (**G.**). **L'évolution des arthropathies nerveuses et quelques-uns de leurs aspects particuliers topographiques et évolutifs. (Arthropathie des petites articulations des doigts ou des orteils, forme pseudo-phlegmoneuse des arthropathies)**. *Presse médicale*, n° 80, 7 octobre 1933, p. 1537-1542.

Les auteurs ont étudié les arthropathies nerveuses à différents stades de leur évolution. Ils concluent de leurs études que les arthropathies nerveuses semblent être des lésions essentiellement évolutives préparées de longue date par des modifications osseuses lentes, véritables états préarthropathiques du type des ostéoporoses sympathiques. Elles s'extériorisent en apparence au cours de poussées qui revêtent un aspect plus ou moins nettement inflammatoire, mais leur évolution se poursuit à la fois sur place et à distance, remaniant ou aggravant des lésions qui ont subi à un moment donné un accroissement plus ou moins grand. La symptomatologie sympathique se calque pendant ces phases aiguës ou subaiguës, sur cette évolution ostéoarticulaire qui souvent ensuite se complète du fait de l'adjonction plus ou moins prépondérante de facteurs mécaniques.

G. L.

INFECTIONS

TOURAINE (**A.**) et **GOLE** (**L.**). **Zona brachial paralytique et vésicules généralisées**. *Bul. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 6, juin 1933, p. 837-840.

Apparition chez un homme de 69 ans d'un zona étendu du membre supérieur droit. avec troubles parétiques dans le même territoire. Presque en même temps que l'éruption du bras, sont apparues des vésicules disséminées sans ordre sur le corps et la racine des membres. Il existe des troubles de la sensibilité représentés par une anesthésie au tact et à la douleur au niveau des placards. Il n'existe aucun trouble vaso-moteur ou sympathique. L'examen électrique a permis de noter une réaction de dégénérescence partielle dans le deltoïde, le biceps et le triceps. En outre, une diminution marquée de la sensibilité au passage du courant sur tout le bras droit. Cette éruption a évolué normalement et n'a laissé que quelques troubles moteurs et quelques séquelles névralgiques.

G. L.

NICOLAU (S.). MATHIS (C.) et CONSTANTINESCO (Mlle Val.). La rage autochtone (maladie du chien fou) en Afrique Occidentale Française. (Etude critique et expérimentale). *Annales de l'Institut Pasteur*. L, n° 6, juin 1933, p. 778-840.

Il existe en Afrique Occidentale Française à côté de la rage canine commune importée d'Europe, une maladie spéciale autochtone, appelée dans le dialecte bambara : oulou-fato ou maladie du chien fou, qui ne serait pas transmissible à l'homme. Cette croyance de la non-transmissibilité à l'homme universellement répandue parmi les indigènes et partagée par nombre d'Européens semble appuyée par le fait que les documents du service de santé jusqu'à ces dernières années ne font pas mention de ces cas de rage humaine en Afrique Occidentale Française. La majorité des expérimentateurs qui ont voulu étudier cette maladie en Afrique, se trouvant placés dans des conditions peu favorables, n'ont pu faire que des expériences incomplètes. Ils reconnaissent n'avoir pas pu en fixer la virulence. Les auteurs ont pu étudier une souche de virus de chien fou. Mais alors que les expérimentateurs précédents avaient prélevé les centres nerveux sur le cadavre d'un chien, l'origine du virus qu'ils ont étudié provient d'un cas humain. Au début de leurs expériences ce germe s'est montré peu virulent. Le départ difficile des passages en série sur lapins ainsi que les arrêts des lignées de passage par neuro-infection auto-stérilisée en font preuve. En se mettant dans des conditions particulières ils ont pu obtenir de cette même souche de virus des rues, deux virus fixes : l'un tuant le lapin inoculé dans le cerveau en 8 à 10 jours, l'autre en 10 à 12 jours. Le cerveau de lapin, mort de cette rage, présente des corps de Negri. Ces inclusions diminuent en volume et en nombre au fur et à mesure des passages en série pendant le processus de transformation du virus des rues en virus fixe. Le noyau optique basal est la seule région où les corps de Negri restent nombreux et de dimensions importantes, même après 40 passages cérébraux, et alors que la souche est fixée depuis longtemps. Le germe est invisible et non cultivable dans les milieux habituels. La centrifugation, même prolongée, n'enlève pas la virulence des émulsions. Le virus des rues, en dilution, titre 1 pour 500. Une fois le virus fixé sur lapin, le titre augmente à 1/20.000. La glycérine atténue vite la virulence du virus des rues (trois à quatre semaines), beaucoup moins vite celle du virus fixe (3 à 4 mois). Soumis à l'électrophorèse, les substances qui servent de support au germe se montrent électro-négatives. Le lapin et le cobaye sont beaucoup plus sensibles à l'action pathogène du virus que le rat, la souris, le chien et la poule. La maladie conférée au lapin à l'aide du virus des rues, introduit sous la dure-mère, est une rage dont la phase paralytique est précédée par une période d'excitation particulière et par des phénomènes de contracture intense. Le virus fixe confère une rage paralytique de courte durée, inoculée sur la peau, dans les muscles, dans la chambre postérieure de l'œil, sur la cornée, dans les veines ou dans le sciatique, le virus des rues tue les

lapins de manière inconstante. A l'encontre de ce qui arrive avec les virus rabiques des rues classiques, la septinévrite provoquée par le germe dont se sont occupés les auteurs dans l'organisme du lapin est mise en évidence très difficilement par l'inoculation d'un tronçon de nerf. Ce même germe introduit dans le cerveau des lapins ne peut pas être retrouvé dans les organes ou dans les humeurs, à l'exclusion du névraxe. Les auteurs ont été conduits à reconnaître à leur souche des caractères expérimentaux expliquant que l'oulou fato se transmet rarement chez l'homme. Les altérations histopathologiques du système nerveux central, viscéral et périphérique des animaux inoculés avec le virus d'oulou-fato sont celles de la rage. Les corps de Negri trouvés dans les neurones à n'importe quel niveau sont en général différents de ceux de la rage classique par leur colorabilité. Ils se colorent presque toujours en bleu par la méthode de Mann, n'ayant pas l'affinité oxyphile des corpuscules cytoplasmiques qui caractérisent la rage. Le polymorphisme des inclusions trouvé dans la maladie de chien fou est très accentué. Des neurones en état avancé de dégénérescence renferment souvent des inclusions. Il existe une immunité croisée parfaite entre les souches de rage classiques et le virus d'oulou-fato. Les auteurs concluent de leur travail qu'il peut exister des souches de virus rabique des rues qui, inoculées à des lapins, ne provoquent pas l'apparition de corps de Negri ayant l'affinité oxyphile habituelle. La coloration au Mann ne peut pas dans ce cas les mettre en évidence d'une manière manifeste. Celles au giemsa lent est donc plus indiquée pour affirmer avec plus de certitude leur présence ou leur absence. La région d'élection où prennent naissance les corps de Negri, même dans la rage provoquée par le virus fixe, est, chez le lapin, le noyau optique basal. G. L.

BORREMANS (Pierre) et **VAN BOGAERT** (Ludo). **Les manifestations extra-pyramidales de la trypanosomiase chez l'Européen. (Syndrome d'inhibition avec stéréotypies, pigmentations cutanées symétriques et anneau cornéen).** *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, XXXIII, n° 8, août 1933, p. 561-587.

On peut observer dans l'évolution de la trypanosomiase chez le blanc, un type strié fait d'akynésie sans tremblement, avec des troubles pigmentaires de la cornée, de la peau, sans phénomènes démentiels. Ces symptômes représentent l'état terminal d'une méningo-encéphalite diffuse mais dont les lésions les plus massives sont situées au niveau des ganglions centraux. Les auteurs insistent sur l'intérêt de la formule biologique du liquide dans les formes nerveuses de la trypanosomiase : hyperalbuminose dissociée, de la pléiocytose, réaction de Pandy et Weichbrodt fortement positive, Wassermann négatif, réaction colloïdale du type paralytique ou du type de la syphilis nerveuse. La méningo-encéphalite trypanosique se caractérise par une infiltration plasmocytaire périvasculaire et diffuse d'une intensité inconnue ailleurs ; par la présence de cellules morulées de Mott dérivant de certains plasmocytes dont la fonction est encore inconnue et qui aboutissent à la formation de corps de Russell, enfin par une prolifération microglique qui apparaît sous la forme de cellules en bâtonnets et à laquelle succède très vite une organisation gliofibrillaire secondaire. A propos d'un cas anatomo-clinique qu'ils ont pu personnellement observer, les auteurs insistent auprès des médecins européens sur la possibilité des formes cérébrales de la trypanosomiase et sur leur méconnaissance fréquente. G. L.

DUVOIR (M.), **POLLET** (L.) et **COUDER** (R.). **Tétanos généralisé à porte d'entrée probablement vésicale. Guérison. Continuation de la grossesse.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, n° 26, 6 novembre 1933, séance du 27 octobre, p. 1160-1162.

Histoire d'une femme de 26 ans qui fit un tétanos généralisé après une tentative d'avortement. La malade étant enceinte de 4 mois 1/2 avait essayé d'introduire une sonde en caoutchouc dans l'utérus, mais par suite d'une fausse route, la sonde, non aseptisée, fut introduite dans l'urètre et peu de jours après se manifesta une cystite aiguë. Celle-ci passa rapidement au second plan, et 19 jours après la tentative d'avortement, apparurent les premiers signes du tétanos. Les auteurs insistent sur les particularités de cette observation : les heureux effets de l'anesthésie générale associée à la sérothérapie intensive par voie veineuse et musculaire, la porte d'entrée du tétanos que les auteurs pensent vésicale, enfin la survie du fœtus qui naquit à terme et pesant 8 livres.

G. L.

INTOXICATIONS

SAINTON (Paul). Légères ulcérations sacrées au cours d'une intoxication par un composé barbiturique pris à dose minime. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, n° 20, 19 juin 1933, séance du 9 juin, p. 799.

Une malade de 34 ans mélancolique anxieuse a été soumise à un traitement par un composé contenant, d'après la formule déposée, 0 gr. 01 de phényl-méthyl-malonylurée. La malade aurait pris 0 gr. 06 par jour pendant 8 jours de ce produit. Elle présenta de la fièvre, 38°6 à 40° au bout de ce temps. Six jours après survint un érythème papuleux assez abondant, avec démangeaisons sur les bras, et à l'hôpital où elle fut transportée on a hésité entre le diagnostic d'un rash scarlatiniforme, d'une fièvre typhoïde ou d'une intoxication médicamenteuse. La fièvre cessa rapidement, l'érythème disparut, laissant à sa place une desquamation furfuracée au niveau des bras et de la cuisse. Puis dans le service où la malade entra pour ses troubles psychiques on vit qu'elle présenta deux petites ulcérations latérales un peu au-dessous du coccyx. Les escarres qui n'étaient pas dues à un décubitus prolongé, entourées d'une zone indurée et enflammée et d'ailleurs en voie de guérison étaient respectivement de la taille d'une pièce de 2 francs et d'une pièce de 10 francs.

G. L.

COSTEDOAT (A.). Les troubles psychiques de l'ergotisme épidémique. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 91e année, II, n° 2, juillet 1933, p. 185-196.

L'ergotisme épidémique qui a disparu depuis près d'un siècle des pays occidentaux grâce à l'amélioration des conditions de la vie rurale a fait l'objet, au cours des cinquante dernières années, d'études cliniques et anatomo-pathologiques intéressantes, en Allemagne et en Russie. Les troubles mentaux que l'on a signalés en petit nombre d'ailleurs ne compliquent jamais que la forme convulsive de la maladie. Parfois tardifs par rapport au début de l'intoxication, plus souvent précoces, ils apparaissent en général à la suite des crises épileptiques. Dans d'autres cas, au contraire, ils les précèdent. Assez analogues à celles de la pellagre, ces psychoses consistent presque toujours en une bouffée aiguë de confusion mentale. Les manifestations délirantes, l'anxiété, l'agitation ou la dépression qui se produisent parfois reposent, en règle générale, sur un fond confusionnel. Les cas sérieux présentent des signes objectifs souvent durables d'atteinte du système nerveux (aréflexie tendineuse, troubles de la sensibilité). Le pronostic immédiat est habituellement favorable, mais le retour à un état mental parfait s'effectue avec plus de lenteur et peut demander des mois. Les lésions anatomo-pathologiques du système nerveux central sont représentées par de l'endartétrite et des thromboses des petits vaisseaux, ainsi que par une dégénérescence des cellules de l'écorce cérébrale et une sclérose des cordons postérieurs de la moelle.

G. L.

MARINESCO (G.). Recherches sur l'action de la mescaline. *Presse médicale*, nº 74, 16 septembre 1933, p. 1433-1437.

Très intéressant article concernant les expériences faites à propos de l'action de la mescaline. On sait que cette substance est le plus important des alcaloïdes du peyolt qui pousse sur les terrains arides du Mexique central. Cette plante est considérée par les Indiens du Mexique comme une plante sacrée, source du bonheur et de la richesse, qui préserve de l'alcoolisme. Cette plante occupe une place à part parmi les poisons de l'intelligence par les troubles de la vision qu'elle provoque. Ceux-ci s'accompagnent assez souvent d'auditions colorées et d'euphorie. Les images optiques spontanées ou provoquées que l'on y observe présentent fréquemment des couleurs d'une inexprimable beauté. Dans cet article il est décrit plusieurs types de ces visions et des observations personnelles prises chez des sujets qui s'analysaient fort bien et chez lesquels, pour certains d'entre eux, on a même pu faire dessiner les hallucinations visuelles. Dans la dernière partie de ce travail l'auteur étudie le mécanisme physiologique qui explique, selon lui, l'ivresse mescalinique. Il estime en particulier que l'étude de la chronaxie est de nature à projeter beaucoup de lumière sur le mécanisme de la psychose mescalinique passagère. G. L.

VERMEYLEN (G.). Troubles psychiques dus à une intoxication lente par l'oxyde de carbone. *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, XXXIII, nº 8, août 1933, p. 595-598.

La plupart des troubles psychiques dus à l'oxyde de carbone sont le fait d'une intoxication brusque et intense, tantôt accidentelle, tantôt volontaire. L'auteur rapporte un cas d'intoxication lente qui a passé longtemps inaperçue, qu'il analyse et dont il discute la pathogénie. G. L.

RAMOND (Louis). Empoisonnement barbiturique. *Presse médicale*, nº 78, 30 septembre 1933, p. 1507-1509.

Après avoir décrit l'empoisonnement barbiturique chez une femme de 25 ans, l'auteur rappelle les traits principaux de cette intoxication qui se caractérise par une phase ébrieuse précomateuse qui dure environ 20 minutes, puis par une phase comateuse qui représente la véritable période d'état. Il peut ou non survenir une éruption cutanée du type des érythèmes qui survient en général au décours du coma, lorsque le pronostic est déjà devenu favorable. Ces toxicodermies barbituriques le plus souvent morbiliformes, scarlatiniformes ou rubéoliformes peuvent être aussi bulleux, pemphigoïdes, urticariens ou pseudoérysipélateux. Leur durée est courte et elles sont parfois suivies de desquamation prolongée plus ou moins accentuée. Dans certains cas rares, elles peuvent prendre la formule séreuse qui se traduit d'une façon précoce au cours même ou au sortir du coma, par l'apparition de bulles volumineuses ou d'escarres à développement rapide, rappelant le décubitus acutus au niveau des points de pression, bulles ou escarres qui sont suivies d'ulcérations très longues à guérir. Le pronostic peut être basé sur certains caractères du syndrome clinique réalisé par l'empoisonnement. On considère ainsi comme des signes de mauvais augure, l'intensité du coma, la respiration stertoreuse, les complications pulmonaires, le myosis, l'existence de troubles ou de lésions antérieures du foie et des reins. On considère au contraire comme des attributs habituels des cas bénins ou des cas de gravité moyenne, le délire et les troubles mentaux, la mydriase, les érythèmes toxiques. Après avoir envisagé le diagnostic de ces comas, l'auteur envisage son traitement classique qui consiste : 1º à soustraire d'abord, si l'on in-

tervient avant la dixième heure, le plus de toxique possible de l'estomac, soit par un lavage d'estomac avec une solution étendue de permanganate de potasse, soit par une injection hypodermique d'un demi ou d'un centimètre cube d'une solution d'apomorphine au centième ; 2° retirer de l'organisme le poison en circulation par une copieuse saignée de 500 à 600 grammes ; 3° favoriser l'élimination du toxique en agissant sur la diurèse par des injections sous-cutanées ou intrarectales de sérum glucosé ou salé isotonique ; 4° stimuler l'organisme endormi par des injections hypodermiques de caféine, d'huile camphrée, de spartéine, par des injections intramusculaires d'adrénaline, par des injections répétées d'oxygène sous la peau. D'autre part, il faut injecter toutes les heures un centimètre cube d'une solution de sulfate de strychnine au centième, soit un centigramme par piqûre jusqu'à guérison, la strychnine et le gardénal présentant un antidotisme réciproque et les doses mortelles de l'un annihilant les doses mortelles de l'autre.

H. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Tumeurs)

ABNER WOLF et **SAMUAL T. ORTON. Inclusions intranucléaires dans les tumeurs du cerveau** (Intranuclear inclusions in brain tumors). *Bulletin of the neurological Institute of New-York*, III, nos 1 et 2, juin 1933, p. 113-125.

Dans 25 % des tumeurs d'origine neuro-ectodermique et dans le quart des tumeurs intracraniennes d'origine mésodermique, on a observé des inclusions intranucléaires. Ces inclusions étaient surtout fréquentes dans les glioblastomes, les fibroblastomes méningés et les fibroblastomes périneuraux. Ces inclusions peuvent être considérées, selon l'hypothèse de Russel, comme dues à un virus gliotrope, et l'on peut se demander si le virus en question pourrait rendre compte de l'étiologie du néoplasme ou s'il s'agirait de l'invasion des cellules tumorales par un virus.

G. L.

ZIMMERMAN (**H. M.**) et **DERMAN** (**William J.**). **Tumeurs du IIIe ventricule**, (Colloid tumors of the third ventricle). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXX, n° 2, août 1933, p. 311-326.

Exposé anatomo-clinique de deux cas de kyste colloïde du IIIe ventricule. A leur propos, les auteurs rapportent le tableau synoptique des principaux caractères cliniques et anatomiques de 28 autres observations antérieurement publiées. Les auteurs insistent sur la valeur diagnostique de certains symptômes au point de vue topographique, et à ce point de vue également sur la valeur de la ventriculographie qui s'est montrée remarquablement utile dans leurs deux observations personnelles. Les auteurs pensent que ces kystes dérivent en général des plexus choroïdes du IIIe ventricule, mais ils admettent cependant qu'ils peuvent, dans certains cas, prendre leur origine de l'épendyme qui borde cette cavité.

G. L.

URECHIA (**C. I.**) et **RETEZEANU** (Mlle). **Tumeur de la région temporo-occipitale avec crises de « dreamy state »**. *Paris médical*, XXIII, n° 38, 23 septembre 1933, p. 229-232.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer chez une malade de 46 ans, un état de rêve provoqué par une tumeur cérébrale. Au début et pendant quelques mois, il s'agissait seulement d'hallucinations visuelles conscientes, accompagnées de céphalées. L'examen ophtalmoscopique ne montrait l'existence d'aucune stase pupillaire et tout autre symptôme de compression ou de foyer était absent. Puis ces symptômes ont disparu pendant 11 mois après lesquels les mêmes symptômes et d'autres encore ont permis de faire le diagnostic de tumeur temporo-occipitale. Ces hallucinations visuelles étaient peu animées, et quand la malade les voyait disparaître au bout de quelques minutes, elle devenait nettement consciente de leur nature morbide et en était très effrayée. Pendant les hallucinations la malade était tellement absorbée qu'on pouvait difficilement obtenir une réponse, d'ailleurs incomplète. Pendant cette phase, la malade n'était pas consciente de l'irréalité de ses visions. Dans les derniers temps de sa vie, elle a eu quelques hallucinations visuelles terrifiantes, et c'est aussi à cette dernière phase que sont apparus les symptômes de foyer. L'auteur souligne que cette observation constitue un exemple remarquable de la valeur diagnostique de ces hallucinations visuelles et confirme les premières observations qui ont signalé la valeur localisatrice de cette symptomatologie. G. L.

BAONVILLE (H.), LEY (J.) et TITECA (J.). Deux cas de tumeurs frontales avec troubles psychiques prédominants. *Journal belge de neurologie et de psychiatrie,* XXXIII, n° 7, juillet 1933, p. 481-497.

Observation d'un homme de 38 ans qui présenta de façon transitoire des crises épileptiformes. Le début de la maladie s'est caractérisé par des céphalées intolérables et une modification lente du caractère. Puis au bout d'un mois par des troubles psychiques graves. L'examen systématique du malade a permis d'affirmer l'existence d'une tumeur cérébrale manifestée par un syndrome psychique pseudo-démentiel et confusionnel, des signes d'hypertension intracranienne. En outre, le diagnostic de localisation au niveau du lobe frontal gauche fut fait grâce à la précocité et à la gravité des troubles mentaux auxquels s'ajoutaient une anosmie gauche, une parésie faciale transitoire, de l'hyperréflectivité tendineuse droite, des troubles de l'équilibration et de la dysarthrie. L'évolution foudroyante s'est faite vers la mort en six semaines. Les auteurs discutent longuement l'observation et le diagnostic. G. L.

ARDOUIN (P.). La conduite à tenir dans certains cas de céphalocèle. *Paris médical,* XXIII, n° 29, *juillet* 1933, p. 87-90.

L'encéphalocèle, tumeur rare, présente trois variétés anatomiques (encéphalocèle, méningocèle et encéphalocystocèle). Elle siège au niveau des lignes de réunion embryonnaires du crâne, le plus souvent dans la région médiane occipitale où elle atteint parfois un volume considérable. Plus rarement on la rencontre au niveau de la partie antérieure latérale de la face et en particulier au niveau de l'angle interne ou externe de l'œil. Dans ce cas-là, et lorsqu'elle est de petit volum , le diagnostic peut être très délicat à faire avec le kyste dermoïde de la queue du sourcil, tumeur fissuraire développée au niveau des sillons embryonnaires. Le traitement idéal est l'excision de la tumeur mais la plupart des auteurs cons illent de ne pas opérer les petites encéphalocèles qui sont en général compatibles avec une vie normale. G. L.

CHRISTOPHE, DIVRY et MOREAU. Tumeur du quatrième ventricule à évolution clinique anormale. *Journal belge de neurologie et de psychiatrie,* XXXIII, n° 9, août 1933, p. 589-595.

Observation d'une tumeur du IVe ventricule survenue chez un enfant de 6 ans et qui s'est développée pendant longtemps sans provoquer de signes d'hypertension intracranienne. Il s'agissait histologiquement d'un astrocytome surtout protoplasmique caractérisé par des processus dégénératifs intenses et une vascularisation plus ou moins angiomateuse en certains points. Au point de vue clinique, le diagnostic s'était d'abord orienté vers l'hypothèse d'une encéphalopathie d'origine infectieuse. On avait vu en effet survenir des crises convulsives généralisées, puis un hémisyndrome cérébelleux gauche. Dans la suite les signes cérébelleux avaient rétrocédé et les crises convulsives s'étaient transformées en crises bravais jacksoniennes de toute la moitié gauche du corps, puis qui se réduisaient enfin à de simples secousses de la main gauche. Cet état de choses a persisté pendant plus de 2 ans sans qu'apparaisse le moindre signe d'hypertension intracranienne. Les auteurs discutent longuement cette observation.

G. L.

AUBRY et SCHMITE. Le problème diagnostique des tumeurs de l'acoustique. *Annales d'oto-laryngologie*, nº 9, septembre 1933, p. 1039-1048.

Les auteurs distinguent quatre phases dans l'évolution symptomatologique des tumeurs de l'angle : une phase précoce otologique composée uniquement de troubles cochléo-vestibulaires ; une phase d'état, oto-neurologique, où apparaissent les signes neurologiques et les signes vestibulaires centraux ; une phase plus tardive avec syndrome d'hypertension intracranienne ; enfin une phase terminale. Le diagnostic n'est difficile que pour les deux premières périodes, il est sans intérêt et beaucoup plus facile pour les deux autres. Les auteurs analysent longuement ces diverses symptomatologies et discutent le diagnostic différentiel de ces lésions avec les autres affections de l'angle ponto-cérébelleux, lésions méningées, en particulier syphilis et tuberculose des lésions vasculaires dans lesquelles ils distinguent trois types : les lésions par hémorragie ou ramollissement d'une artère de la région bulbo-protubérantielle, le papillome du plexus choroïde du IVe ventricule, enfin l'anévrysme des vaisseaux au voisinage de la région ponto-cérébelleuse.

G. L.

EGAS MONIZ, ALMEIDA LIMA et DIOGO FURTADO. Troubles circulatoires du cerveau produits par des tumeurs cérébrales dans le voisinage du siphon carotidien. *Presse médicale*, nº 55, 12 juillet 1933, p. 1104-1106.

Des troubles circulatoires par compression de tumeur à l'entrée de la carotide interne dans le crâne peuvent exister, de même que d'autres compressions à distance peuvent aussi provoquer quelque obstacle au cours normal du sang. Cependant les troubles circulatoires par pression directe des tumeurs sur le siphon carotidien sont les plus importants. Les auteurs ont pu vérfier l'exactitude et l'importance de ce fait en pratiquant la série angiographique tirée de seconde en seconde après injection de 12 à 16 cm³ de thorotrast dans la portion inférieure de la carotide primitive entre les deux faisceaux du sterno-cléido-mastoïdien. Ils rapportent plusieurs cas dans lesquels une technique perfectionnée à l'aide du radio carrousel de Caldas ont permis d'apprécier l'état du siphon carotidien. Il découle de leurs observations que, quand une première radiographie tirée après injection de thorotrast dans la carotide ne montre que le siphon carotidien, et si on n'a pas un radio caroussel de Caldas, il faut répéter l'injection et tirer une deuxième radiographie une seconde après avoir terminé l'injection. Cette radiographie montre alors le réseau artériel du cerveau dérivé de la carotide interne.

G. L.

MARI (Andrea). Tumeur kystique tératoïde du centre ovale (Tumore teratoid cistico del centro ovale.) *Rivista di patologia nervosa e mentale,* XLI, fasc. 3, mai-juin 1933, p. 531-455.

A propos d'un cas anatomo-clinique de tumeur tératoïde encéphalique, l'auteur passe en revue les cas de tumeurs de ce type publiés antérieurement et tente d'en déduire les caractères qui permettent d'établir un diagnostic étiologique dans les cas de cette nature. Mais il reconnaît que si les tératomes d'autres localisations peuvent être diagnostiqués, les tumeurs tératoïdes intracraniennes peuvent présenter des difficultés de diagnostic étiologique insurmontables. G. L.

GODWIN GREENFIELD (J.) et GRAEME ROBERTSON (E.). Oligodendrogliomes kystiques des hémisphères cérébraux et oligodendrogliomes ventriculaires (Cystic oligodendrogliomas of the cerebral hemispheres and ventricular oligodendrogliomas). *Brain,* LVI, part. 3, septembre 1933, p. 247-265.

Description de cinq cas d'oligodendrogliome cérébral. Trois de ces cas concernaient des tumeurs kystiques des hémisphères cérébraux, et dans deux d'entre eux, il s'agissait de tumeurs ventriculaires médianes. Pour ce qui est des tumeurs de ce dernier groupe, il n'est pas possible de distinguer une date d'apparition qui différencie les tumeurs latérales des tumeurs médianes. Les premières étaient apparues chez des malades entre 16 et 61 ans, et les autres chez des malades entre 16 et 50 ans. Tandis que, une petite tumeur médiane qui bloque l'issue du liquide céphalo-rachidien des ventricules peut se manifester par des symptômes aussi graves qu'une tumeur latérale plus volumineuse, la grande variété de l'âge de ces malades montre de façon évidente que ces tumeurs peuvent commencer à se développer à n'importe quel âge. La tendance des oligodendrogliomes à la calcification n'a que peu de rapports avec l'âge du malade. Chez deux malades de 6 ans des nodules calcifiés existaient au niveau de la tumeur. Dans cette série de cas ils étaient apparus dans le stroma tumoral et étaient sans relation avec la paroi des vaisseaux sanguins ou avec une autre portion du tissu conjonctif. La courte évolution préopératoire et l'apparition rapide de symptômes graves dans les cas de tumeur latérale, étaient dues au développement du kyste associé à une tumeur qui se développait lentement. D'un cas à l'autre le taux d'accroissement et de malignité de ces tumeurs est variable. On a rapporté des cas de métastases ventriculaires et sous-arachnoïdiennes et les auteurs ont pu observer les deux modes d'extension. Le développement d'un oligodendrogliome dans la paroi d'un kyste ou dans une cavité, peut transformer son aspect histologique et revêtir un type plus analogue aux myxomes. Dans ces conditions, la tumeur peut donner naissance à un exsudat mucinoïde qui peut constituer de gros amas. L'aspect réticulaire observé sur des coupes à la paraffine paraît surtout dû à la contraction de la substance mucinoïde. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1934.

Tome I. N° 3 Mars 1934
REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ARACHNOIDITE SPINALE

PAR

G. MARINESCO, State DRAGANESCO et T. HORNET

(*Travail de la Clinique des maladies du système nerveux, Bucarest.*)

L'espace arachnoïdien est constitué en dehors par le feuillet du même nom, en dedans par la pie-mère ; il est traversé par de nombreux trabécules de la sorte transformé en un système lacunaire complexe. Cet espace peut être le siège de processus adhésifs, qui représentent ce qu'on décrit sous le nom d'arachnoïdite. Ces processus entraînent une perturbation dans la circulation du liquide céphalo-rachidien à leur niveau et des manifestations nerveuses.

D'après le siège des adhérences arachnoïdiennes, au niveau du crâne et de la moelle, on distingue deux grandes catégories d'arachnoïdite : cranienne et spinale. La première qui est la plus fréquente se localise surtout dans la région opto-chiasmatique. Elle donne une symptomatologie de tumeur cérébrale.

L'arachnoïdite spinale peut être localisée sur un ou deux segments sous la forme d'un kyste (arachnoïdite localisée), ou bien étendue sur une longueur plus grande que la moelle (arachnoïdite diffuse). Les manifestations cliniques de cette affection se traduisent d'un côté par des phénomènes de blocage de l'espace sous-arachnoïdien, d'autre part, par des symptômes médullo-radiculaires. Les premiers peuvent être mis en évidence par les épreuves manométriques rachidiennes (de Queckenstedt-Stookey) et par l'image radiographique particulière du lipiodol intraspinal, comme l'ont établi les recherches de Sicard, Carré, Stookey, Barré, Clovis Vincent, etc.

Quant à la clinique, elle est celle qu'on trouve dans les compressions

médullaires avec, cependant, certaines particularités sur lesquelles Barré a de nouveau insisté tout récemment.

La question des arachnoïdites ne représente pas un chapitre nouveau de la pathologie nerveuse.

Des cas de blocage de l'espace sous-arachnoïdien ont été déjà observés à l'autopsie depuis 1855, et, au début de notre siècle, des chirurgiens les ont rencontrés d'une façon fortuite au cours des interventions sur la moelle. Ce n'est que dans les dernières années, que l'arachnoïdite est devenue une entité clinique. Sicard, en 1923, montrait des images lipiodolées dans les cas de méningite adhésive. C'est le travail de Barré, Leriche et Morin (1925) cependant qui attira l'attention sur cette importante question et fut le point de départ d'une série de recherches heureuses. Le diagnostic d'arachnoïdite, dans le cas de ces auteurs, fut vérifié à l'intervention opératoire.

En 1927, Stookey apportait une contribution importante à cette question, démontrant la valeur des épreuves manométriques du liquide céphalo-rachidien dont il fixait les conditions techniques de recherche. Nous n'allons pas faire un exposé des nombreuses observations d'arachnoïdite parues les dernières années, nous bornant à renvoyer le lecteur à l'excellente thèse de O. Metzger (1932), faite dans la clinique du professeur Barré, de Strasbourg.

Signalons qu'en 1924, nous avons eu l'occasion de voir une malade présentant un syndrome douloureux de la queue de cheval, avec arrêt dissocié, fragmentaire, du lipiodol. La malade a été opérée à Vienne et le professeur Marburg, qui assistait à l'intervention, a pu constater une arachnoïdite feutrée, végétante au niveau de la queue de cheval. Ce cas a été consigné dans la thèse d'un de nos élèves, le Dr Bercovici, en 1924. L'état de la malade est resté stationnaire.

Paulian, dans la thèse d'Einhorn, a étudié également plusieurs cas d'arachnoïdite spinale. Dans les dernières années, nous pûmes voir encore 3 cas d'arachnoïdite. L'un de nos malades, qui présentait une tétraplégie, fut opéré par le Pr Amza Jiano, qui trouva au niveau de la moelle cervicale un kyste arachnoïdien. L'intervention fut suivie par une légère amélioration. Un autre cas d'arachnoïdite diffuse fut poursuivi par nous, pendant des années, dans la clinique. Dans celui-ci nous eûmes l'occasion d'avoir une vérification nécropsique. C'est le résultat de nos recherches anatomo-cliniques concernant ce dernier cas, que nous nous proposons de rapporter dans le travail présent.

Observation. — Le malade A. Tv., âgé de 40 ans, ouvrier, est admis dans le service neurologique au mois de septembre 1925, avec de gros troubles moteurs du côté des membres inférieurs.

La maladie a débuté d'une façon brusque, au mois d'avril 1923, par une impotence fonctionnelle du membre inférieur droit et des troubles sphinctériens, consistant en mictions impérieuses et constipation. Peu à peu des troubles parétiques se sont installés au membre inférieur gauche, lesquels ont progressé continuellement, de sorte qu'au mois de janvier 1924 il existait une paraplégie massive, qui immobilisait le malade

dans le lit. A ce moment, il a suivi un traitement antisyphilitique, mais sans aucun succès.

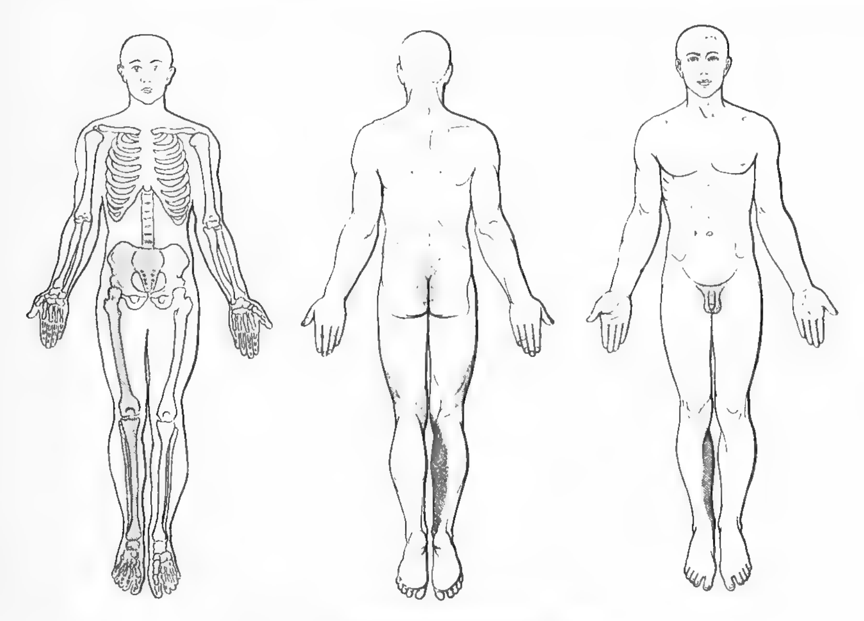


Fig. 1. — Sensibilité vibratoire et tactile.

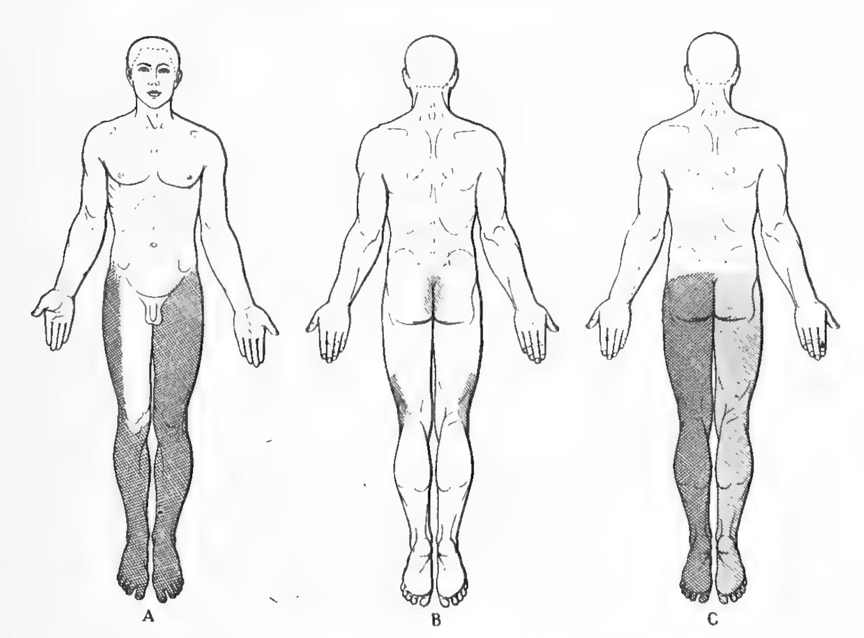


Fig. 2. — Sensibilité thermique (A. et C) ; B, sensibilité douloureuse.

Dans les antécédents du malade, il paraît avoir existé un ulcère syphilitique en 1919 et une infection blennorragique quelques années auparavant.

Examen neurologique à l'admission dans la clinique, au mois de septembre 1925.

Rien de particulier du point de vue des nerfs craniens. Pas de modifications oculo-pupillaires. La motilité des membres supérieurs est normale. Les membres inférieurs



Fig. 3.

sont en extension permanente. Il existe une paraparésie marquée des deux côtés. Le malade peut lever le membre inférieur droit à 5-6 cm. au-dessus du plan du lit. Il peut faire des mouvements actifs dans l'articulation tibio-tarsienne. Dans les autres articulations, les mouvements sont très réduits. Au niveau du membre inférieur gauche,

il existe une parésie moins accentuée qu'à droite avec répartition à peu près uniforme dans presque tous les segments. Cette paraparésie est accompagnée d'une contracture en extension. La rigidité est impossible à vaincre et inflige au malade des douleurs pénibles. L'orthostatisme et la démarche sont impossibles. La contracture douloureuse en extension nous paraît très caractéristique.

Les réflexes ostéo-tendineux des membres supérieurs sont vifs. Les réflexes rotuliens et achilléens sont très vifs des deux côtés. Clonus du pied et de la rotule. Le réflexe médio-pubien est également conservé et vif. On note le signe de Babinski des deux côtés ; les réflexes crémastériens existent (à la pression). Les réflexes cutanés abdominaux supérieurs sont faibles, les inférieurs sont abolis. Triple rétraction par la manœuvre de Marie-Foix.

Le malade accuse des douleurs vives dans les muscles lombo-sacrés, pendant le mouvement de flexion et de véritables spasmes douloureux spontanés dans les membres inférieurs.

Examen objectif de la sensibilité : les schémas ci-joints montrent la répartition des troubles sensitifs, au moment de l'admission à l'hôpital (fig. 1 et fig. 2).

Pour la sensibilité tactile,il existe une zone d'hypoesthésie située à la partie interne de la jambe droite, s'étendant jusqu'au niveau du genou. Anesthésie du pénis. Hypoesthésie de la région sacrée. Une distribution à peu près analogue existe aussi pour la douleur. La sensibilité thermique est beaucoup plus altérée comparativement au sens algique et tactile. Au membre inférieur gauche on trouve une zone d'analgésie dont la limite supérieure est D12. Du côté opposé, hypoesthésie thermique qui respecte la partie interne de la cuisse. Anesthésie vibratoire du membre inférieur droit et de l'os iliaque du même côté. Hypoesthésie accentuée du sacrum et hypoesthésie modérée des deux dernières vertèbres lombaires.

La ponction lombaire nous montre un liquide clair, avec les réactions Pandy et Nonne-Apelt faiblement positives, 3-4 lymphocytes par mmc. à la cellule de Nageotte, B.-W. négatif. On pratique aussi, quelque temps après, une ponction sous-occipitale qui nous montre un liquide tout à fait normal. A son niveau, on injecte 1.cc.5 de lipiodol Lafay. Une radiographie de la colonne vertébrale inférieure nous montre une image particulière : un échelonnement du lipiodol depuis la partie inférieure de la douzième vertèbre dorsale jusqu'au fond du sac dural sacré. Au niveau de la douzième vertèbre, on observe une goutte plus grosse, avec des petites gouttelettes autour ; la plus grande quantité de lipiodol se trouve au niveau du cul-de-sac dural. Le reste est répandu en gouttelettes disposées en séries presque linéaires surtout pour les parties latérales de l'espace sous-arachnoïdien lombaire. Cette fragmentation ou dissociation du lipiodol avec arrêt échelonné sur plusieurs vertèbres traduisait un processus d'arachnoïdite lombo-sacrée (fig. 3).

On conseille une intervention chirurgicale et le malade est opéré par M. le Pr Amza Jiano. On pratique une laminectomie au niveau des vertèbres D10-L2, où on soupçonnait le siège principal du processus compressif. On dilacère légèrement les adhérences existantes et on ferme ensuite.

Peu après l'opération, le malade a eu une légère amélioration des troubles sensitivo-moteurs objectifs. Toutefois, du point de vue subjectif, il est apparu une douleur assez vive sur la face externe des cuisses et des mollets, plus accentuée à droite (phénomènes radiculaires).

Cinq mois après l'opération (14 septembre 1926), les douleurs radiculaires lombo-sacrées persistaient et étaient des plus vives, ce qui nous détermina à lui faire une injection intra-arachnoïdienne de 1 cmc. de sulfate de magnésium à 25 %, qui atténua les douleurs. A ce moment, la motilité active était dans le même état qu'après l'opération. La sensibilité tactile et douloureuse est devenue normale. Les troubles de la sensibilité thermique ont rétrocédé également en grande partie. Abolition de la sensibilité vibratoire dans le membre inférieur droit.

Les années suivantes, l'état général et neurologique s'est aggravé progressivement. Au point de vue neurologique la paraplégie en extension est peu à peu devenue presque globale ; la contracture en extension était très intense et très douloureuse ; il s y est

ajouté de légers troubles sphinctériens. Les altérations de la sensibilité se sont également accentuées : l'hypoesthésie thermique antérieure fit place à une anesthésie de caractère segmentaire. La sensibilité superficielle était assez bien conservée, sauf au niveau de la plante droite où il y avait une hypoesthésie pour le toucher et la douleur, avec anesthésie thermique de la plante droite et ensuite aussi de l'extrémité distale gauche. L'état général du malade devint très mauvais à cause d'une tuberculose pulmonaire évolutive. Le malade présentait à la radioscopie des cavernes pulmonaires dans les lobes supérieurs. Par suite de cet état général mauvais, l'examen neurologique dans les derniers temps ne put être pratiqué que d'une façon très insuffisante.

Le malade succomba au mois de juillet 1932 à la suite de ces phénomènes pulmonaires.

En résumé, il s'agit d'un malade atteint d'une tuberculose pulmonaire, qui paraît avoir eu, en outre, une infection syphilitique. Ce malade présentait une paraplégie d'un caractère particulier qui débuta d'une façon presque brusque par une monoplégie crurale, à laquelle s'est surajoutée ensuite, lentement, une paralysie incomplète de l'autre membre inférieur. Les troubles moteurs ne cédèrent pas à un traitement antisyphilitique mais, au contraire, ils s'accentuèrent continuellement jusqu'à la mort du malade survenue neuf ans plus tard. La paraplégie était accompagnée d'une contracture en extension avec des douleurs spontanées dues soit au spasme tonique, soit aux phénomènes d'irritation radiculaire. Du point de vue de la sensibilité objective, il y avait une dissociation particulière dans le sens que la sensibilité thermique était la plus touchée. La répartition des troubles sensitifs présentait un type mixte qui tenait autant de la lésion médullaire que de l'altération des racines nerveuses.

La ponction lombaire et, l'épreuve du lipiodol montraient, en outre, la présence d'un processus compressif, que l'intervention opératoire vérifiait par la découverte d'une arachnoïdite, mais à cette époque, on soupçonnait aussi l'existence d'une tumeur, mal précisée comme siège.

La nécropsie et l'*examen histopathologique* précisèrent les faits. En effet, nous avons trouvé un processus arachnoïdien très marqué au niveau de la région lombo-sacrée et surtout au niveau de la queue de cheval.

Examen anatomique. — A l'autopsie nous avons trouvé une infiltration bronchopneumonique des deux poumons et des cavernes pulmonaires du côté gauche. Au niveau du foie, une dégénérescence graisseuse marquée. Rien de particulier du côté des autres viscères. Au niveau de la colonne vertébrale, on reconnaissait facilement le siège de l'intervention chirurgicale entre la 10e vertèbre dorsale et la deuxième lombaire.

Nous avons prélevé le système nerveux central, que nous avons examiné macroscopiquement et microscopiquement après fixation. Voici nos constatations.

Aspect normal de la dure-mère, sauf à la partie inférieure du segment dorsal, où on voyait sur la face postérieure la cicatrice opératoire adhérant à l'arachnoïde. Les lepto-méninges sont légèrement épaissies et opalescentes au niveau de la région dorsale moyenne. Cet épaississement s'accentue à la région lombo-sacrée et surtout au niveau de la queue de cheval. En même temps la leptoméninge contracte quelques légères adhérences

discontinues à la face interne de la dure-mère. Ces adhérences sont en général très facilement décollables, sauf au niveau du bourrelet cicatriciel dural. Le processus d'arachnoïdite est très développé au niveau de la queue de cheval, comme on le voit sur la photographie (*fig.* 4) ci-jointe. Le feuillet arachnoïdo-pial devient par place plus épais que la dure-mère et d'autre part il constitue autour des racines nerveuses de la queue de cheval une



Fig. 4. — Photographie représentant le cône terminal et la queue de cheval, enveloppés dans un manchon épais d'arachnoïdite. L'arachnoïde et la dure-mère ont été sectionnées et écartées. Le feuillet arachnoïdien atteint une épaisseur qui dépasse deux fois celle de la dure-mère. Au niveau des dernières racines sacrées le manchon arachnoïdien n'est pas ouvert.

véritable gaine scléreuse. Signalons en outre, dans le feutrage arachnoïdien, des petites plaques laiteuses, cholestéatomateuses et de nombreuses gouttes lipiodolées contenues dans de petits kystes et correspondant aux taches découvertes par la radiographie.

La moelle dans son ensemble et surtout à la région dorsale inférieure est atrophique, réduite de volume et assez asymétrique sur les sections transversales.

Examen histologique. — Nous allons décrire tout d'abord les lésions des

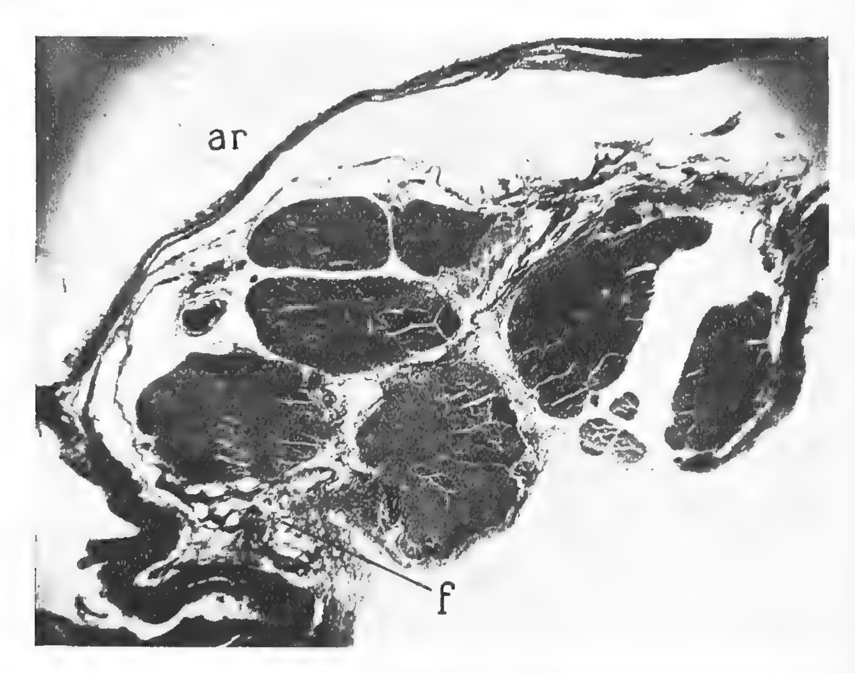


Fig. 5. — Photographie représentant une coupe horizontale de la queue de cheval, au niveau des racines lombaires. L'arachnoïde (*ar*) épaissie ne contracte pas que des adhérences décollables en partie avec la pie-mère. On voit certaines racines offrant une pâleur plus marquée que les autres. Sur la photographie on ne voit pas la dure-mère. *f* = feutrage arachnoïdien.

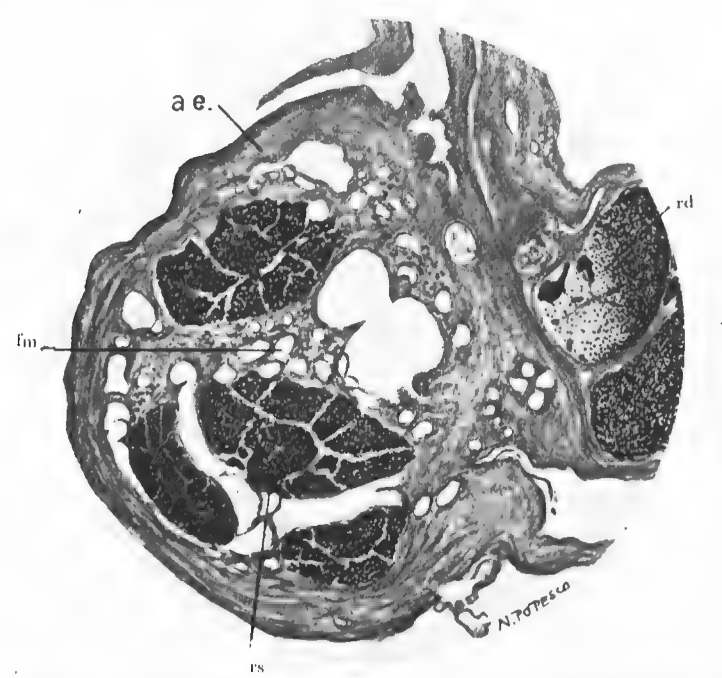


Fig. 6. — Section transversale au niveau de la queue de cheval des dernières paires sacrées. *ae*, arachnoïde fortement épaissie et soudée à la pie-mère. *fm*, feutrage lepto-méningé interradiculaire, montrant les lacunes, de dimension variable, ayant contenu du liquide céphalo-rachidien. *rd*, racine dégénérée en partie. *rs*, racine dissociée par des septa conjonctifs épaissis (Mallory).

méninges et ensuite les altérations de l'axe nerveux central et surtout de la moelle, qui est particulièrement touchée.

Méninges. — Disons, dès le début, que la dure-mère nous apparaît de structure normale. Les leptoméninges, au contraire, présentent des lésions importantes, qui intéressent autant l'arachnoïde que la pie-mère. Au niveau de la queue de cheval, ces altérations sont des plus manifestes, consistant surtout en un processus d'hyperplasie des lamelles conjonctives arachnoïdiennes, de la pie-mère et des trabécules arachnoïdiens feutrant

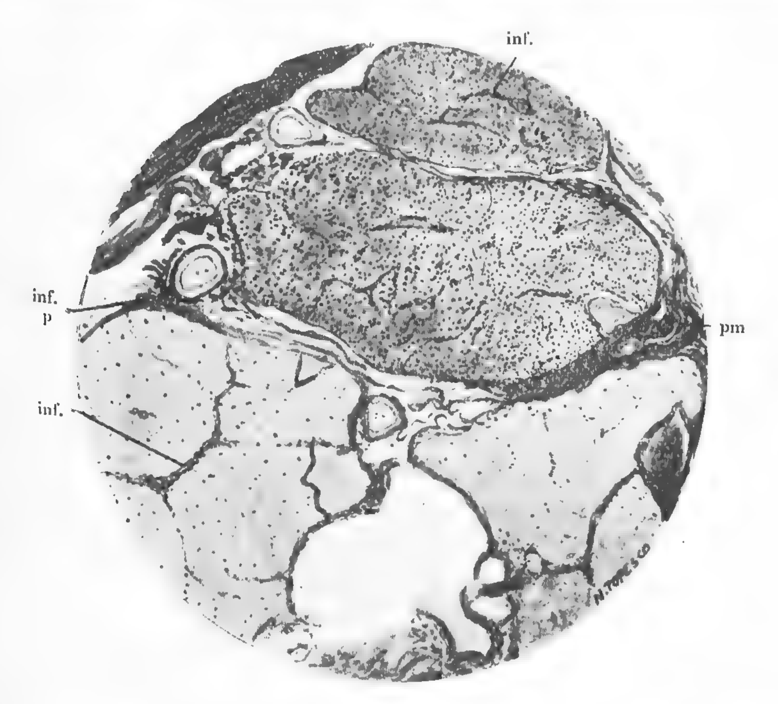


Fig. 7. — Coupe transversale des trois racines sacrées. Les deux situées en bas du dessin, en dehors d'une légère infiltration, interstitielle (*inf*), ont un aspect normal. En haut et à droite on voit une racine, dégénérée en partie et présentant une multiplication des noyaux de Schwann. Les lamelles conjonctives pie-mériennes (*p.m.*) sont fortement hyperplasiées. *inf. p.* infiltration périvasculaire intra pie-mérienne (Giremsa).

l'espace sous-arachnoïdien. Ce processus atteint son plus haut développement à la partie inférieure de là queue de cheval. Sur des coupes transversales, les racines nerveuses de cette région nous apparaissent comme si elles étaient incluses dans un bloc de celloïdine (*fig.* 5 et 6). L'épaississement le plus marqué se trouve à la périphérie, c'est-à-dire au niveau de la gaine commune arachnoïdienne ; mais il ne se limite pas là, car même les prolongements lamellaires arachnoïdo-piales séparant les racines nerveuses sont également hyperplasiés. Parfois, même entre les fascicules radiculaires primaires, pénètrent des petites travées conjonctives plus ou moins épaisses en les dissociant (*fig.* 6 et 7). Le tissu conjonctif qui constitue ces lamelles arachnoïdiennes est très dense avec quelques vais-

seaux de néoformation ; à la partie profonde de cette gaine d'arachnoïdite, on trouve un aspect légèrement feutré, lacunaire.

Dans la pie-mère on reconnaît un épaississement considérable qui est constitué par des fibroblastes superposés, hypertrophiés, entre lesquels on note une discrète infiltration lymphocytaire.

Il est souvent difficile de distinguer dans cette région ce qui appartient à la pie-mère ou à l'arachnoïde, tant ces feuillets sont modifiés. On y arrive cependant en poursuivant le trajet de ces feuillets sur une plus grande étendue.



Fig. 8. — Zone radiculaire antérieure au niveau de la moelle sacrée. Léger état criblé dans la substance blanche (*s.b.*). Hyperplasie considérable des lepto-méninges dont les lamelles épaissies (*l.e.*) dissocient et compriment les racines motrices (*r.m.*)

En tout, ce processus pathologique hyperplasique intéresse à la fois l'arachnoïde et la pie-mère, modifiant en même temps profondément le feutrage sous-arachnoïdien.

Les vaisseaux présentent un épaississement des parois et surtout une hyperplasie lamellaire de l'adventice, dont les faisceaux fibro-conjonctifs se continuent parfois avec les lamelles piales. Dans la gaine adventitielle des veines, et surtout au niveau du feuillet entourant les faisceaux radiculaires, il existe une infiltration discrète par des lymphocytes (*fig.* 7). Cette infiltration se poursuit même sur certaines travées conjonctives dissociant ces fascicules radiculaires. Il faut remarquer qu'au niveau de certains faisceaux nerveux radiculaires on trouve une multiplication manifeste des noyaux des cellules de Schwann. Cette prolifération, qui ap-

paraît très manifeste sur notre figure, est en relation surtout avec le processus dégénératif de certains faisceaux nerveux. En effet, sur nos coupes colorées par le Weigert, on voit près des champs radiculaires normaux d'autres ayant une pâleur manifeste (*fig.* 5 et 6).

Le processus de leptoméningite est encore très intense au niveau de la



Fig. 9. — Infiltration lymphocytaire de la pie-mère au niveau du sillon médian antérieur (moelle dorsale).

moelle lombo-sacrée, et dans la moitié inférieure de la moelle dorsale. Mais si, au niveau de la région lombo-sacrée on peut encore parler d'une véritable arachnoïdite avec accrochage partiel du lipiodol dans le reste : l'espace sous-arachnoïdien est à peu près normal, car il est perméable. Il est vrai que macroscopiquement le feuillet viscéral arachnoïdien a perdu un peu de sa transparence, il a un aspect opalescent, mais il ne présente que de légères adhérences à sa face interne. En échange, tant à la moelle lombaire qu'à la moelle dorsale et même cervicale, le feuillet pial est altéré d'une façon manifeste. Il existe une pie-mérite de caractère prédominant

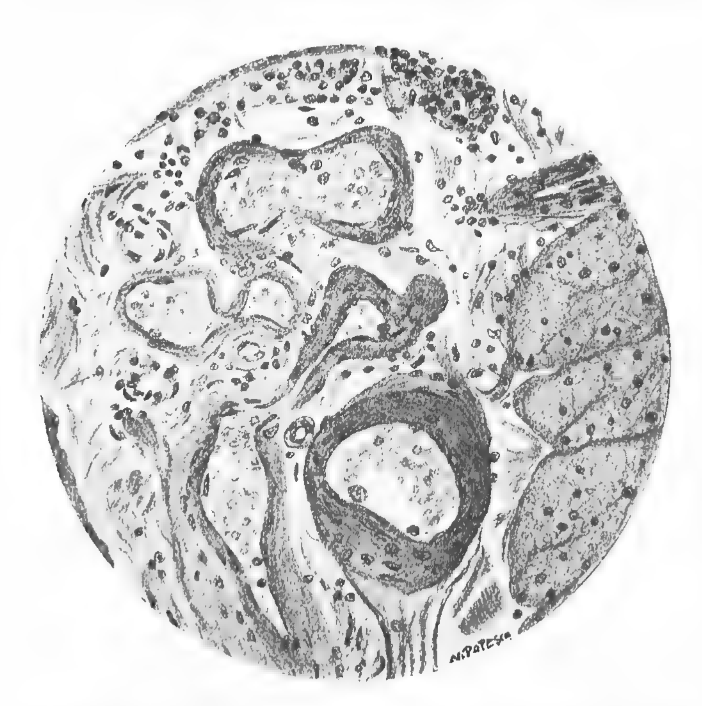


Fig. 10. — Paquet vasculaire au fond du sillon médian antérieur ; hyperplasie considérable des parois avec hyalinisation ; discrète infiltration lymphocytaire autour des veinules.

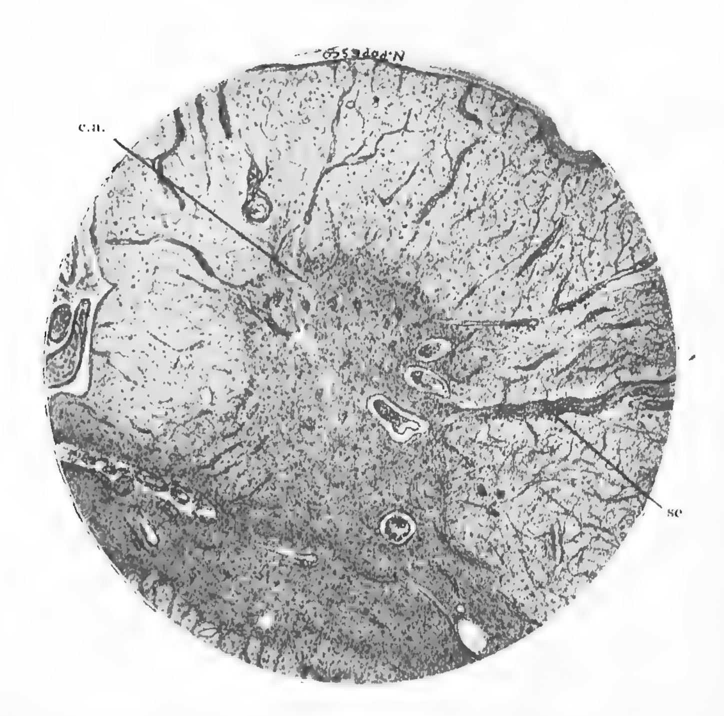


Fig. 11. — Corne antérieure de la moelle au niveau de D_{10}. Intense hyperplasie et sclérose des vaisseaux et des septa conjonctifs (*s.e.*) avec discrète infiltration cellulaire. Raréfaction marquée des cellules radiculaires par atrophie chronique. *c.a* = corne antérieure.

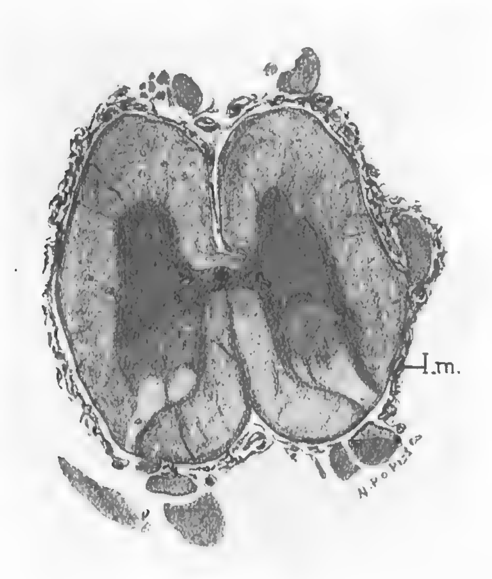


Fig. 12. — Moelle sacrée. Léger état criblé de la substance blanche. Leptoméningite (*l.m.*) et surtout pie-mérite généralisée.

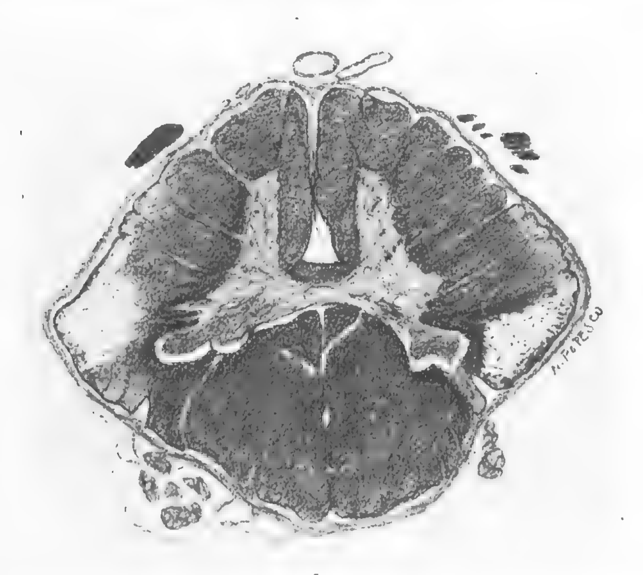


Fig. 13. — Coupe au niveau de D_{11}. Leptoméningite marquée et surtout épaississement de la pie-mère. Dégénérescence presque symétrique des faisceaux cérébelleux directs et en partie des faisceaux pyramidaux croisés.

hyperplasique avec de légères infiltrations lymphocytaires, diffuses ou périvasculaires, et avec des processus de sclérose vasculaire. Des lamelles conjonctives hyperplasiées enveloppent les racines médullaires (*fig.* 8)

provoquant à leur niveau, fort probablement, un certain degré de compression. Ce processus hyperplasique leptoméningé qui est circulaire, entourant toute la moelle, s'insinue aussi dans le sillon médian antérieur où il atteint une grande intensité. Là on trouve aussi des lésions marquées des vaisseaux. La plupart des artérioles ont leurs parois fortement épaissies, hyperplasiques (*fig.* 9 *et* 10), hyalinisées même. Dans leur adventice, ou autour des veinules, on note une agglomération manifeste de lymphocytes. Un processus hyperplasique intense, avec des infiltrations lymphocytaires, se présente aussi sur les travées conjonctives qui partent de l'anneau leptoméningitique et pénètrent profondément, servant de support aux vaisseaux, eux-mêmes également altérés. On trouve cette hypertrophie trabéculaire avec une véritable sclérose vasculaire jusque dans la substance

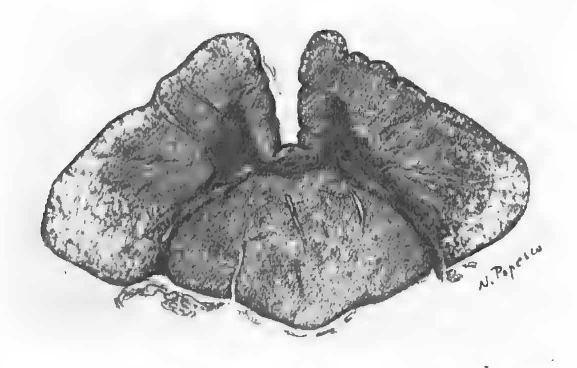


Fig. 14. — Coupe au niveau de D_{10}. Démyélinisation marginale dans les cordons antéro-latéraux envahissant la profondeur des faisceaux pyramidaux croisés.

grise et spécialement au niveau de la corne antérieure et de la commissure grise. Ces lésions vasculaires ont même pour conséquence, comme nous le verrons, une disparition de la plupart des cellules radiculaires à certains niveaux (*fig.* 11).

Les lésions leptoméningitiques diminuent au niveau de la moelle dorsale supérieure et cervicale, mais on rencontre une légère infiltration lymphocytaire au niveau du bulbe, des pédoncules cérébraux et de la région infundibulo-tubérienne.

Lésions propres de la moelle. — Au niveau de la moelle sacrée et surtout du cône terminal (*fig.* 12) on trouve seulement de rares fibres nerveuses altérées, ce qu'on voit d'après l'aspect légèrement grillagé de la substance blanche. A la moelle lombaire et au niveau de la moelle dorsale inférieure, on trouve un léger processus de démyélinisation périphérique et un processus marqué de dégénérescence dans les cordons latéraux, intéressant surtout le faisceau cérébelleux direct et le faisceau pyramidal croisé (fig. 13). Nous avons signalé plus haut la démyélinisation partielle de certaines racines de la queue de cheval (*fig.* 5 et 6).

Au niveau du dixième segment dorsal, le processus dégénératif devient plus intense en s'étendant en profondeur. Il garde encore la topographie périphérique sous-méningée ; tout en restant localisé dans le cordon



Fig. 15. — Coupe au niveau de D_8, montrant un processus d'hyperplasie pie-mérienne marquée. Dégénération aréolaire, marginale de la substance blanche, intéressant toute la moelle, mais prédominant à la partie postéro-latérale. Aspect de démyélinisation aussi autour de certains vaisseaux et septa profonds.



Fig. 16. — Moelle cervicale moyenne. Léger épaississement des travées conjonctivo-vasculaires. Dégénérescence ascendante du cordon de goll. Zone de raréfaction marginale dans la substance blanche.

antéro-latéral (*fig.* 14) il atteint en profondeur les deux tiers postéro-externes du faisceau pyramidal croisé. Le cordon postérieur est en général conservé à ce niveau. En effet, sauf quelques plages de démyélinisation situées autour de certains septa et vaisseaux fortement épaissis, on ne

trouve rien de particulier. La moelle, à ce niveau, est légèrement réduite de volume, mais c'est surtout le huitième segment dorsal qui nous offre un aspect atrophique avec réduction de la moelle dans les deux diamètres.

A ce niveau, les lésions dégénératives atteignent le maximum donnant même l'impression d'une véritable lésion transverse de la moelle (*fig.* 15). Au processus dégénératif décrit au niveau du dixième segment dorsal, s'ajoutent ici aussi des altérations du cordon postérieur. Ces lésions offrent un aspect discontinu ; il s'agit de plages de démyélinisation périvasculaires

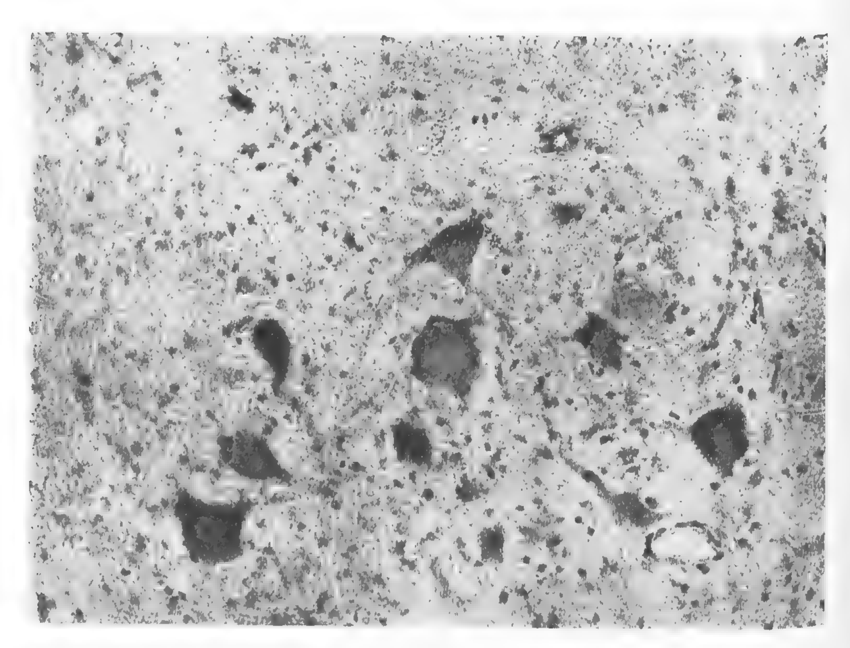


Fig. 17. — Cellules radiculaires de la moelle sacrée avec des altérations variées (atrophies, gonflement et chromotolyse, etc.).

et périseptales, séparées par des petites zones de tissu à peu près normal. Le tissu aspect se rencontre dans la substance blanche qui constitue la partie fondamentale restante des cordons antéro-latéraux. Une démyélinisation compacte, avec processus de sclérose gliale, se trouve dans le champ des faisceaux pyramidaux croisés, des faisceaux cérébelleux directs et à la partie périphérique des cordons postérieurs.

Signalons qu'au niveau de ce segment médullaire, le processus de leptoméningite est le plus marqué à la face postéro-latérale de la moelle et englobe, entre les lamelles hyperplasiques des méninges, les racines postérieures qui sont presque complètement dégénérées. A mesure qu'on s'élève vers la partie supérieure de la moelle dorsale et à la moelle cervicale, le processus dégénératif décroît, diminue, mais sans disparaître complètement. A la région cervicale, nous trouvons encore une étroite bande de démyélinisation périphérique, marginale, dans le cordon antéro-latéral

et un champ triangulaire de dégénérescence secondaire dans le cordon de Goll (*fig.* 16). Le reste de la substance blanche, bien conservée, présente cependant de nombreux trabécules conjonctifs vasculaires épaissis. Signalons aussi, au niveau du bulbe, un léger processus de démyélinisation marginale sur les parties latérales et un discret processus de dégénérescence ascendante dans le cordon de Goll.

Des altérations moins marquées se retrouvent du côté de la substance grise de la moelle. Nous avons parlé plus haut des processus de sclérose conjonctivo-vasculaires avec des réactions inflammatoires lymphocytaires. Ces altérations vasculo-conjonctives provoquent, par suite de l'insuffisance de la nutrition, des altérations cellulaires plus ou moins marquées. Ces altérations atteignent le maximum dans la corne antérieure de la moelle dorsale inférieure, où on trouve une raréfaction sensible par atrophie progressive des cellules motrices (*fig.* 11). Dans la moelle lombo-sacrée, les lésions conjonctivo-vasculaires de la substance grise sont légères. On y trouve cependant quelques cellules en réaction secondaire avec tuméfaction du corps protoplasmatique, acromatose centrale, excentricité du noyau, etc. Ces lésions (*fig.* 17) sont fort probablement consécutives au processus dégénératif de certaines fibres des racines antérieures.

En résumé, dans ce cas de paraplégie spasmodique, on trouve du point de vue histopathologique : *a*) un processus leptoméningé hyperplasique correspondant à ce qu'on a décrit sous le nom d'arachnoïdite ; *b*) des lésions dégénératives de la moelle dans la substance blanche ; *c*) des altérations des cellules radiculaires motrices ; *d*) des lésions vasculo-conjonctives, infiltratives et hyperplasiques, tant au niveau de la moelle qu'au niveau des méninges.

Essayons à présent d'apporter une explication du mécanisme de production de ces diverses altérations et de leur enchaînement. Stookey admet que le processus arachnoïdien peut provoquer des lésions propres de la moelle par une action mécanique. Il rappelle que la moelle fait à l'intérieur du canal dural une excursion de 5 mm. dans le sens de sa longueur, avec chaque mouvement respiratoire. La présence des adhérences leptoméningées produit à chaque mouvement respiratoire une angulation au niveau du segment médullaire fixé. Cette angulation produit à la longue (après des années) des lésions propres de la moelle. D'autre part, au cours des traumatismes (chutes) on observe parfois sur ces malades une apparition rapide de phénomènes médullaires, qui s'expliquent par le déplacement brusque et de longue excursion de la moelle entraînée par les mouvements du tronc.

Dans les cas de kyste arachnoïdien, l'hypothèse d'une compression de la moelle à ce niveau, à la manière d'une tumeur solide, a été envisagée (Krause, Barré et Metzger, Schaffer) ; mais ces arachnoïdites localisées paraissent agir, pour une part au moins, par la gêne circulatoire qu'elles provoquent (Bériel, Barré et Metzger).

Plus complexe nous apparaît la pathogénie des lésions médullo-radiculaires dans les arachnoïdites, disséminées ou même compactes, étendues sur

plusieurs segments médullaires ou intéressant toute la moitié inférieure de la moelle, la queue de cheval incluse, comme dans notre cas.

Le facteur purement mécanique, comme dans l'hypothèse de Stookey, tout en ayant une influence nocive sur la moelle, ne nous paraît pas suffisant pour expliquer l'intensité et l'étendue des lésions, d'autant plus que l'intervention chirurgicale détruisant les adhérences méningées, n'arrête pas le processus dégénératif de la moelle, ni le cours du processus arachnoïdien.

Ici intervient le rôle de l'agent toxi-infectieux.

Passons tout d'abord au processus leptoméningitique. Nous avons vu que celui-ci est différent à la moelle dorsale de celui existant à la région lombo-sacrée et à la queue de cheval. Au niveau du paquet des racines

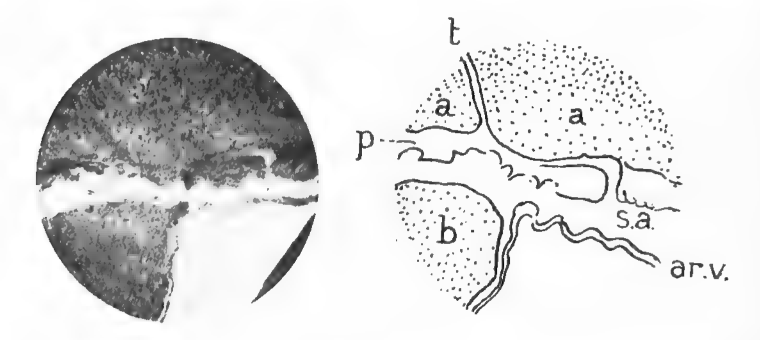


Fig. 18. — Microphotographie des lepto-méninges au niveau de la moelle dorsale inférieure. (Explication dans le schéma, fig. 18 *bis*.)

Fig. 18 *bis*. — Schéma de la microphotographie. a = moelle (faisceau cérébelleux direct) avec démyélinisation marginale marquée ; b = racine postérieure ; p = pia-mater hyperplasiée, envoyant dans le parenchyme nerveux un trabécule (1) épaissi; s.a = espace sous-arachnoïdien ; ar.v = feuillet arachnoïdien viscéral, légèrement proliféré.

sacro-lombaires, on trouve une leptoméningite adhésive à caractère productif, hyperplasique, correspondant à ce qu'on comprend sous le nom d'arachnoïdite, c'est-à-dire un cloisonnement ou feutrage serré de l'espace sous-arachnoïdien. Dans le segment médullaire dorsal il y a un intense processus hyperplasique et infiltratif de la pie-mère, tandis que le feuillet arachnoïdien viscéral est à peine légèrement proliféré. L'espace sous-arachnoïdien est libre à ce niveau (*fig.* 18 *et* 18 *bis*). La pie-mère est altérée dans toute la longueur de l'axe médullaire. On a de la sorte l'impression que le processus primitif dans notre cas est localisé à cette membrane piale et que la réaction arachnoïdienne n'en est que la conséquence. La richesse des vaisseaux de cette membrane viendrait d'ailleurs en faveur de cette hypothèse. Il y a aussi fort probablement des cas d'*endothélite arachnoïdienne primitive* analogue aux réactions de la plèvre (Barré), mais, dans notre cas, on ne peut pas soutenir cette hypothèse, vu la pie-mérite intense que nous avons signalée. D'ailleurs, la présence de certains processus infiltratifs périvasculaires et périseptaux intramédullaires montrerait qu'il y a une pro-

pagation de l'inflammation de la pie-mère également vers la profondeur.

L'existence de processus inflammatoires nous fournit la preuve qu'il s'agit de l'action d'un agent toxi-infectieux.

Comment peut-on s'expliquer la production des lésions médullaires, et surtout les dégénérescences des cordons ? Nous ne pouvons pas admettre qu'il s'agit d'une simple compression de la moelle ou des racines par le processus leptoméningitique. Cette compression directe n'est pas admise ni dans les cas de pachyleptoméningite. Elle peut tout au moins créer une certaine gêne circulatoire.

L'insuffisance de l'irrigation sanguine (par sclérose artériolaire), à laquelle vient se surajouter l'action nocive de l'agent causal, peut être incriminée à juste raison. De ce point de vue on aurait affaire à une simple myélite dégénérative avec leptoméningite intense. Mais cette pathogénie, à elle seule, ne peut pas nous rendre compte du caractère marginal de la dégénérescence de la substance blanche, véritable myélite centripète. Nous croyons possible de faire intervenir dans la pathogénie de ces lésions médullaires également dans une certaine mesure, les troubles profonds intervenus dans la dynamique du liquide céphalo-rachidien. Pour mieux comprendre cette hypothèse, il nous paraît nécessaire de rappeler la constitution anatomique de l'espace sous-arachnoïdien.

Quand on ouvre la dure-mère et qu'on la rabat de côté, la moelle nous apparaît recouverte d'un feuillet fin, transparent, non adhérent à la dure-mère. C'est le feuillet viscéral de l'arachnoïde, qui constitue la paroi extérieure de l'espace sous-arachnoïdien. En dedans, adhérant à la moelle, se trouve la paroi interne de cet espace, formée par la pie-mère, membrane très riche en vaisseaux. Du point de vue anatomique, l'arachnoïde et la pie-mère sont considérées comme une seule formation clivée en 2 lames réunies par des brides innombrables. Ce sont ces brides qui maintiennent jusqu'à un certain degré l'arachnoïde fixée à la moelle. Signalons que le feuillet arachnoïdien présente normalement des adhérences plus intimes avec le feuillet pial surtout à la face postérieure de la moelle, sur la ligne médiane, où on décrit même une sorte de ligament sagittal, nommé septum posticum de Schwalbe. A la face interne de la dure-mère, les leptoméninges sont fixés par la continuation de l'arachnoïde jusqu'au niveau du nerf radiculaire de Nageotte, et par les ligaments dentelés. Ces ligaments, qu'on considère comme étant d'origine piale, appartiennent pour nous au même système trabéculaire arachnoïdien séparant ou cloisonnant l'espace sous-arachnoïdien. Ces ligaments qui s'insèrent en dedans, au niveau de la pie-mère, prennent leur point d'insertion externe sur la dure-mère après avoir reçu des expansions conjonctives de l'arachnoïde qui les coiffe. Au niveau de la queue de cheval, la gaine arachnoïdienne est commune à tout le paquet radiculaire, mais de sa face profonde de fins trabécules partent vers la pie-mère, qui enveloppe directement les racines nerveuses.

On comprend facilement qu'un processus adhésif méningé puisse aboutir à un blocage plus ou moins complet du liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire à un trouble dans la circulation normale du liquide. Le fait n'aurait pas si grande importance pour la moelle, si cet espace sous-arachnoïdien n'avait pas des relations étroites avec celle-ci par l'intermédiaire des gaines périvasculaires. D'après certains auteurs, en effet, autour des vaisseaux partant des méninges dans le parenchyme, l'espace sous-arachnoïdien se prolonge dans des gaines, qui ont, paraît-il, une relation avec les espaces

périneuronaux. Cet espace sous-arachnoïdien contiendrait du liquide céphalo-rachidien. D'après d'autres auteurs (Foix), il n'y a pas une continuation directe, mais il s'établirait des relations physiologiques, à l'aide d'un courant de liquide interstitiel de l'intérieur du parenchyme vers les méninges (Foix).

L'oblitération de ces espaces périvasculaires, peut-être plus que ceux de la grande cavité sous-arachnoïdienne, oblitération qui existe en même temps avec le processus de pie-mérite, provoquerait des phénomènes dégénératifs médullaires marqués. Les lésions marginales comme dans notre cas. La présence de plages de démyélinisation autour des vaisseaux et des septa partant des méninges serait en relation avec cette leptoméningo-gainite.

Foix et Nacht ont insisté également sur la solidarité de la méninge, des gaines méningées et des vaisseaux et sur le rôle capital qu'elle joue dans certaines myélites syphilitiques progressives. En effet, dans certaines myélites ayant cette étiologie, les lésions dégénératives de la moelle ont une topographie qui ressemble beaucoup à celle notée dans notre cas. Il s'agit d'une myélite à caractère centripète, prédominant dans la moitié moyenne et inférieure de la moelle. Pour Foix et Nacht, ce processus myélitique reconnaît comme cause première une arachnoïdite prédominant à la face postérieure de la moelle et des lésions sclérosantes des gaines périvasculaires. Les observations anatomo-cliniques de ces auteurs se rapprochent de notre cas, jusqu'à un certain point par la topographie des lésions médullaires et par le processus de leptoméningo-gainite existant. Le cas étudié par nous s'en distingue cependant, d'une façon tranchante, par l'intensité du processus arachnoïdien plus marquée à la région de la queue de cheval.

***

Arrivés à la fin de notre travail, nous croyons utile de faire certaines réflexions sur l'étiologie de l'arachnoïdite.

Assurément, au point de vue anatomo-clinique, nous devons conserver la dénomination d'arachnoïdite seulement pour les processus adhérentiels au niveau de l'espace sous-arachnoïdien, entraînant des troubles du côté de la moelle et des racines et un syndrome de blocage liquidien.

Une lésion inflammatoire de la moelle (tuberculome, gommes, sclérose en plaques, etc.), de la dure-mère, de la colonne vertébrale (tuberculose, syphilis, rhumatisme) ou même des néoformations en relation de continuité avec les méninges, et parfois les traumatismes rachidiens, peuvent provoquer des réactions des leptoméninges avec un cloisonnement de l'espace sous-arachnoïdien. Ces processus arachnoïdiens doivent être considérés comme secondaires. A côté, on doit faire une place à l'arachnoïdite primitive ou cryptogénétique. Notre cas, exposé plus haut, pourrait être considéré comme appartenant à ce groupe, parce que les lésions sont prédominantes et fort probablement primitives au niveau du système arachnoïdo-pial.

Nous penchons à admettre que notre cas d'arachnoïdite ne saurait pas

être attribué à une infection connue, telle que la syphilis, la tuberculose, etc., mais plutôt à un ultravirus. Il est probable qu'une étiologie similaire pourrait être invoquée pour d'autres cas, où il n'y a pas une infection bien déterminée. D'ailleurs, dans de nombreux cas d'arachnoïdite, comme le font remarquer MM. Guillain et ses collaborateurs, l'étiologie est restée obscure. On a signalé cependant que des processus de blocage arachnoïdien peuvent survenir à la suite d'une affection primitive des méninges comme dans la méningite cérébro-spinale épidémique. Le cas princeps de MM. Barré, Leriche et Morin et les deux observations de Guillain et Sigwald montrent l'importance étiologique de cette infection. Dans de telles circonstances on pourrait peut-être admettre que le processus inflammatoire sous-arachnoïdien ayant modifié les conditions physiologiques normales des méninges aboutit à des processus adhésifs, tout comme les inflammations des autres séreuses entraînent à la longue des lésions adhésives.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

Barré, Leriche et Morin. Troubles radiculo-médullaires par arachnoïdite feutrée et kystique de la région dorsale. *Rev. Neur.*, 1925, t. 1, p. 604.

Guillain Georges et J. Sigwald. Arachnoïdites spinales consécutives à la méningite cérébro-spinale à méningocoque. *Rev. Neurol.*, t. I, n° 3, 1932.

Guillain Georges, D. Petit-Dutaillis et J. Sigwald. Arachnoïdite spinale dorsale. Intervention opératoire. Guérison. *Rev. Neurol.*, t. I, n° 5, 1932.

Metzger Oscar. *L'Arachnoïdite spinale*, Paris, G. Doin, 1932. (Nous renvoyons le lecteur à ce travail pour la bibliographie détaillée).

Nacht (S.) Myélites syphilitiques. *Thèse de Paris*, 1926, A. Legrand.

Roger (Henri), Poursines et (J.) Alliez. Arachnoïdite, sclérose en plaques et épreuves manométriques du liquide céphalo-rachidien. *Rev. Neurol.*, t. I, n° 6, 1932.

Schaeffer (H.) et de Martel (Th.) Arachnoïdite spinale circonscrite. Intervention. Guérison. *Rev. Neur.*, 1930, t. 1, p. 413.

Stookey Byron. Adhesive spinal arachnoiditis simulating spinal cord tumor. *Arch. of Neur. and Psch.*, 1927, 17, 151.

Vincent (Cl.) Puech (P.) et David (M.) Sur le diagnostic, le traitement chirurgical, le pronostic des arachnoïdites spinales. *Rev. Neur.*, 1930, II. p. 557.

Notre article étant envoyé à la rédaction de la *Revue neurologique* plusieurs mois avant la Réunion neurologique de Paris de mai 1933, à notre grand regret nous n'avons pas pris connaissance des importantes communications faites à cette occasion.

Pour le même motif, nous ne faisons que mentionner la monographie de MM. *Dem. Paulian* et *R. Turnesco* : Les arachnoïdites spinales adhésives. Masson et Cie éditeurs, 1933.

ÉTUDE CLINIQUE, CINÉMATOGRAPHIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE D'UN GRAND SPASME DE TORSION POSTENCÉPHALITIQUE

PAR

Georges GUILLAIN, P. MOLLARET et I. BERTRAND

On trouve, dans la littérature neurologique contemporaine, un nombre important d'observations cliniques de dystonies d'attitude et de grands spasmes de torsions consécutifs à l'encéphalite épidémique, mais les cas étudiés méthodiquement au point de vue anatomique sont exceptionnels. L'observation anatomo-clinique que nous présentons à la Société nous a semblé mériter d'être rapportée avec détails ; notre malade a été étudié cliniquement à la Salpêtrière durant plusieurs mois, ses troubles dystoniques ont été fixés sur un film cinématographique ; le système nerveux, d'autre part, a été examiné après la mort avec toutes les techniques modernes. Nous apportons ainsi un document qui nous paraît utile ; c'est avec de tels documents que l'on pourra plus tard, en les comparant entre eux, avoir des précisions sur le déterminisme des lésions des spasmes de torsion.

***

Etude clinique. — Le jeune M... Adrien, âgé de seize ans, entre à la Salpêtrière, le 5 novembre 1928, à la fin de l'après-midi, envoyé par son médecin avec le diagnostic de méningite tuberculeuse, parce qu'il avait été pris subitement, le 22 octobre précédent, d'une céphalée intense accompagnée de vomissements faciles et se répétant chaque jour, ainsi que de douleurs dans les membres et de fièvre.

L'interrogatoire de la famille révèle d'emblée deux ordres d'antécédents différents. Les uns, les plus récents, justifient en effet l'hypothèse d'une manifestation tuberculeuse. Au mois de mai précédent, le malade avait fait une hémoptysie d'abondance moyenne à la suite de laquelle un examen radioscopique, pratiqué à l'hôpital Laënnec par le Dr Maingot, avait

montré l'existence d'une légère infiltration des deux sommets. Au mois de juin suivant, il fait une deuxième hémoptysie plus abondante que la première et accompagnée de fièvre pendant quelques jours. Envoyé à la campagne, il semble s'améliorer assez rapidement et il était revenu dans sa famille depuis quelques semaines quand éclatèrent les accidents qui devaient amener son entrée à la Salpêtrière.

Mais d'autres antécédents permettaient d'affirmer chez lui l'existence d'une infection antérieure, celle d'une encéphalite épidémique, dont le premier épisode remontait sans doute à l'âge de cinq ans. C'est, en effet, à ce moment, en mars 1918, que l'enfant fit une maladie considérée à l'époque comme une fièvre typhoïde. Pendant plusieurs semaines, il avait présenté une fièvre continue, mais qui s'était accompagnée de somnolence pendant sept jours et, d'autre part, d'une contracture en flexion du membre supérieur droit, apparue dès le troisième jour de la maladie. Peu à peu l'enfant avait semblé guérir et avait pu retourner à l'école. Il conservait cependant un peu de raideur au niveau du bras droit et un peu de faiblesse au niveau de la jambe du même côté ; pendant les années suivantes, il lui arrivait encore de présenter au milieu de la journée des accès de somnolence durant quelques heures. Différents médecins consultés conclurent à la nature syphilitique probable de ces manifestations et l'enfant reçut plusieurs séries d'injections d'huile grise et de sulfarsénol.

En 1921, les parents remarquèrent pour la première fois que l'attitude de l'enfant se modifiait ; par moment sa tête se renversait en arrière par saccades répétées. Ceci fut considéré comme un tic par le médecin et il fut recommandé à la mère de corriger systématiquement l'enfant.

En 1922, un autre médecin envisage la possibilité de la nature encéphalitique des troubles et conseille des traitements par la scopolamine et la cicutine, traitements qui auraient été mal supportés et qui furent définitivement abandonnés lors d'une infection intercurrente (otite bilatérale compliquée de mastoïdite, mais rapidement guérie après intervention d'urgence).

En 1927, apparaissent de nouvelles modifications de l'attitude. En même temps que le renversement de la tête en arrière devenait permanent, le tronc présenta une lordose progressive ; la jambe droite se contractura peu à peu en flexion, l'enfant cessa de marcher et passa la journée assis dans un fauteuil. Enfin la contracture en flexion du bras droit est remplacée par une contracture inverse en extension.

L'examen de l'enfant à son entrée à la Salpêtrière montre d'emblée cette attitude anormale que nous analyserons plus loin. Il montre, d'autre part, des symptômes méningés nets : céphalée, vomissements, photophobie, douleurs musculaires. La température est de 39° 2.

Une ponction lombaire est immédiatement pratiquée, avec de grandes difficultés d'ailleurs ; elle permet d'éliminer le diagnostic de méningite tuberculeuse en donnant les résultats suivants : liquide clair ; tension : 30 au manomètre de Claude en position couchée ; albumine 0 gr. 22 ; lymphocytes : 1,6 par millimètre cube ; réaction de Pandy : négative ;

réaction de Weichbrodt : négative ; réaction de Bordet-Wassermann : négative ; réaction du benjoin colloïdal : 0000002100000000.

L'examen du culot de centrifugation ne met en évidence aucun bacille de Koch. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum sanguin est négative.

On conclut aussitôt à une rechute méningée d'encéphalite et une injection immédiate de salicylate de soude intraveineux est pratiquée.

Le lendemain, la température est de 37°. On continue le traitement salicylé et, en trois jours, le syndrome méningé disparaît complètement.

C'est dans ces conditions que l'on reprit minutieusement, chez ce malade, l'étude de l'attitude. Celle-ci apparaît extrêmement complexe, mais il semble que son analyse, faite par la clinique et par un film cinématographique, puisse être schématisée de la manière suivante.



Fig. 1.

L'attitude habituelle du malade, celle dans laquelle il présente le minimum de troubles toniques et celle qu'il peut conserver longtemps sans fatigue et sans gêne, son attitude de repos réel par conséquent, est très particulière. C'est dans l'ensemble une attitude à quatre pattes (fig. 1). On peut le voir ainsi toute la journée derrière les barreaux de son lit, la tête dépassant ceux-ci, lisant, mangeant et donnant à l'extrême l'impression d'un animal en cage.

Dans cette position, les anomalies segmentaires se réduisent à une lordose dorso-lombaire à grand rayon avec scoliose à concavité gauche. Cette lordose prolonge l'hyperextension de la tête qui présente, d'autre part, une légère rotation droite avec inclinaison sur l'épaule gauche. Les membres ont la position qui convient pour soutenir le poids du corps à l'exception du bras droit qui est contracturé en hyperextension, l'avant-bras venant se projeter devant le milieu du thorax et le poignet présentant une attitude de pronation et d'extension forcées. Les muscles, qui maintiennent cette attitude de la tête et du tronc, appartiennent tous au plan musculaire postérieur. La palpation montre en effet la contraction permanente des muscles de la nuque du côté gauche, des muscles de la gouttière vertébrale droite et des muscles fessiers et sacro-lombaires gauches. Dans l'en-

semble, la contraction musculaire réalise l'attitude décrite par le mécanisme d'un équilibre de suspension.

D'autre part, on observe dans cette attitude plusieurs sortes de mouvements anormaux. Du côté gauche, existent des mouvements choréiques au niveau de l'hémiface et des secousses cloniques du sterno-cléido-mastoïdien. Du côté droit, on note un tremblement discret à type parkinsonien du pouce et du membre inférieur.

Lorsqu'on ordonne au malade d'exécuter un mouvement, on voit se produire un renforcement de la contracture du membre supérieur droit en même temps qu'apparaît une légère hypertonie dans le reste de ce côté. La parole, d'autre part, suffit à déclancher la même action.

Quand on oblige le malade à quitter cette attitude de repos, on voit apparaître toute une série de modifications nouvelles, en même temps que le sujet accuse une gêne croissante, qui l'oblige à reprendre bientôt son attitude primitive. C'est ainsi que dans le décubitus dorsal le malade ne peut



Fig. 2.

garder une situation symétrique. La tête s'incline plus encore en arrière et un peu sur la gauche, la lordose se creuse, les membres se fléchissent à l'exception du bras droit toujours contracturé en extension-pronation ; de plus apparaît un varo-équinisme au niveau des pieds avec enroulement interne de l'avant-pied. Dans l'ensemble, le malade tend à se mettre en arc de cercle et il verse bientôt sur un côté qui est toujours le droit (fig. 2).

En même temps, les mouvements anormaux s'exagèrent. On voit apparaître en outre des troubles respiratoires, dans lesquels il semble qu'on puisse distinguer un mouvement de hennage, un hoquet tumultueux et une toux spasmodique. Bien vite, d'ailleurs, le malade se refuse à garder cette position couchée et en quelques minutes il exige qu'on le remette dans son attitude de repos à quatre pattes.

Il faut noter encore dans le décubitus dorsal que le mouvement volontaire, la parole entraînent l'hypertonie du côté droit. La recherche du phénomène de Magnus et de De Kleijn ne provoque aucun déplacement des membres, mais détermine une hypertonie très nette des extenseurs des membres supérieurs du côté correspondant à la rotation de la face.

Si l'on essaie de mettre le malade en position assise, on le voit glisser en quelques instants sur le devant de la chaise (fig. 3) ; la lordose s'exagère, la

nuque se renverse violemment en arrière, la cuisse droite s'étend au maximum, alors que la jambe se fléchit au point que le pied quitte le sol ; l'enroulement de l'avant-pied augmente parallèlement. Les membres gauches conservent au contraire leur liberté et le malade utilise en particulier son bras gauche pour s'accrocher à n'importe quel point d'appui et tâcher de quitter cette position pour retomber à quatre pattes. Dans l'ensemble, la position assise exagère le renversement en arrière de tout le corps et l'enroulement des membres droits. On remarque alors aussi que les mouvements anormaux augmentent et que les troubles respiratoires réapparaissent ; au total, cette attitude semble plus pénible encore que le décubitus dorsal.



Fig 3.

La station verticale ne peut être réalisée spontanément par le malade, mais, si on le soulève par les épaules, on voit apparaître le même renversement du corps en arrière et le même enroulement des membres droits, en même temps que s'exagèrent les mouvements anormaux et que se modifie le rythme respiratoire.

L'étude du sujet dans le sommeil est enfin extrêmement intéressante, spécialement au moment de l'endormissement. Le sommeil vient, en effet, surprendre le malade dans la position à quatre pattes. Ses yeux se ferment, la tête tombe à plusieurs reprises, puis, quand le sommeil est devenu invincible, le malade finit par s'affaisser sur le côté ou sur le dos. Il présente alors une attitude qui serait banale, si le membre supérieur droit ne demeurait en hyperextension-pronation et si le sterno-cléido-mastoïdien droit ne demeurait contracté, alors que tous les autres muscles apparaissent normalement relâchés. Les mouvements anormaux ont tous disparu et la respiration est régulière.

Le reste de l'examen neurologique, qui ne peut guère être pratiqué que dans l'attitude à quatre pattes, montre l'absence de paralysie et l'absence de signes cérébelleux du côté gauche. Il semble en être de même du côté droit, mais ceci demeure difficile à affirmer. Les réflexes tendineux sont plutôt faibles et les réflexes cutanés sont normaux. Il n'existe pas de réflexe de défense. Les réflexes de posture sont exagérés surtout du côté droit. On ne met en évidence aucun trouble objectif de la sensibilité. Il faut noter, par contre, quelques troubles trophiques, qui paraissent essentiellement dus à des facteurs mécaniques : rétractions tendineuses au niveau des membres droits et contribuant à fixer leurs attitudes anormales, vergetures au niveau des genoux et des pieds, érythème aux différents points de pression. Les réactions vaso-motrices paraissent exagérées. Le réflexe pilo-moteur est plutôt faible, mais sa zone d'extension est normale. Il n'existe pas de troubles sphinctériens.

L'examen oculaire est normal à l'exception de la fonction de convergence qui est complètement abolie.

L'examen labyrinthique, pratiqué par les épreuves caloriques et galvaniques, est également normal.

Le domaine des autres nerfs craniens paraît indemne ; le réflexe naso-palpébral donne une réponse exagérée et diffusée surtout dans l'hémiface droite.

Le psychisme présente des modifications caractéristiques. L'intelligence est peu touchée et l'enfant raisonne avec bon sens pour tout ce qui ne le concerne pas directement. Il présente un certain degré d'instruction et son éducation est assez soignée. Chaque jour, il s'intéresse longuement à la lecture du journal. Par contre, son affectivité est troublée et son caractère est exécrable. Il injurie sa mère et la frappe au visage en pleine salle de malades. Il refuse de manger à l'heure des repas et réclame les aliments dans leur intervalle. Il crache partout sauf dans son crachoir. Toute persuasion est inutile, car il oppose une inertie invincible en même temps qu'il gémit sans arrêt. Il ment d'ailleurs de façon continue et c'est ainsi qu'il simule à plusieurs reprises une hémoptysie en faisant saigner une gencive.

L'état général est assez bon. Il n'existe pas de troubles digestifs, les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle est de 14-7 ; les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La température présente quelques irrégularités. L'auscultation des poumons est impossible. La radiographie semble montrer l'existence d'une lobite supérieure gauche. Il n'existe enfin aucun trouble endocrinien apparent.

L'examen électrique, rendu extrêmement difficile par les troubles du tonus et par l'état mental du sujet, qui a brisé différents appareils, a montré une conservation générale de l'excitabilité des nerfs et des muscles.

Différentes épreuves pharmaco-dynamiques ont été tentées chez lui. La poudre de Datura stramonium, à la dose de 20 puis de 40 cgr. pendant une semaine, n'a pas eu d'influence appréciable. La scopolamine, à la dose

de 1/2 milligramme par voie intraveineuse, fait apparaître, au bout d'une demi-heure, un signe de Babinski du côté droit, mais elle n'entraîne aucune modification des troubles toniques ni des mouvements anormaux. L'atropine, en injections intraveineuses à la dose d'un milligramme, n'amène également aucune modification neurologique ; elle fait disparaître par contre les manifestations respiratoires pendant trente-six heures.

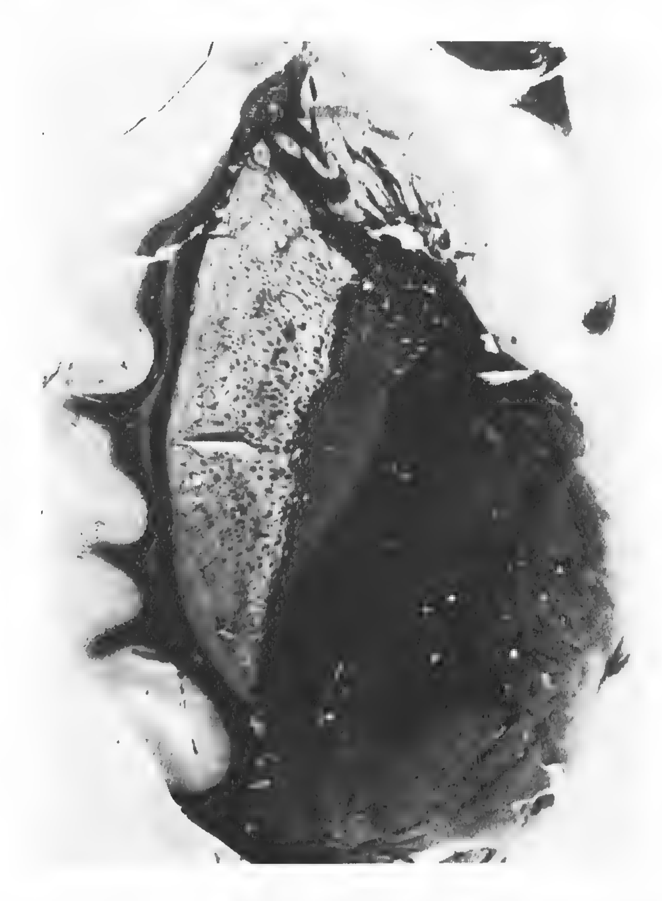


Fig. 1. — Noyaux gris centraux (Weigert). Etat fibreux du segment postérieur du putamen.

La morphine, à raison de deux centigrammes par jour, ne produit enfin aucune modification appréciable.

Entre temps, le malade avait été soumis à un traitement par le salicylate de soude et l'urotropine, mais, le 31 janvier 1929, il meurt subitement à la fin de la nuit, alors qu'il n'avait présenté la veille aucun phénomène nouveau.

Examen anatomique. — Le système nerveux central, fixé au formol et examiné à l'aide des méthodes myéliniques habituelles de Loyez, de Weigert, de Pal, ne décèle à première vue que des lésions minimes. On reste

surpris de l'énorme disproportion qui existe entre les lésions et les symptômes cliniques observés. L'examen le plus attentif des centres nerveux ne permet de déceler aucune atrophie, aucune lésion focale, pas la moindre périvascularite ; l'intégrité myélinique apparaît relative. Les lésions sont en réalité d'ordre presque exclusivement cytologique.



Fig. 5. — Noyaux gris centraux (Weigert). Léger état dysmyélinique du globus pallidus.

I. — *Etude myélinique.*

Il n'existe aucune lésion focale systématisée portant sur un contingent spécial de fibres nerveuses. Les divers étages du *tronc cérébral*, bulbe, protubérance, pédoncule, nous ont paru entièrement normaux au point de vue myélinique. La voie pyramidale, le ruban de Reil, le faisceau longitudinal postérieur, le faisceau central de la calotte, les noyaux rouges offrent leur structure habituelle.

Le cervelet est également indemne. L'album central est d'une densité normale. Seul le feutrage péricilíaire des noyaux dentelés semble anormalement clair.

Au niveau des *noyaux gris centraux*, un examen attentif montre de légères modifications dans la myéloarchitectonie. D'abord il existe un léger état fibreux du *putamen* portant sur le segment voisin de la capsule blanche externe. Cet état fibreux consiste, on le sait, dans une multiplication anormale des fibres myéliniques. Ce sont surtout dans les régions voisines du bord supérieur du putamen que se constate cette anomalie (fig. 4).

Le *globus pallidus*, par contre, est anormalement clair et semble présenter des régions démyélinisées, surtout au niveau du globus pallidus externe et dans les portions voisines du genou capsulaire (fig. 5).

Dans le *thalamus*, la strie médullaire interne ainsi que l'externe nous ont paru moins nettes que normalement.

Signalons que la myéline est de qualité médiocre dans toute cette région des noyaux gris centraux, car, après coloration massive à la laque ferrique, elle se différencie plus vite que de coutume. La méthode de Pal, utilisant le permanganate de potassium comme différenciateur, donne ainsi des résultats très différents des préparations au Weigert ou même au Loyez. Les aspects obtenus par la méthode de Pal sont évidemment artificiels, mais ils témoignent de la fragilité myélinique. Cette fragilité certainement pathologique rappelle celle que l'on observe dans certains états dysmyéliniques d'origine congénitale et dans les affections hérédo-dégénératives telles que l'idiotie amaurotique familiale.

Nous devons rapprocher les altérations myéliniques de notre cas des lésions constatées par Ivan Bertrand et Chorobski dans un syndrome parkinsonien postencéphalitique. Dans ce dernier cas l'état fibreux était prédominant. Il existait tout le long du bord externe du putamen un feutrage myélinique dense semblant émaner de la capsule blanche externe.

II. — *Etude cytologique.*

Les méthodes de Nissl et de Bielschowsky pratiquées sur les diverses régions des centres nerveux nous ont montré des lésions cellulaires très importantes, assez diffuses, mais prédominant indiscutablement sur l'écorce, les noyaux gris centraux, le locus niger et le complexe olivaire.

a) *Ecorce cérébrale.* — Au niveau de l'écorce cérébrale les lésions atteignent toutes les circonvolutions fig. 6, 7, 8). C'est surtout dans la III[e] couche de Brodmann que se manifestent les lésions les plus importantes. La destruction cellulaire est tellement poussée qu'on découvre de véritables *déserts cellulaires* complètement dépourvus d'éléments neuroganglionnaires dans un rayon de quelques dixièmes de millimètres. Cette lésion décrite par les neuropathologistes allemands sous le nom de *Verödung* n'a rien de pathognomonique. On la rencontre dans maints processus chroniques, tels que la démence précoce, la psychose de Korsakoff, l'épilepsie.

Bertrand et Chorobski ont retrouvé ce type de lésion d'une manière très constante dans tous leurs cas de syndromes parkinsoniens postencéphalitiques.

Un examen à l'immersion des éléments nerveux de l'écorce montre l'importance des lésions cellulaires capables d'aboutir à de telles destructions. Ce sont surtout des figures de liquéfaction cellulaire que l'on observe répondant au « Schwere Zellerkrankung » de Nissl. Le noyau, dans la forme typique de cette dégénérescence, montre des réactions pycnotiques. Le nucléole, longtemps distinct, a un contour irrégulier et imprécis. Toute

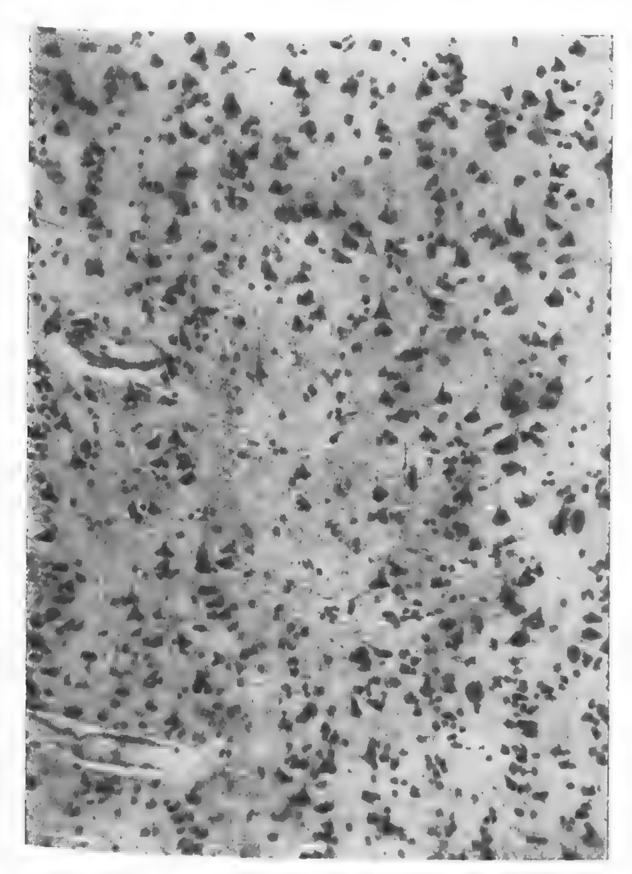


Fig. 6. — Première circonvolution frontale (Nissl). Raréfaction cellulaire dans un large territoire au niveau de la III[e] couche de Brodmann.

la substance chromatique se teinte en bleu d'une manière uniforme. La membrane nucléaire est généralement absente, le contenu du noyau semblant diffuser dans le protoplasme. La substance tigroïde a subi une lyse avancée ; on ne retrouve plus les blocs chromatiques de Nissl. Le protoplasme devient vacuolaire, et, signe assez caractéristique de cette lésion, on y découvre des inclusions bulleuses à centre clair. Les contours de l'élément neuroganglionnaire sont irréguliers, présentent des angles rentrants ou des saillies anormales où vient se nicher le noyau. A un degré ultérieur la liquéfaction de la cellule devient plus complète, le noyau dis-

paraît, et il ne persiste plus qu'une masse claire spongieuse à contours irréguliers, incertains et polycycliques.

Ce type de lésion neuroganglionnaire, particulièrement grave puisqu'il aboutit à la destruction de la cellule, se combine encore à d'autres lésions.

Il convient de signaler des formes atrophiques dans lesquelles la cellule prend un aspect étriqué et anguleux qui la rapproche jusqu'à un certain

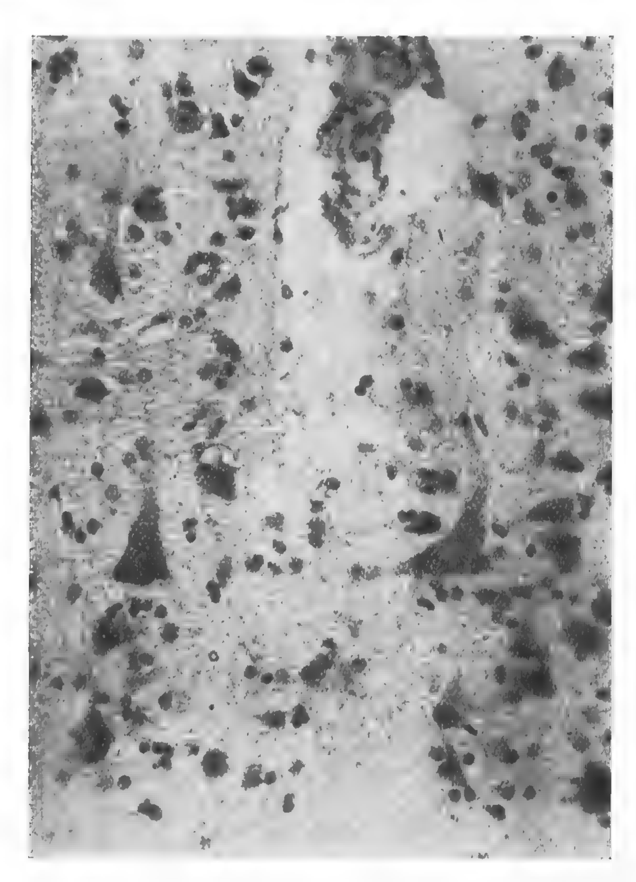


Fig. 7. — Circonvolation frontale ascendante (Nissl). Figures de liquéfaction cellulaire, noyaux et protoplasme mal délimités. Atrophie cellulaire.

point des noyaux microgliques. On rencontre également des cellules œdématiées dans lesquelles l'hyaloplasme se teint d'une manière diffuse. Fait remarquable, toutes les lésions cellulaires, si graves soient-elles, ne s'accompagnent pas de prolifération névroglique. Les corpuscules satellites sont en nombre normal.

b) *Noyaux gris centraux.* — Les lésions cellulaires atteignent avec intensité les divers éléments du corps strié (fig. 9 et 10).

Au niveau du *putamen*, les grandes cellules sont particulièrement frappées. A l'état normal, leur nombre est relativement restreint par rapport

aux petites cellules, qui, disposées en semis serré, constituent l'essentiel du néo-striatum. Dans notre cas, le nombre des grandes cellules est encore plus restreint. De vastes territoires en sont dépourvus.

Les volumineux éléments persistant présentent tous des altérations importantes décelables au Nissl et reproduisant le type de liquéfaction décrit plus haut.

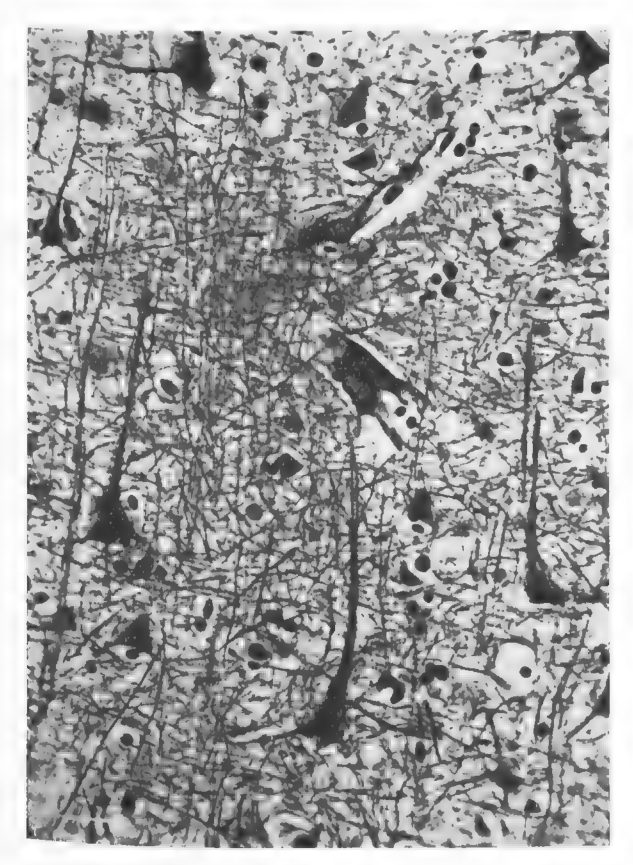


Fig 8. — Première circonvolution temporale (Bielschowsky). Fibrolyse et agglomération neurofibrillaire.

Les petites cellules nerveuses semblent indemnes.

Au niveau du *globus pallidus*, les grandes cellules nerveuses triangulaires et pauvres en corpuscules satellites sont également très atteintes dans leurs divers éléments, noyaux et protoplasme. La surcharge pigmentaire est souvent accrue, mais les cellules putaminales, comme les autres groupes que nous venons de décrire, offrent surtout des figures de liquéfaction et de chromolyse.

Dans toute l'étendue du corps strié, nous n'avons pas observé d'altérations de la névroglie, le processus dégénératif restant exclusivement neuro-ganglionnaire.

Fig. 9. — Putamen (Nissl). Figures de liquéfaction cellulaire atteignant les grosses cellules.

Fig. 10. — Noyau externe du globus pallidus (Nissl). Trois grosses cellules nerveuses montrent des lésions variées de liquéfaction cellulaire.

c) *Mésocéphale.* — C'est surtout le *locus niger* qui est ici atteint (fig. 11). Dans toute son étendue, il existe de nombreuses granulations pigmentaires disséminées dans le stroma ou incluses dans la microglie. Un certain nombre de cellules nigriques ont conservé leur pigmentation ; mais, en général, leurs inclusions pigmentaires sont pauvres et leur protoplasme souvent vacuolaire.

Les *noyaux de la III*e paire sont remarquablement intacts. Leurs cellules montrent d'admirables inclusions tigroïdes et cet aspect nous con-

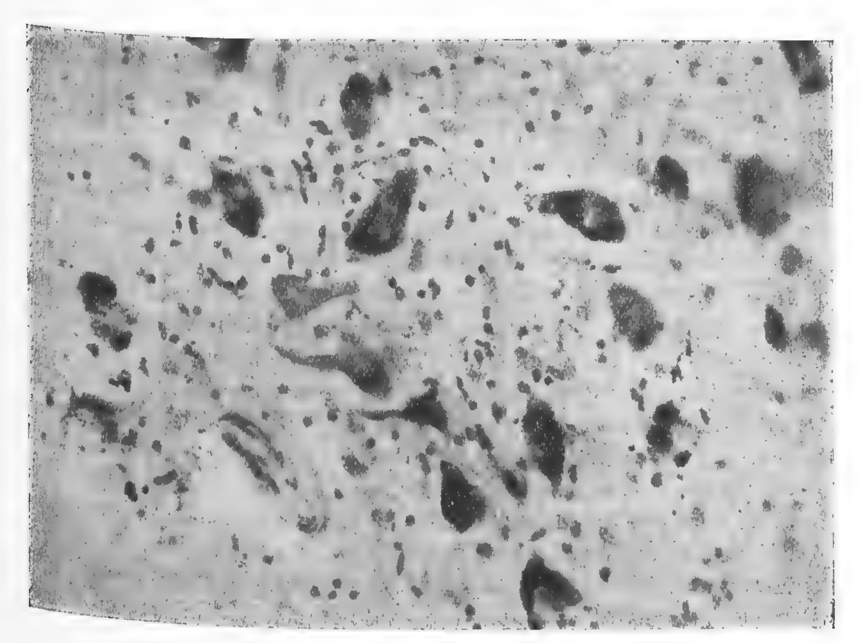


Fig. 11. — Locus niger (Nissl). Atrophie, liquéfaction et dépigmentation cellulaire partielle.

firme la bonne fixation du matériel anatomique et la réalité des aspects anormaux observés en d'autres régions.

d) *Le complexe olivaire.* — Au niveau du bulbe, le complexe olivaire montre des images de liquéfaction cellulaire qui nous ont paru plus marquées au niveau de la partie saillante de l'olive principale. Il ne s'agit là que d'une nuance, et il est impossible d'affirmer ici une fragilité particulière des portions néocérébelleuses du complexe olivaire.

Pour terminer cet examen, disons que les *vaisseaux* dans toute l'étendue des centres nerveux sont remarquablement indemnes.

Nous n'avons trouvé aucune trace d'endartérite, aucune infiltration calcaire des tuniques moyennes et enfin pas la moindre périvascularite.

Au niveau de la calotte pédonculaire un seul vaisseau présentait une légère réaction lymphoïde, en un segment très limité de l'adventice.

*
* *

Les observations cliniques publiées dans la littérature médicale sous le nom de spasme de torsion apparaissent très différentes les unes des autres. C'est ainsi que notre observation actuelle n'a rien de commun avec les spasmes de torsion du type Ziehen-Oppenheim. Nous avons insisté déjà antérieurement sur la nécessité de différencier la sémiologie des diverses variétés de spasmes de torsion et des symptômes qui leur sont associés ; une telle analyse nous paraît préférable à une synthèse globale réunissant dans un même groupe des affections distinctes et méritant de conserver leur autonomie (1). Notre observation actuelle est celle d'une grande dystonie d'attitude à type de spasme de torsion consécutive à une encéphalite épidémique.

Il ne nous paraît pas utile de rappeler à nouveau les constatations anatomiques faites dans les cas anciens de C. et O. Vogt, de Thomalla, de Souques, Crouzon et Bertrand qui ne concernent pas des syndromes post-encéphalitiques. Nous croyons toutefois intéressant de mentionner, pour être comparés avec notre cas, les examens concernant l'anatomie pathologique des spasmes de torsions publiés durant ces deux dernières années.

A. Jakob (2) a donné au Congrès Neurologique International de Berne la relation des lésions constatées dans trois cas de spasme de torsion.

Cas I. — L'affection a débuté à vingt ans par des troubles de la parole et de la marche et a évolué avec la symptomatologie d'un spasme de torsion typique avec mouvements choréo-athétosiques ; la mort est survenue au bout de quatorze ans. L'examen histologique a montré un processus dégénératif au niveau du putamen, du pallidum, du noyau latéral du thalamus, du noyau dentelé, d'une partie des circonvolutions cérébelleuses, des ganglions de la protubérance et d'une partie des circonvolutions cérébrales.

Cas II. — L'affection a débuté à dix ans à la suite d'une diphtérie et a abouti à la mort au bout de neuf ans après une évolution lentement progressive. L'aspect symptomatique complexe et extrêmement variable dans le temps consistait en attitudes spasmodiques particulières, en mouvements choréiques et en manifestations dystoniques. Au point de vue anatomique, on peut considérer ce cas comme une forme atypique d'encéphalite épidémique chronique avec localisation élective du processus au niveau du locus niger, du striatum, du pallidum, du noyau dentelé, des circonvolutions cérébelleuses et cérébrales.

Cas III. — Il s'agissait d'un cas de dégénération hépato-lenticulaire avec des manifestations dystoniques intermittentes ; la maladie évolua durant 43 ans. Au point de vue anatomique, à côté des lésions hépatiques

(1) Georges Guillain et P. Mollaret. Spasme de torsion du type Ziehen-Oppenheim. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 28 novembre 1930, p. 1722-1732.

(2) A. Jakob. Zur Frage der nosologischen und lokalisatorischen Auffassung des torsionsdystonischen Krankheitserscheinungen. *Comptes rendus du 1er Congrès neurologique International*, Berne, 1931, p. 255.

caractéristiques de la maladie de Wilson, on constate des lésions au niveau du striatum, du pallidum, du noyau central du thalamus, des ganglions protubérantiels avec démyélinisation des fibres ponto-cérébelleuses.

A. Jakob conclut que dans tous les cas anatomiques de spasme de torsion soigneusement examinés, les cas antérieurs et les trois cas qu'il signale, les centres extrapyramidaux sont nettement atteints. Il attire l'attention sur la constance des lésions au niveau du striatum, du pallidum, des noyaux thalamiques. Dans deux des cas, le noyau dentelé et le cervelet présentaient des lésions notables, en particulier dans le premier cas qui concernait le spasme de torsion le plus typique ; dans le deuxième cas, le système ponto-cérébelleux était aussi atteint.

Umberto Poppi (1) a relaté l'observation d'un jeune homme qui, à 22 ans, fut atteint d'une rigidité en extension des muscles de la nuque qui se transforma en dystonie des muscles du cou avec extension rythmique de la tête ; il y avait aussi des mouvements de torsion et d'extension du tronc sur le bassin dans la station debout. La parole devint spasmodique et incompréhensible. Peu de mois avant la mort, qui survint par cachexie cinq ans après le début de la maladie, on observa une rigidité stable des muscles antigravifiques avec pronation de l'avant-bras. Umberto Poppi constata, au point de vue anatomique, une dégénération myélinique et cellulaire du pallidum et du striatum et un petit foyer de nécrose au niveau du tiers externe du globus pallidus gauche, un petit foyer de nécrose dans le bras postérieur de la capsule interne droite, des lésions des cellules du locus niger, une dégénération des V[e] et VI[e] couches des lobes frontaux, un léger foyer de nécrose au niveau d'un noyau dentelé auquel l'auteur n'attache pas d'importance. Les noyaux rouges étaient normaux. Umberto Poppi ne croit pas que dans le cas qu'il relate l'encéphalite épidémique soit en cause.

W. Schmitt et W. Scholz (2) ont publié l'observation d'un spasme de torsion typique ayant débuté à 22 ans par les muscles du cou chez un sujet non israélite et ayant évolué jusqu'à l'âge de 53 ans ; presque tous les groupes musculaires au bout de vingt ans furent atteints. Les troubles diminuaient pendant le repos et cessaient durant le sommeil. Au point de vue anatomique, les auteurs constatèrent une légère atrophie de la tête du noyau caudé, une atrophie cellulaire pigmentaire dans tout le système nerveux, une raréfaction des plus petites cellules du striatum, une pigmentation des grosses et moyennes cellules, avec aussi des dégénérations graisseuses ; il n'y avait pas d'altération des gaines de myéline. Le pallidus, le locus niger, les noyaux dentelés étaient normaux. W. Schmitt et W. Schloz pensent que l'atrophie cellulaire pigmentaire et les altérations du striatum sont les lésions qui doivent être prises en considération.

(1) UMBERTO POPPI. Contributo all' anatomia pathologica della distonia di atteggiamento. *Comptes rendus du I[er] Congrès Neurologique International.* Berne, 1931, p. 256.

(2) W. SCHMITT, et W. SCHOLZ. Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Torsionsdystonie. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* 1932, B. 126, p. 52-79.

Les lésions constatées dans notre cas sont d'ordre purement dégénératif ou abiotrophique. Elles frappent avec prédilection les grands éléments neuroganglionnaires du corps strié, aussi bien dans le putamen que le pallidum. L'écorce cérébrale paraît atteinte d'une manière diffuse, en particulier au niveau de la IIIe couche de Brodmann. Le locus niger et le complexe olivaire, rattachés anatomiquement au globus pallidus, offrent le même type de lésions que le corps strié. Les altérations myéliniques (léger état fibreux du putamen, état dysmyélinique du globus pallidus), nous paraissent la conséquence directe des destructions cellulaires.

Nous attirons spécialement l'attention sur la diffusion des lésions cellulaires dans notre cas de spasme de torsion postencéphalitique. Les lésions du striatum et du système extrapyramidal sont certes au premier plan, mais nous croyons qu'il serait prématuré de tirer dès maintenant, par l'étude de notre cas personnel comme d'ailleurs par l'étude des autres cas antérieurement publiés, des conclusions définitives sur la localisation des lésions qui déterminent les dystonies d'attitude à type de grands spasmes de torsion consécutives à l'encéphalite épidémique.

OXYCÉPHALO-SYNDACTYLIE

PAR

ALOYSIO DE CASTRO
(de Rio de Janeiro)

Quoique, du point de vue morphologique, il ne soit pas encore possible de connaître d'une manière définitive les circonstances qui président à l'association des malformations osseuses, congénitales, de localisations diverses, la connaissance des types respectifs en devient chaque fois plus précise par l'étude de nouvelles observations.

Dans l'espèce dont nous nous occuperons aujourd'hui, les cas ne sont pas communs. Cependant, de 1906 (date à laquelle Apert décrivit pour la première fois l'acrocéphalo-syndactylie (1) à ce jour, on compte déjà, pour le moins, trente et une observations publiées.

Il ne s'agit pas, au sens d'Apert, d'une simple association accidentelle d'acrocéphalie d'un type quelconque avec la syndactylie vulgaire. C'est ainsi que, suivant sa description, la déformation cranienne n'est pas celle de l'oxycéphalie commune. Le crâne, en forme de pointe dans la région frontale supérieure, aplati par derrière, avec disparition de la protubérance occipitale externe, laisse presque toujours voir une crête sagittale. Fréquemment, fissure du voile du palais, et luette bifide, ou excavation prononcée de la voûte palatine, et anomalies dans l'implantation dentaire. Dans certains cas, on a signalé un défaut de développement du maxillaire supérieur.

Quant aux doigts, syndactylie plus ou moins complète, symétrique dans les quatre membres, la paume de la main conservant sa largeur normale. Les doigts sont soudés, plus intimement unis aux extrémités distales, et, presque toujours, les ongles des trois doigts médians ou des quatre derniers doigts sont fondus en une seule pièce, la main affectant la forme d'une cuiller. Aux pieds, on note également la fusion des ongles. Il existe généralement une altération numérique des rayons digitaux qui sont, ou bien augmentés (*polysyndactylie*) ou bien diminués (*ectrosyndactylie*). Il se produit alors des

(1) Apert. L'Acrocéphalo-syndactylie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1906, p. 1310 ; 1923, p. 1669.

fusions ou anastomoses par ponts osseux, entre des rayons voisins. D'ordinaire, le pouce de la main et celui du pied sont libres, complètement ou en partie. Dans quelques cas, on a observé de la débilité mentale.

On a constaté depuis, que ces anomalies ne sont pas générales dans tous les cas de syndactylie. A côté des cas typiques, complets, il y a des cas frustes (1) en plus grand nombre.

Ainsi la déformation cranienne peut aller de pair avec de la syndactylie rudimentaire, ou, inversement, des déformations digitales ayant les caractères sus-indiqués et un faible degré de déformation cranienne. Il y a, dans ces types frustes, une foule de combinaisons possibles. Dans le cas qui fait l'objet de l'observation que nous présentons, la déformation cranienne est de l'oxycéphalie simple et nous préférons la dénomination d'*oxycéphalo-syndactylie*. A la main gauche, on note, dans les articulations interphalangiennes, surtout dans celles entre les phalangines et les phalangettes, les caractères de la syndactylie signalés par Apert. On constate en outre l'existence de polysyndactylie.

Observation. — E. P., Brésilien, 35 ans, ouvrier rural (fig. 1).

Le malade est entré à notre service clinique, à l'hôpital de la Miséricorde, le 12 janvier 1933, infesté de vermine. En ce qui concerne ses antécédents héréditaires, il déclare n'y avoir dans la famille aucun cas d'anomalies morphologiques.

Il s'agit d'un individu d'allure normale. Pas d'anomalies faciales, ni dentaires, ni de la luette. Oxycéphalie non accompagnée de troubles visuels. Fonctions psychiques normales. Syndactylie congénitale dans les quatre membres d'après la description qui suit (2).

Main droite (fig. 2). — Main courte, indiquant probablement une ossification précoce des cartilages épiphysaires.

Difformité du pouce, qui est aplati, élargi, avec intumescence de la partie terminale. L'ongle forme une plaque subdivisée longitudinalement par deux sillons, et donne l'impression de trois ongles rudimentaires réunis.

Syndactylie cutanée partielle, entre le deuxième et le troisième doigts, qui va jusqu'au niveau de la première articulation interphalangienne. Il manque le pli cutané qui apparaît normalement dans la position d'abduction du pouce, ce qui laisse supposer l'absence de l'adducteur de ce doigt.

Les trois derniers doigts apparaissent déformés, fixés en une légère flexion (griffe), et montrent de l'intumescence dans la région des articulations interphalangiennes, surtout celles des phalangines avec les phalangettes. L'ongle du quatrième doigt est élargi et incurvé transversalement. Le cinquième doigt montre de plus un accroissement du côté ulnaire, commençant à hauteur de la première articulation interphalangienne. On voit, sur la peau, une séparation nette par un sillon, entre le doigt et l'intumescence. Celle-ci a également un ongle, en continuité avec celui du cinquième doigt, mais séparé par le prolongement du sillon.

Radiographie de la main droite (fig. 3). — Configuration normale du carpe et du métacarpe; il y a, cependant, diminution de la longueur des métacarpiens. Les extrémités des métacarpiens et des phalanges montrent une certaine anomalie dans la distribution des trabécules spongieuses, qui présentent une disposition longitudinale accentuée. L'os sésamoïde est normalement développé et bien adapté à la tête du premier métacarpien.

(1) Bigot. L'Acrocéphalo-syndactylie. *Thèse Paris*, 1922.

(2) Nous devons ici remercier notre savant collègue, le Dr Alfons Sankott, de sa précieuse collaboration à l'examen anatomique du cas en question



Fig 1

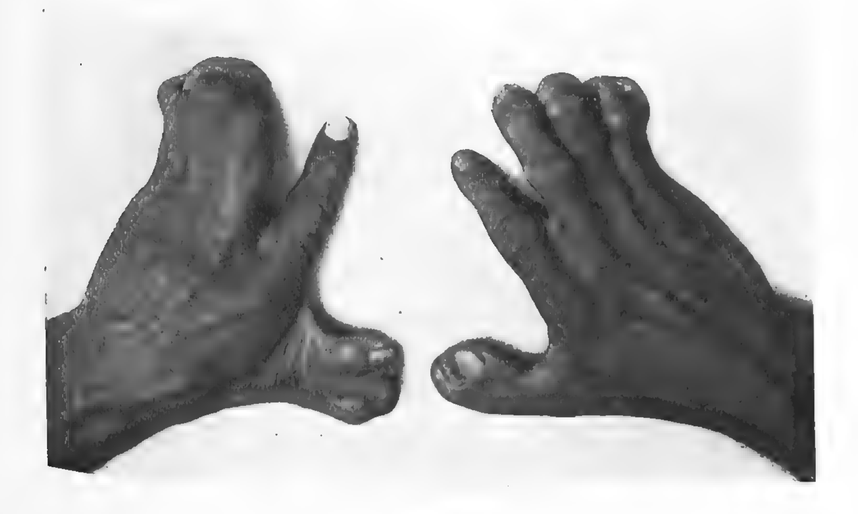


Fig. 2.

La première phalange du pouce paraît avoir deux faces articulaires à l'extrémité distale, que l'on dirait plus large qu'à l'ordinaire. Ces faces s'articulent, à partir du côté cubital : 1° anormalement, avec une phalangette bien développée ; 2° avec une formation osseuse, qui ressemblerait assez à une phalangine ; à cette formation osseuse font suite, en direction distale, deux phalangettes, plus ou moins développées, dont l'une semble être en articulation régulière avec la phalangine supplémentaire.

L'autre phalangette anormale n'est pas en contact direct avec la phalangine surnuméraire, mais apparemment en liaison osseuse à son extrémité distale, avec l'autre phalangette en surnombre. Ces faits font mieux comprendre la formation anormale de l'ongle et la curieuse forme du pouce de la main.

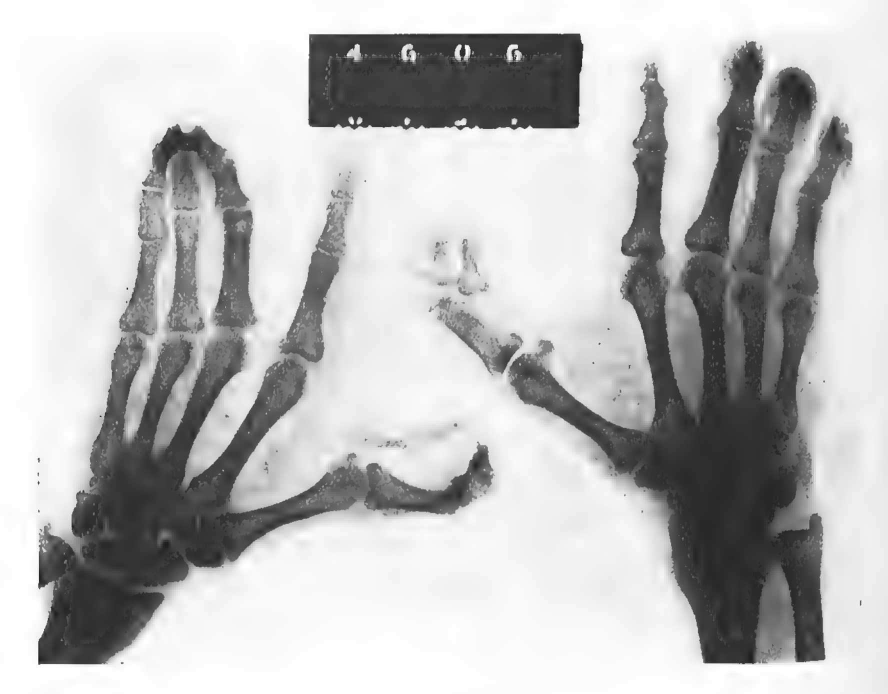


Fig. 3.

Le squelette du deuxième doigt n'offre rien de spécial. Celui du troisième doigt montre de la synarthrose entre la deuxième et la troisième phalanges, cette dernière figée en position de flexion palmaire. On peut en dire autant du 4e doigt. La radiographie montre encore, dans ce doigt, l'existence d'ossicules anormaux, l'un, plus petit, séparé, du côté radial, à la hauteur de la seconde articulation interphalangienne, et l'autre, plus grand, en contact avec la phalangine, du côté cubital.

Dans le 5e doigt, on note également des os en surnombre, du côté ulnaire, au niveau de la phalangine et de la phalangette. La forme extérieure et la disposition de ces os surnuméraires suggère l'idée qu'il s'agit des deux tiers distaux d'un rudiment de doigt en surnombre. Cette idée correspond à l'aspect extérieur de la main.

En comparant maintenant le 4e et le 5e doigt, il est permis de supposer qu'il y a eu là une ébauche de formation d'une partie d'un 4e doigt supplémentaire, ce qui se trouve corroboré par l'aspect élargi de l'ongle du 4e doigt, ainsi qu'on l'a fait remarquer.

Dans l'ensemble, il existe dans la main droite la formation de quatre doigts surnuméraires, bien qu'incomplets. Il y a donc syndactylie cutanée ou partielle entre le 2e et le 3e doigt, outre la formation de doigts en surnombre et syndactylie de ces formations anormales.

Main gauche (fig. 2). — Elle est courte, comme l'autre ; avec les mêmes dispositions dans le carpe et le métacarpe. Elle a apparemment trois doigts, par suite de la syndactylie. L'index est l'unique doigt normal. Le pouce élargi a le triple de sa dimension nor-

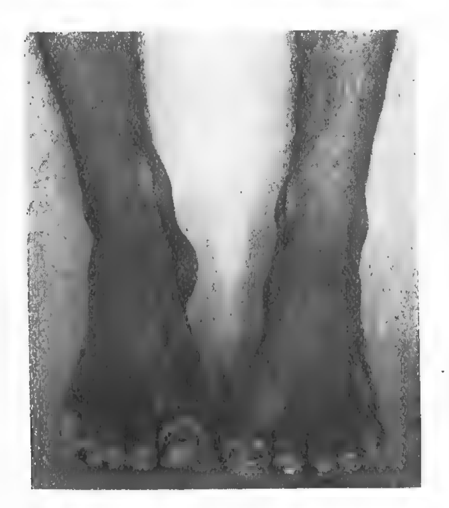


Fig. 4.

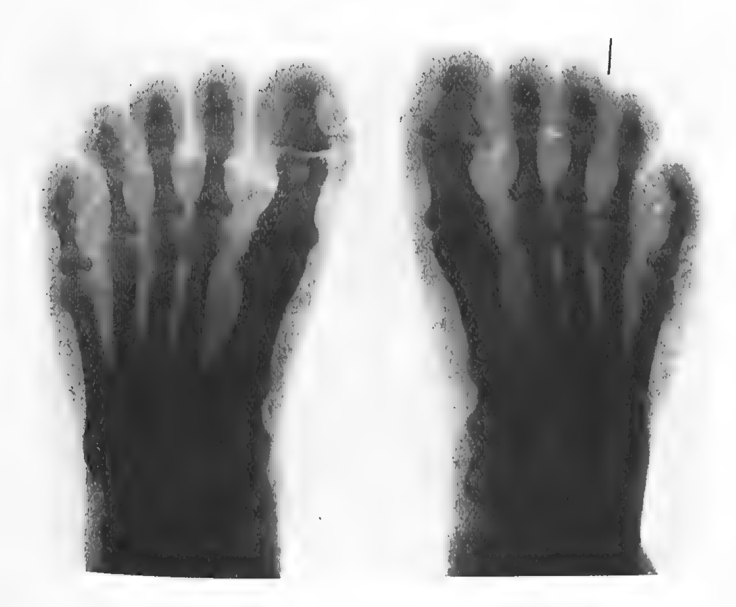


Fig. 5.

male. La base du pouce est nettement séparée par un sillon cutané, qui suit la direction longitudinale du 2e métacarpien. Cela contribue à faire ressortir le curieux aspect de la main.

Le pouce anormal montre, par son aspect, l'existence de syndactylie d'au moins trois doigts. Il y a trois ongles, dont deux plus ou moins développés, celui du milieu plus rudimentaire.

Les 3e, 4e et 5e doigts forment une syndactylie complète. On y remarque une saillie qui se trouve, du côté cubital, sur l'extrémité distale du 5e doigt. A la partie distale de l'unité formée par la syndactylie, on distingue quatre ongles ; celui cubital très rudimentaire, correspondant à la saillie anormale, appartient apparemment au 3e doigt bien développé. Les autres, intermédiaires, ne présentent qu'une ébauche de séparation.

Superficiellement, à la réunion des doigts, on remarque des sillons longitudinaux, très marqués en de certains endroits, qui en marquent les limites respectives.

Radiographie de la main gauche (fig. 3). — En examinant le squelette de cette main on voit, dans la région du pouce, l'os sésamoïde, peu développé, et l'on remarque l'existence d'un substratum osseux de trois doigts, complètement séparés les uns des autres.

Nous avons donc, dans cette main, au lieu d'un seul, trois pouces. L'un de ces pouces se poursuit dans le prolongement direct du premier métacarpien ; il est bien développé, a trois segments et correspond, si l'on en juge par ses relations avec le premier métacarpien, au pouce normal. Les deux autres laissent voir un développement inférieur au premier. Le segment distal des deux pouces surnuméraires correspond à la phalange unguéale. Quant aux deux segments qui lui sont contigus, leur classification reste indécise. Dans l'un comme dans l'autre cas, il peut s'agir, dans ces deux segments, de pièces qui appartiennent, morphologiquement, l'une à l'autre, mais qui ici, se trouvent anormalement séparées, ou bien encore de pièces morphologiquement différentes. C'est-à-dire : il s'agit, dans ces deux segments proximaux, ou bien d'une phalange avec désagrégation anormale de la diaphyse et de l'épiphyse, ou encore d'une phalange plus ou moins normale développée et de la partie distale d'un premier os métacarpien, rudimentaire et surnuméraire, ou enfin d'une phalange rudimentaire et d'une phalangine.

Les hypothèses suivantes sont donc admissibles :

a) En ce qui concerne le premier os métacarpien : 1° trois os métacarpiens, dont l'un bien développé, les autres rudimentaires ; 2° deux premiers os métacarpiens, dont l'un bien développé et l'autre rudimentaire ; 3° un premier os métacarpien bien développé.

b) En ce qui concerne le nombre de segments digitaux : 1° un doigt avec trois segments bien développés (phalange, phalangine et phalangette) et deux avec deux segments (phalange et phalangette). Ou alors : un doigt avec trois segments bien développés (phalange, phalangine et phalangette) et deux avec deux segments (phalange avec désagrégation de la diaphyse et de l'épiphyse, et phalangette) ; 2° deux doigts avec trois segments (phalange, normale ou rudimentaire, phalangine et phalangette) et un doigt avec deux segments (phalange et phalangette) ; 3° trois doigts avec trois segments (phalange, normale ou rudimentaire, phalangine et phalangette).

Dans le squelette des trois derniers doigts, l'anomalie commence à la région des deux dernières phalanges, et la radiographie montre une synostose de la phalangette du 5e avec la phalangine et la phalangette du 4e et avec la phalangette du 3e. Probablement la seconde articulation interdigitale du 4e doigt est-elle ossifiée. En outre, en correspondance avec la saillie latérale mentionnée plus haut, il y a une formation osseuse irrégulière, qui doit représenter le squelette rudimentaire d'au moins un petit doigt surnuméraire.

La synostose signalée a déterminé la modification de la direction des doigts. On constate également l'existence d'une disposition spéciale des trabécules spongieuses et de la substance osseuse compacte.

Pied gauche (fig. 4). — On note de la syndactylie incomplète du troisième et du quatrième doigt. La position du cinquième doigt est anormale, ce doigt paraissant retourné, la face dorsale se présentant du côté extérieur, de sorte qu'il apparaît un sillon net entre la base du doigt et le métatarse, sillon que l'on voit normalenent du côté de la plante du pied.

Pied droit (fig. 4). — Syndactylie complète des 3e et 4e doigts. On voit à un degré plus marqué la disposition du 5e doigt, qui est la même que celle signalée pour le pied gauche.

Radiographie des pieds (fig. 5). — Synarthrose de la phalangine et de la phalangette du 5e doigt, pour les deux pieds.

Radiographie de la tête (fig. 6). — Par l'examen radiographique en position latérale, on constate que :

a) Les cavités pneumatiques des os du crâne sont normalement développées ;

b) Les *impressions digitates* et *juga cerebralia* sont visibles dans la partie frontale et occipitale, d'ailleurs faiblement ;

c) Le plan ethmoïdal est incliné dans la direction fronto-occipitale ;



Fig. 6.

d) La selle turcique a un aspect normal ;

e) Les *processus clinoïdes* sont tous bien développés, donnant l'impression de la présence de liaisons osseuses entre les processus antérieurs et postérieurs ;

f) Le prolongement, en direction occipitale, d'une ligne imaginaire qui, reliant le Nazion au processus clinoïde antérieur, passe très près du fond de la fosse cérébelleuse. On a ainsi l'impression que le fond de la selle turcique et celui de la fosse cérébelleuse se trouvent situés sur le même plan.

L'existence d'un certain degré d'oxycéphalie et des circonstances signalées aux alinéas *e* et *f* autorise à établir un rapport entre le crâne du malade et le syndrome oxycéphalique, tel que l'a décrit Bertolloti dans son excellente étude (1). Toutefois, il convient de noter que le crâne du malade observé par nous n'est pas celui d'un individu

(1) M. Bertolloti. Étude du syndrome oxycéphalique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1912, p. 1.

de race pure, comme probablement ont dû l'être ceux que Bertolloti a examinés, mais de race mixte. Il n'est ainsi pas possible de déterminer, par rapport à l'inclinaison du plan ethmoïdal, s'il s'agit d'une influence de croisement racial qui a pu déterminer cette inclinaison, ou si elle est l'expression d'un facteur individuel, anormal peut-être.

Le défaut d'hérédité signalé plus haut s'accorde avec ce que l'on a observé dans la majorité des cas d'acrocéphalo-syndactylie, et ce fait a été indiqué pour distinguer cette dystrophie de la dysostose cranio-faciale, décrite par Crouzon, et dans laquelle le caractère héréditaire ou familial est de règle.

A ce propos, il convient d'examiner les rapports qui pourraient exister entre les deux types cliniques, car le syndrome dystrophique séparé par Crouzon se caractérise par des déformations craniennes du type oxycéphalique, et par des déformations faciales, dans le maxillaire supérieur, à la voûte palatine et au nez (incurvé en forme de bec de perroquet) et il y a de plus exophtalmie et strabisme divergent.

Il existe ainsi des points de ressemblance entre les deux syndromes de dystrophie osseuse, la dysostose cranio-faciale héréditaire de Crouzon et l'acrocéphalo-syndactylie d'Apert. Dans les deux cas, déformations du crâne et de la face. La distinction serait dans l'accroissement de la syndactylie, qui ne s'observe que dans le syndrome d'Apert.

A noter, cependant, qu'il y a des observations de dysostose cranio-faciale avec déformations des membres. Encore récemment, Garcin, Thurel et Rudaux (1) ont publié un cas avec ectrodactylie dans un membre supérieur. On connaît des observations avec ankylose sym trique des coudes (Comby), cas auxquels Apert a donné le nom d'*acrocéphalo-synankie*.

Tandis que, dans la conception d'Apert, l'a rocéphalo-syndactylie a une unité définie et ne représente pas une simple association, par coïncidence accidentelle des anomalies rapportées ci-dessus ; Crouzon refuse à ce type l'individualité de syndrome, et considère la syndactylie insuffisante pour spécifier d'une manière autonome le type décrit par Apert. La syndactylie représenterait tout au plus une des multiples malformations accessoires et inconstantes, susceptibles d'apparaître par simple association avec l'acrocéphalie ou autres difformités craniennes. Selon cette conception, seule la dysostose cranio-faciale constituerait un syndrome à part, bien défini, avec des liaisons pathogéniques dans la constitution des difformités du crâne et de la face, tandis que le caractère purement tératologique serait l'unique lien existant entre l'acrocéphalie et la syndactylie (2).

Que l'on remarque cependant que, si cette association est constatée dans tous les cas d'observation publiées d'acrocéphalo-syndactylie, il est

(1) R. Garcin, R. Thurel et P. Rudaux. Sur un cas isolé de dysostose cranio-faciale (maladie de Crouzon) avec ectrodactylie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1932, p. 1458.

(2) O. Crouzon. Sur la dysostose cranio-faciale hérédiaire et sur ses rapports avec l'acrocéphalo-syndactylie. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1932, p. 1568.

peu plausible d'admettre, dans ces cas, que la combinaison soit l'effet du simple hasard.

De plus, à l'appui de la condition génétique dans le syndrome d'Apert, il y a aussi l'existence d'observations, dont certaines récentes (1), d'oxycéphalie et de syndactylie avec hérédité.

L'appréciation des faits exposés montre donc, qu'il y a des types intermédiaires et mixtes entre les deux dystrophies osseuses, signalées respectivement par Apert et par Crouzon, et comme le dit bien cet auteur, peut-être nous trouvons-nous en période d'une classification qui est à refondre. Nous devrons donc, pour le moment, dans ces conditions, en rester sur le terrain de pure observation clinique.

(1) V. Wigert. Die Akrocephalosyndactylie Weiters über die allgmeine Skelett-verändungen *Acta psych. et neurol.*, 1932, f. 1 et 2 cit. par Apert, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1932, p. 1574.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 1er mars 1934.

Présidence de M. VURPAS

SOMMAIRE

Adresse à la Société belge de Neurologie.

par M. Vurpas, *président.*

Le roi Albert est mort tragiquement dans un accident de montagne.

Il appartient à des voix plus autorisées que la mienne de faire son éloge et de dire quelle perte irréparable a faite son royaume ainsi que tous les amis et alliés de la Belgique. De son vivant, il était entré dans l'histoire, et à l'époque troublée où nous vivons, il demeurait un des remparts de la civilisation et le symbole de la paix. Par son esprit d'initiative et son courage, il a frôlé la Légende, et jusque dans sa mort où l'énergie humaine sembla défier la nature, il porta le sens de cet effort qui parut la devise de sa vie.

La Reine, qui fut sa compagne dévouée, avait de profondes attaches médicales et lui-même montra souvent l'intérêt qu'il portait à la médecine.

Nos relations avec nos confrères belges ont toujours été empreintes d'une parfaite cordialité. Chaque fois qu'il nous a été donne de nous rencontrer, que ce fut à l'occasion de réunions ou de congrès, une absolue communauté de sentiments a régné entre nous.

Aussi la mort du roi Albert nous a semblé atteindre l'un des nôtres, et je prie la Société belge de Neurologie et nos Collègues de Belgique de recevoir les sympathiques et confraternelles condoléances que j'ai l'honneur de leur exprimer au nom de la Société de Neurologie de Paris.

Allocution de M. Van Gehuchten (de Bruxelles).

Mes chers collègues.

Je viens de lire avec une émotion profonde l'adresse de condoléances de la Société de Neurologie de Paris à la Société belge de Neurologie. Permettez-moi d'être l'interprète de mes collègues de Belgique en vous exprimant nos sentiments de reconnaissance pour cette marque touchante de sympathie et d'amitié.

Dans le deuil qui nous a frappés et qui a atteint si profondément l'âme même du Pays, nous avons senti battre avec nous le cœur de toutes les nations amies. Parmi tant de témoignages, celui qui nous fut le plus cher fut sans aucun doute celui de la France. Une fois de plus, vous avez montré que l'amitié qui unit nos deux peuples leur fait partager les joies et les peines.

En évoquant, à la séance de ce matin, la grande mémoire de notre roi bien-aimé, vous venez d'en donner une preuve.

XIIIe Congrès de l'Association des médecins de Langue française de l'Amérique du Nord et XXIIIe session de l'Association des médecins de Langue française.

Le prochain congrès de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord aura lieu à Québec au mois d'août 1934 sous la

présidence de M. le professeur Albert Paquet (de Québec) et coïncidera avec la célébration du VI[e] centenaire de la découverte du Canada par Jacques Cartier.

La XXIII[e] session de l'Association des médecins de langue française sera incluse dans ce congrès, constituera la section de médecine interne et sera présidée par M. le Professeur Sergent (de Paris) qui devait partager cette fonction avec le P[r] Rousseau (de Québec), décédé depuis peu.

Les renseignements peuvent être demandés à M. Desfosses, secrétaire de la *Presse médicale* à Paris.

L'adresse du congrès est . Case Postale 338, Québec, Canada.

***

Le Président souhaite la bienvenue à M. Van Gehuchten (de Bruxelles), qui assiste à la séance.

COMMUNICATIONS

Maladie de Friedreich fruste, par MM. L. Babonneix et Roueche (*présentation de malade*).

Nous avons eu l'occasion d'observer, ces temps-ci, une fillette chez laquelle se sont développés récemment, sans cause connue, des symptômes nerveux parmi lesquels : 1° des pieds bots et des mains botes ; 2° une aréflexie tendineuse des membres inférieurs ; 3° un steppage léger. Fait encore plus curieux : chez la mère existe une abolition totale des réflexes achilléens.

Observation (1). — B. Madeleine, 13 ans, entrée annexe Grancher, salle Barthez, lit n° 4, le 29 janvier 1934.

A. H. et A. P. — La grand'mère maternelle a été atteinte, l'été dernier, de troubles mentaux qui ont nécessité son placement à Villejuif. La mère paraît bien portante, bien qu'elle se plaigne de rhumatismes, mais on note, chez elle, une *abolition des réflexes achilléens*.

Le père est en bonne santé.

La petite malade, fille unique, est venue au monde à terme. Rien à signaler pour la grossesse ni pour l'accouchement. Les premières dents sont sorties dans les délais habituels. L'enfant a marché et parlé de bonne heure. Elle est réglée depuis quelques mois.

Les seuls antécédents morbides à signaler avant le début de l'affection actuelle sont : 1° des convulsions dont les premières sont survenues à un an, les dernières, à quatre ; 2° différentes infections du jeune âge : varicelle et rougeole à cinq ans, otite moyenne droite à 8, coqueluche à 9 ;

(1) Prise par M. François Dainville, externe du service.

3° des troubles digestifs fréquents, qui ont atteint leur maximum d'intensité vers la septième année, où ils se sont traduits par une entérite sévère.

H. de la M. — Lentement, progressivement, sans cause apparente, sans fièvre, sont apparus, il y a deux ou trois ans, de nouveaux symptômes : sensation de fatigue, difficulté de la marche, déformations des mains et des pieds, steppage léger, d'abord à gauche, puis aussi à droite, petites pertes de connaissance se produisant surtout le matin.

E. A. — L'*état général* est satisfaisant. Il n'y a pas de fièvre, pas de signes de lésion viscérale. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Quant à l'*examen méthodique du système nerveux*, voici les constatations qu'il permet de faire.

Les seuls *troubles moteurs* consistent en un léger stepagge, plus accusé à gauche, mais *il n'existe ni phénomènes pyramidaux ni manifestations cérébelleuses nettes*, abstraction faite d'un peu de dysmétrie du membre inférieur gauche, d'une passibilité peut-être plus accusée au membre supérieur gauche et d'un léger signe de Gordon-Holmes. La marche est normale. L'ataxie statique, sous toutes ses formes, fait défaut, de même que les mouvements involontaires.

Autrement marqués sont les *troubles trophiques*, au premier rang desquels il faut placer les *mains botes et les pieds bots*.

Les doigts des mains, surtout les cinquièmes, sont en hyperflexion, et leur extension complète est impossible. Essaie-t-on de poser à plat les petits doigts, on ne peut y arriver les articulations phalango-phalanginiennes conservant leur angulation. Aussi la main est-elle creuse.

Ces déformations s'accompagnent d'une atrophie musculaire diffuse, mais prédominant sur les éminences thénar et gênant les petits mouvements des mains.

Les pieds présentent un aspect analogue. Leur voûte est plus excavée, leur face dorsale plus bombée que normalement, le pied est un peu tassé dans le sens antéro-postérieur, les orteils, en extension, mais ici l'amyotrophie manque ou est peu nette.

La colonne vertébrale ne présente aucune anomalie.

Il n'y a pas d'autres amyotrophies, pas de contractions fibrillaires, pas de réaction myotonique.

Les *réflexes tendineux* sont conservés à la face et aux membres supérieurs, abolis aux membres inférieurs. Le signe de Babinski fait défaut, même après immersion dans l'eau chaude, de même le phénomène du triple retrait. Les réflexes abdominaux sont normaux.

Les réflexes de posture générale ne semblent pas modifiés. Peut-être y a-t-il une légère augmentation des réflexes de posture du membre inférieur gauche.

On n'observe aucun gros trouble de la *sensibilité*, qu'il s'agisse de la sensibilité superficielle à ses divers modes, de la sensibilité profonde ou du sens stéréognostique, sauf aux pieds, où l'on peut constater quelques erreurs et retards pour la sensibilité à la piqûre et pour la sensibilité vibratoire.

Il n'existe pas, non plus, de perturbations *sensorielles* : ni nystagmus, ni lésions du fond d'œil (Coutela), ni surdité. Les réactions vestibulaires ont été étudiés par M. Halphen, qui nous a remis la note suivante :

1° Labyrinthes cochléaires normaux ;

2° Pas de nystagmus spontané. Pas de déviation spontanée;

3° Epreuves caloriques et rotatoires normales.

Les réactions vestibulaires sont donc normales.

La *parole* est normale.

Intelligence et *caractère* n'offrent aucune particularité digne d'être mentionnée.

Les *sphincters* fonctionnent correctement.

L'examen le plus attentif ne décèle pas la moindre hypertrophie des filets nerveux accessibles à la palpation.

Les *nerfs craniens* sont intacts.

Examens de laboratoire. A la ponction *lombaire*, le liquide sourd clair. Il n'est le siège d'aucune hypertension.

A la cellule de Nageotte, on trouve un leucocyte par mm³.

L'albumine atteint 0 gr. 50.

L'*examen électrique* ordinaire ne décèle aucune modification quantitative des muscles des avant-bras ni des mains.

Recherche de la chronaxie (Dr Fischgold, chez le Dr Delherm).

	Examen de la chronaxie	Normal
Biceps droit	1σ	0σ 10
Long supinateur droit	0 6	0σ 10
Grand palmaire droit	3σ60	0σ 30
IIe interosseux droit	3σ	0 30
Quadriceps droit	12σ	0 10
Jambier antérieur gauche	10σ	0 30
Extenseur commun droit	8σ	0 30

Résumé : *Toutes les chronaxies sont augmentées* à l'avant-bras et au jambes. L'augmentation varie entre 10 *et* 100 *fois*.

Le *métabolisme basal* est normal (- -5 %).

Les *glandes endocrines*, à un examen sommaire, ne paraissent pas troublées dans leur fonctionnement. Le corps thyroïde n'est pas augmenté de volume ; il n'y a aucun signe de maladie de Basedow ou de myxœdème. La T A. mesurée au Pachon, est de 14-7. Il n'existe aucune pigmentation anormale, aucune arythmie. Sur l'électrocardiogramme pris par M. L. Pollet dans le service de M. Duvoir, élargissement de P-DI DII. Légère atypie de R-DIII (encoche de marche ascendante).

Quelques stigmates discrets d'hérédo-syphilis peuvent être notés : striations transversales de l'émail sur les incisives supérieures, absence d'appendice xyphoïde. La réaction de Wassermann est négative pour le sang.

En présence d'un tel ensemble symptomatique, quel diagnostic porter ?

Nous avions, un moment, pensé à la névrite interstitielle hypertrophique et à l'atrophie Charcot-Marie. Aucune de ces hypothèses ne peut être retenue. A la première, on peut objecter l'absence de nouures sur le trajet des nerfs périphériques, de cyphoscoliose, de troubles sensitifs, de signe d'Argyll-Robertson, à la seconde, l'absence de troubles vasomoteurs, de rétractions fibro-tendineuses, de secousses musculaires, de troubles légers des réactions électriques.

Tout bien pesé, il nous semble, comme à M. Lhermitte, qui a bien voulu examiner la malade et nous donner son précieux avis, que nous avons affaire à une maladie de Friedreich. Sans doute, le cas est-il anormal par plusieurs aspects : manque de caractère familial, comme de certains symptômes considérés comme typiques : cyphoscoliose, nystagmus, ataxie statique, troubles de la parole, etc., présence de symptômes anormaux, dont l'atrophie musculaire. Mais il existe dans la littérature des cas frustes et abortifs sans caractère familial, où la symptomatologie se réduit à un seul symptôme : tel le pied bot, de même que l'on connaît des formes amyotrophiques, les unes les autres relatées et analysées dans la remarquable thèse de Mollaret (Paris 1929) D'ailleurs, nous retrouvons ici l'augmentation des chronaxies, si fréquente dans la maladie de Friedreich, et dans la valeur diagnostique de laquelle a beaucoup insisté le même auteur.

La seule question à résoudre serait peut-être la suivante : s'agit-il de

la maladie de Friedreich ou de l'affection décrite, en 1926, par M. Roussy et par Mlle G. Lévy sous le nom de *maladie familiale particulière : troubles de la parole, pieds bots et aréflexie tendineuse généralisée avec, accessoirement, légère maladresse de la main?* Malgré l'absence de réflexes achilléens chez la mère, nous nous rangerions plutôt à la première hypothèse. A notre cas manquent, en effet, nombre de symptômes que ces éminents neurologistes considèrent, avec les réserves d'usage, comme essentiels : l'incoordination légère de la marche, les troubles de la station, les crampes et douleurs localisées aux membres inférieurs, les troubles sphinctériens légers. On s'est d'ailleurs demandé (Guillain et Mollaret) s'il n'y a pas lieu de réserver encore l'affirmation de l'autonomie réelle de ce syndrome et si le syndrome si bien individualisé par M. G. Roussy et par Mlle G. Lévy ne ressortit pas à la maladie de Friedreich.

Encéphalo-myélite diffuse chez deux enfants de la même famille, par M. J. Tinel et Mme Badonnel.

Les deux enfants que nous présentons à la société et qui sont actuellement à l'hôpital Henri-Rousselle présentent des troubles nerveux identiques apparus au même âge, à 18 mois environ, et ayant par conséquent chez eux les allures d'une maladie familiale.

Cependant un troisième enfant, plus jeune, ne présente aucune trace d cette affection, et du côté des parents, des ascendants et des collatéraux, rien ne peut être relevé en faveur d'une transmission héréditaire.

Quant à l'affection elle-même elle comporte l'association très complexe de plusieurs syndromes, montrant l'atteinte de l'axe cérébrospinal tout entier. On peut distinguer en effet :

une *amaurose* avec cécité complète ;

une *idiotie* un peu moins accentuée chez l'aîné ;

un syndrome de *paraplégie spasmodique* rappelant une maladie de Little ;

un syndrome cérébelleuse très accusé ;

une *atrophie musculaire* des membres inférieurs avec abolition des réflexes achilléens, qui semblerait attester l'atteinte de la moelle lombo-sacrée.

Il s'agit donc d'une véritable encéphalo-myélite diffuse, qui ne rentre vraiment dans le cadre d'aucune affection familiale connue, et qui semblerait d'origine très probablement infectieuse, si la coïncidence chez les deux enfants et l'apparition successive chez tous les deux, à peu près au même âge, ne venait poser quelques réserves en faveur d'une affection familiale dystrophique.

Ajoutons que chez tous les deux, l'apparition simultanée d'une rougeole a semblé provoquer une évolution beaucoup plus rapide de symptômes qui existaient déjà antérieurement.

Observation. — *Antécédents héréditaires.* — Il n'existe aucun cas analogue dans les familles maternelle ou paternelle ; aucune ascendance israélite.

La *mère*, Mme F.., est âgée de 21 ans, est bien portante; son père a été tué à la guerre; sa mère est vivante et bien portante. Elle a 2 sœurs et 1 frère en bonne santé qui ont des enfants normaux. Une sœur est morte à la naissance d'hémorragie ombilicale ; un petit frère mort à 3 ans du croup.

1re grossesse à 17 ans (Edmond), grossesse normale malgré de graves soucis.

2e grossesse à 18 ans 1/2 également normale (Yves).

3o grossesse à 20 ans d'une enfant âgé de 5 ans et demi, normale et bien portante ; cependant un peu débile.

Le *père*, 30 ans ; bien portant, sobre, nie toute malade vénérienne.

Son père, 51 ans, est bien portant.

Sa mère, 58 ans, bien portante, a eu deux enfants à 25 ans d'intervalle ; une fausse couche entre les deux.

1er ENFANT. *Edmond*, 8 ans 1/2, né à terme sans incident, enfant normal, pesant 3 kg. nourri au sein jusqu'à 5 mois.

1re dent à 4 mois ; premiers mots vers un an ; mais n'a marché qu'à deux ans et n'a jamais été propre.

Les troubles nerveux semblent avoir débuté à 14 mois, par des *convulsions* assez discrètes (raideur, paleur, révulsion des globes oculaires) qui se seraient reproduites plusieurs fois. La mère a constaté à ce moment l'apparition d'un *nystagmus vertical* très intense, qu'elle décrit très nettement.

Vers 18 mois, la mère s'est aperçue que l'enfant ne semblait plus voir comme avant et l'on aurait alors constaté, aux Enfants-Malades, une *atrophie papillaire*.

A 2 ans 1/2, rougeole ou plutôt rubéole (ganglions cervicaux) sans réaction méningée, sans convulsions, sans vomissements

Après cette maladie on constate l'amaigrissement considérable des jambes et les *premiers troubles de la marche* ; l'enfant, qui marchait assez bien auparavant, ne tenait plus sur ses jambes ; il a pu par la suite recommencer à marcher, mais avec une difficulté qui s'est progressivement accentuée et particulièrement depuis un an.

On relève dans la suite quelques maladies assez bénignes ; grippe avec otite 8 mois après la rougeole ; varicelle, coqueluche ; mais qui ne semblent pas avoir exercé d'influence notable sur l'évolution pathologique.

Actuellement *cécité* à peu près complète, par atrophie optique bilatérale. Il semble persister une ébauche d'impressions lumineuses avec conservation d'une ébauche de réflexe photomoteur. Cette atrophie optique n'a aucun caractère spécial et en particulier ne présente pas la tache rouge-cerise signalée dans l'idiotie amaurotique familiale.

Idiotie incomplète ; persistance de quelques mots, difficiles à comprendre d'ailleurs à cause de la parole scandée. Il manifeste un certain attachement à son infirmière, témoigne de la joie à la visite de ses parents.

Paraplégie spasmodique. - Exagération des réflexes rotuliens. Signe de Babinski bilatéral ; contracture des membres inférieurs, d'intensité modérée.

Hyperréflectivité et maladresse des membres supérieurs.

Atrophie musculaire des jambes prédominante sur le groupe antéro-externe, avec rétraction tendineuse légère du groupe postérieur. Chute du pied avec steppage.

Attitude des pieds en léger équinisme.

Abolition bilatérale du réflexe achilléen.

Aucun trouble apparent de la sensibilité.

Syndrome cérébelleux. Nystagmus horizontal auquel on ne peut attacher une grande importance en raison de l'amaurose.

Parole scandée, presque incompréhensible.

Dysmétrie très accentuée des membres supérieurs avec tremblement intentionnel à larges oscillations.

De l'association de ces troubles résulte une impossibilité complète de se tenir debout et de marcher seul. Cependant soutenu ou se tenant aux meubles, il arrive à faire quelques pas, avec steppage.

2e ENFANT (*Yves*) 7 ans, né à terme, accouchement normal, poids 4 kg.; 1re dent à 4 mois, premiers mots vers un an. N'a jamais marché, mais vers 14 mois se tenait sur ses jambes ; a été propre à 5 ans.

Vers 14 mois, sans convulsions, apparition d'un *nystagmus* vertical, semblable à celui qu'avait présenté son frère.

Atteint de rougeole ou de rubéole vers 18 mois en même temps que son frère, mais un peu moins forte. Par la suite, varicelle et coqueluche.

Mais à la suite de cette rougeole, apparition, plus rapide que chez l'autre enfant, des troubles de la marche, de la cécité progressive ; l'atrophie des jambes se serait surtout accusée depuis un an.

Actuellement, tous ces troubles sont plus accusés que chez le frère.

Idiotie complète.

Cécité complète avec atrophie optique.

Gâtisme.

Paraplégie complète ; marche et station debout impossibles.

Exagération des réflexes rotuliens ; contracture ; Babinski bilatéral.

Atrophie très marquée des membres inférieurs, avec une rétraction tendineuse des muscles postérieurs, qui a nécessité l'année dernière à Trousseau une ténotomie. Abolition des réflexes achilléens.

Les troubles cérébelleux ne se révèlent que par le nystagmus et par le caractère dysmétrique des mouvements des membres supérieurs.

RÉACTIONS BIOLOGIQUES : chez les deux enfants le Wassermann est négatif dans le sang.

La *ponction lombaire* montre une tension normale, 15 et 22 cgr. d'albumine, pas de leucocytose rachidienne. B. Wassermann et Meinike négatifs. R. du benjoin normale.

Traitements suivis. Les deux enfants ont suivi à Trousseau, un traitement spécifique de 4 séries pour l'aîné, 3 séries pour le second, de sulfarsénol, sans aucun résultat.

L'interprétation de ces faits est évidemment très difficile.

La diffusion des lésions, les caractères évolutifs, l'absence de cas semblables dans la famille, apportent vraiment de puissants arguments contre l'hypothèse d'une maladie familiale véritable.

On a bien plutôt l'impression d'une maladie infectieuse diffuse de tout l'axe cérébro-spinal. D'autre part, ces deux enfants sont à rapprocher des deux cas semblables publiés récemment par M. Heuyer, et pour lesquels il propose l'hypothèse de maladie de Schilder. Nos malades se distinguent cependant de ceux de M. Heuyer par l'absence de crises hypertoniques et par l'extension du processus à la moelle lombo-sacrée.

En tout cas, le problème le plus important est de savoir quelles causes ont pu provoquer l'apparition au même âge et l'évolution parallèle chez ces deux enfants de cette encéphalo-myelite diffuse.

Nous sommes obligés d'avouer que l'explication nous en échappe complètement, qu'il s'agisse d'une contagion purement accidentuelle, ou au contraire d'une susceptibilité spéciale et familiale à cette contagion.

L'obésité hypophysaire et l'obésité hypothalamique,

par MM. J. LHERMITTE, J. DE MASSARY et J.-O. TRELLES.

De nombreuses observations anatomiques témoignent que l'adiposité excessive, parfois même monstrueuse, peut être la conséquence tantôt d'une lésion de l'hypophyse, tantôt de la région hypothalamique ; et les

termes d'adiposité ou d'obésité hypophysaire et d'obésité infundibulo-tubérienne sont d'usage courant en neurologie.

Mais, ce que l'on sait moins, ce sont les caractères cliniques grâce auxquels on peut rapporter. dans tel cas, l'adiposité à une altération des centres nerveux et, dans tel autre, à la glande pituitaire, à supposer qu'un tel critère clinique existe réellement. Nous avons eu l'occasion, tout récemment, d'étudier deux cas d'obésité féminine qui posent, de la manière la plus nette, le problème que nous envisageons.

I[er] *Cas.* — M[lle] P... Il s'agit d'une jeune fille âgée de 25 ans, dans les antécédents de laquelle figure une énurésie nocturne qui fut attribuée à un spina-bifida occulta. Cette énurésie guérit complètement lorsque la malade atteignit la 15[e] année.

Réglée entre 12 et 13 ans, la patiente n'a jamais présenté d'irrégularités menstruelles ni de dysménorrhée. L'écoulement périodique serait seulement peu abondant. Jusqu'à la 9[e] année, la malade affirme que son poids était proportionnel à sa taille, mais à partir de cette époque, elle se mit à grossir démesurémnt et, fait qui surprend encore aujourd'hui, sans que jamais l'appétit ou l'alimentation aient été augmentés. La malade déclare même qu'à plusieurs reprises, elle s'est, de son propre chef, soumise à un régime diététique très restrictif sans que pour cela le poids corporel ait été, en rien de notable, modifié.

Actuellement le poids atteint 128 kilos, tandis que la taille ne dépasse pas 1 m. 70 ;

Ainsi qu'on peut le voir, l'aspect de cette malade qui semble plus âgée que son âge est caractéristique. Le visage lunaire, les paupières infiltrées de graisse, les seins difformes et pendants sur l'abdomen ventru et gonflé, les membres bossués de renflements adipeux, tous ces traits confèrent à cette fille un aspect caricatural et presque grotesque. Aussi en est-elle profondément affligée et accepterait-elle le traitement le plus pénible pour atténuer son infirmité. La peau de l'abdomen et de la racine des membres supérieurs et inférieurs apparaît striée de larges vergetures ; mais celles-ci ne présentent pas de coloration rouge ou cyanique particulière.

Aucun symptôme subjectif ou objectif du côté du système nerveux n'est à relever, sauf des céphalées fréquentes. Tous les réflexes sont parfaitement normaux et égaux. L'état mental n'est pas troublé, mise à part une certaine teinte dépressive de l'humeur et une instabilité relative du caractère.

Pas de polyurie ni de pollakiurie, ni d'hyperorexie, ni de boulimie ; pas de troubles des règles, pas de modification du sommeil ; aucune trace de somnolence diurne. Le sommeil de la nuit est normal et sans rêves.

Les organes des sens sont normaux. Les pupilles réagissent franchement à la lumière. Fond d'œil normal.

Le squelette est normal ; nous relevons un écartement des incisives médianes et la présence d'un tubercule de Carabelli et de mauvaises implantations dentaires.

Les viscères ne laissent reconnaître aucune modification objective.

La tension artérielle est anormalement élevée : 145-110 avec l'appareil de Vaquez-Laubry.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

II[e] cas. — M[lle] Pel..., âgée aujourd'hui de 14 ans est la cadette de deux sœurs âgées respectivement de 26 et 18 ans, toutes deux un peu grosses. La malade a marché à 15 mois et fut réglée à partir de la 11[e] année. Mais les règles furent toujours irrégulières. Vers l'âge de 12 ans, l'adiposité anormale est apparue et, aujourd'hui, est flagrante (70 kilos).

Actuellement. M[lle] Pel.. se plaint d'être envahie plusieurs fois dans la journée, par un sommeil invincible auquel, quoiqu'elle en ait, elle doit céder. Les crises de sommeil surviennent deux ou trois fois par jour, surtout après les repas. Le sommeil de la nuit reste normal.

Depuis quelque temps, la malade accuse également des céphalées diffuses accompagnées de vertiges et de bourdonnements d'oreille depuis 2 à 3 mois. L'appétit est exagéré (hyperorexie) et la malade, au dire même des siens, s'alimente très copieusement.

Pas de polyurie, ni de polydipsie. Pollakiurie diurne, 5 à 6 mictions. Depuis plus d'un mois, les règles ne sont pas apparues.

La morphologie de la malade est comme celle de la précédente, caractéristique, mais différente. L'adiposité apparaît ici plus diffuse, plus régulière, déformant moins le tronc et les membres et ne s'accompagnent point de vergetures. Le faciès est coloré mais non bouffi.

Les seins se montrent très développés, alors que les mamelons restent embryonnaires. Les mains sont potelées.

En somme, l'infiltration adipeuse apparaît assez régulièrement distribuée avec, toutefois, une prédominance indéniable sur le tronc et la racine de membres.

Aucun symptôme subjectif ou objectif en rapport avec une altération du système nerveux cérébro-spinal. Tous les réflexes sont normaux ainsi que les fonctions de la sensibilité, de la trophicité, des sphincters.

Pour ce qui est de la sphère mentale, nous relevons seulement un certain degré d'indifférence et d'apathie. Pas d'asthénie physique ni psychique.

Organes des sens normaux. Réactions pupillaires normales, fond d'œil normal.

La malade déclare souffrir de transpirations très abondantes : nous ne les avons pas observées.

Léger degré d'acrocyanose des membres inférieurs.

Aucune malformation dentaire ou plantaire.

Réaction de B. Wassermann négative dans le sang.

Pression artérielle oscillant entre 130-80 et 130-70 (appareil de Vaquez).

La radiographie du crâne montre que la selle turcique est relativement peu développée mais normale dans tous ses contours, l'ouverture en est étroite. Aucune ombre dans a zone hypophysaire et tubérienne.

Voici donc deux malades l'une âgée de 25 ans, l'autre de 14 ans qui, toutes deux sont atteintes d'adiposité pathologique. Chez la première comme chez la seconde, le développement anormal du tissu adipeux devint apparent vers l'âge de la puberté et ne fit que s'acuser depuis lors.

Chez ces deux malades, l'obésité apparaît nettement d'ordre pathologique et hors de proportions avec les apports alimentaires ; d'autre part, la disposition de la graisse sous cutanée, affecte à peu près la même topographie dans les deux cas. Cependant, déjà dans l'adiposité nous percevons quelques différences cliniques appréciables Chez Mlle P., l'obésité apparaît vraiment monstrueuse, caricaturale ; tandis que chez Mlle Pel, qui, il est vrai, est plus jeune, l'adiposité se montre plus modérée et plus régulièrement disposée.

Toutefois, ce critère est bien insuffisant pour décider si l'adiposité est, ici, liée à une altération de l'hypophyse, et, là, à une lésion de l'hypothalamus.

Ainsi que Lhermitte y a insisté, en particulier avec N. Kyriaco, ce qui permet de spécifier tel ou tel symptôme et autorise à le rattacher, soit à une adultération de l'hypophyse, soit à une lésion hypothalamique, c'est souvent moins la qualité même de la perturbation fonctionnelle que les troubles qui l'entourent. Chez Mlle P., l'obésité monstrueuse s'accompagne de vergetures abdominales et appendiculaires et d'hypertension artérielle ; chez cette malade, d'autre part, tous les signes vraiment spé-

cifiques de la région hypothalamique (narcolepsie, polyurie, pollakiurie, polydipsie, hyperorexie, troubles psychiques, dysrégulation thermique), font défaut. Nous sommes donc pleinement autorisés à concevoir que chez Mlle P., l'obésité est liée non pas à une altération du cerveau (hypothalamus) mais à une lésion directe de la glande hypophysaire.

Tout au contraire, chez Mlle Pel, l'adiposité est encadrée, précisément, d'une série de manifestations par lesquelles se spécifient les altérations infundibulo-tubériennes : narcolepsie, polydipsie, boulimie, dysménorrhée et aménorrhée, céphalées, vertiges, apathie et torpeur cérébrale.

Les résultats de la radiographie sont en plein accord avec les conclusions précédentes. En effet, chez Mlle P., l'image de la selle turcique se montre notablement modifiée ; non seulement la cavité apparaît très étroite et comblée en partie, mais la glande hypophysaire est centrée par un nodule opaque en forme de haricot, lequel répond certainement à une calcification.

Chez la seconde malade, le profil de la selle est normal, l'ouverture en paraît un peu étroite, mais c'est un fait assez banal.

En outre, l'image des os plats du crâne lesquels se montrent atrophiés dans la région frontale rappelle celle que fournit l'hypertension endocranienne.

En dernière analyse, l'observation attentive des faits montre que s'il existe, ainsi qu'il est généralement admis, une obésité d'origine hypophysaire, et une adiposité d'origine cérébrale, hypothalamique, ou infundibulo-tubérienne, ces deux variétés peuvent et doivent être distinguées l'une de l'autre.

Mais, qu'on nous entende bien. Lorsque nous parlons d'adiposité cérébrale, hypothalamique, il n'entre nullement dans notre pensée de prétendre que l'hyophyse ne joue aucun rôle dans le déterminisme de cette obésité. Encore une fois, ainsi que l'un de nous (Lhermitte) l'a dénoncé, à plusieurs reprises, c'est une étrange erreur, dont nombre d'auteurs ne se sont pas encore libérés, que de confondre la localisation d'une lésion avec la localisation d'une fonction. La lésion hypothalamique, par exemple, peut bien créer une obésité particulière en perturbant la fonction hypophysaire de même qu'une altération infundibulaire peut engendrer une sévère glycosurie par le retentissement qu'elle entraîne sur le fonctionnement du foie et du pancréas. Mais ce qui importe pour le clinicien, c'est d'abord être assuré du siège de la lésion causale, puisque c'est de celui-ci que dépend, en grande partie, le diagnostic de la nature de l'affection et la direction du traitement.

Depuis la présentation de cette malade, une ponction lombaire a montré une lymphocytose légère (2,2), une hyperalbuminose porte (0 gr. 55) une réaction de B. w. négative.

M. J. Lhermitte. — A mon regret, je ne saurais en rien me rendre aux arguments de mon amical contradicteur, M. Baudouin. A l'entendre, la

physiologie pathologique devrait primer la clinique et l'anatomie pathologique. M. Baudouin est orfèvre. Rien n est plus loin de ma pensée que de contester l'immense intérêt, chaque jour accru, d'ailleurs, que suscitent les problèmes de physiopathologie ; mais, je le répète, pour un clinicien et pour un thérapeute, dans la question qui fait l'objet du présent débat, ce qui apparaît essentiel c'est, avant tout, le diagnostic de localisation de la lésion et le dépistage de sa nature. Reprenons quelques exemples concrets.

M. Baudouin s'accordera avec moi, je pense, en reconnaissant que depuis que nous sommes assurés que certains sommeils pathologiques, sinon tous, reconnaissent comme cause une altération portant sur telle zone limitée du diencéphale. la question de l'hypersomnie a fait un sérieux progrès et clinique et thérapeutique puisque nous pouvons guider la main du chirurgien vers cette région, hier encore presque inconnue.

Et, cependant, nous ne sommes guère plus avancés qu'autrefois dans la physiologie proprement dite du sommeil. Quels sont les appareils nerveux qui entrent en jeu à la suite d'une modification expérimentale ou morbide du diencéphale ? S'agit-il de phénomènes d'excitation ou d inhibition ? Quelles sont les glandes endocrines ou exocrines qui réagissent à cette lésion hypothalamique, à supposer que des hormones ou des chalones interviennent dans le déterminisme des sommeils pathologiques ? Nous ne le savons pas. Mais en connaissant les deux anneaux premiers de la chaîne, nous sommes en mesure de porter un jugement clinique, pronostique et thérapeutique.

Il en va tout de même pour le diabète insipide. Il y a trente ans. l'on s'obstinait à chercher dans une perturbation rénale primitive ou dans la production d'hypothétiques substances diurétiques l'origine de la maladie. Tout cela n'a mené à rien, tandis que les belles expériences de Jean Camus et Roussy rejointes par les faits anatomo-cliniques ont, tout ensemble, précisé et éclairé le problème. Nous savons aujourd'hui qu'il suffit d'une lésion minime de l'infundibulo-tuber pour engendrer la polyurie insipide, que dans un cas donné de diabète insipide, c'est au diencéphale qu'il faut chercher la source du mal et que cette topographie est indicatrice de la nature de la lésion. Mais, comme pour l'hypersomnie, nous ignorons à peu près tout de la manière dont agit sur le rein et les tissus l'adultération voulué ou spontanée de la lésion hypothalamique.

Nous pourrions répéter la même démonstration pour le diabète sucré d'origine cérébrale et pour bien d'autres maladies car le problème déborde singulièrement la neurologie.

Encore une fois, nous méconnaisons moins que personne l'importance de la physiologie pathologique, mais il convient de ne pas mêler ensemble les deux notions de perturbation fonctionnelle et de localisation lésionnelle ; c'est cette confusion dénoncée par les H. Jackson et les H Head qui a faussé tant de problèmes de neuropathologie, à commencer par celui de l'aphasie.

Ce qui intéresse directement les médecins c'est moins de connaître le

mécanisme intime d'un symptôme que de savoir quel est l'organe malade et quelle est la nature de la lésion puisque le rôle du médecin est non pas de spéculer mais de guérir.

La poliomyélite zostérienne, par MM. J. Lhermitte, André Cain et J.-O. Trelles.

Il est établi aujourd'hui que les lésions nerveuses du zona ne se limitent point aux nerfs périphériques, aux racines et aux ganglions rachidiens ; que, dans nombre de cas surpris au stade de l'éruption, des altérations très appréciables peuvent être détectées dans la substance grise. Ainsi que Lhermitte, Nicolas, Faure-Beaulieu et Vermes l'ont montré, il existe réellement une téphromyélite zostérienne. Mais, dans la plupart des cas, le processus myélitique se localise sur la corne postérieure correspondant au siège de l'éruption et aux ganglions atteints, tandis que le cas que nous publions aujourd'hui atteste que le virus de l'herpès zoster peut franchir largement la base de la corne postérieure et atteindre la corne antérieure homolatérale.

Il s'agit de ce fait d'une malade âgée de 70 ans, qui présentait une éruption zostérienne typique dans les territoires 3e, 4e et 5e dermatomes radiculo-médullaires cervicaux. Les éléments éruptifs : vésicules, placards érythémateux, plaques nécrotiques étaient très apparents, par endroits confluents et s'accompagnaient de douleurs relativement modérées. La mort survint au 8e jour consécutivement à une broncho-pneumonie.

L'examen histologique de la moelle nous a donné les résultats suivants.

Examen anatomique. — *C. II. Méthode de Nissl.* Intégrité de l'hémimoelle ; à gauche, infiltration lymphocytique au niveau de la pénétration de la racine postérieure. Pas de lésion de la racine elle-même.

Dans la substance gélatineuse de Rolando, dilatation des vaisseaux avec infiltrations. Dans la corne postérieure, infiltration microglique peu importante. Au niveau de la pièce intermédiaire, atrophie, dégénération aiguë des cellules nerveuses avec disparition du noyau et du nucléole et prolifération de la microglie.

Dans la corne antérieure, certaines cellules bien conservées à côté de certains éléments nerveux complètement dégénérés. La névroglie a proliféré sous forme d'éléments aux expansions protoplasmiques, de cellules en bâtonnet et de cellules microgliques caractéristiques. Les capillaires ne présentent pas de modifications.

Dans la substance blanche un petit foyer de cellules microgliques formant un nodule dans le faisceau fondamental antérieur.

Méthode de Loyez. Dégénération de la racine postérieure, dégénération des fibres afférentes de la corne postérieure au niveau de la pointe ; pas de dégénération du réseau myélinique de la corne antérieure.

Méthode de Mallory. Foyers nodulaires d'infiltration dans la corne antérieure, infiltration plus avancée dans la pointe de la corne postérieure. Sclérose modérée du cordon de Goll, pas de lésions méningées en dehors d'une dilatation du réseau vasculaire.

C. III. Partie inférieure. Dans la partie antérieure de la corne antérieure, on remarque une veine extrêmement distendue laquelle présente une infiltration lymphocytaire très importante sur les deux tiers de sa surface. Dans la pièce intermédiaire, infiltration lymphocytaire périvasculaire.

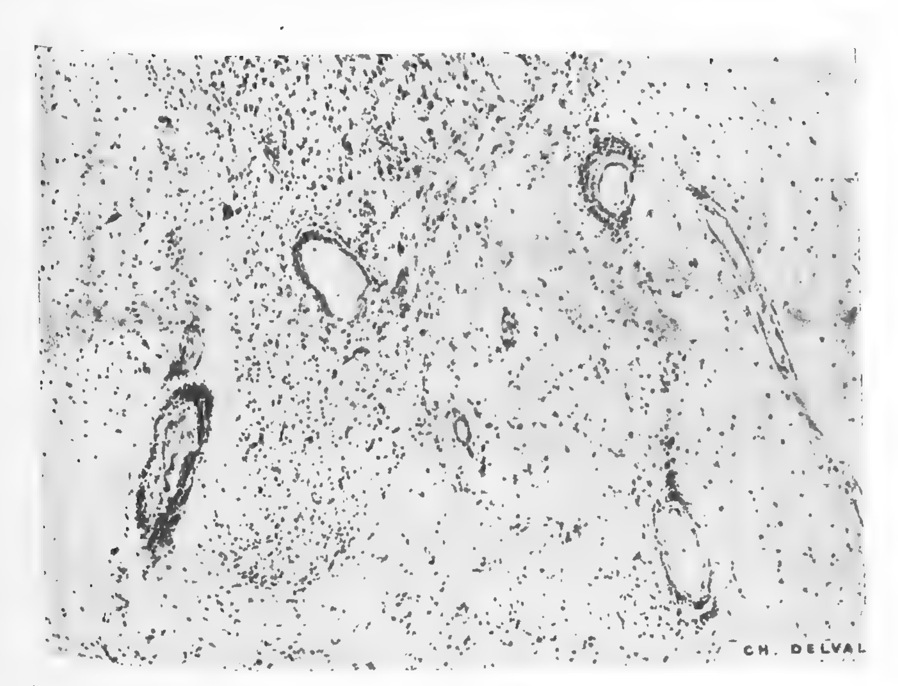


Fig 1. — C. IV Périartérites et périphlébites dans la corne postérieure et dans les cordons postérieurs et latéraux (Nissl).

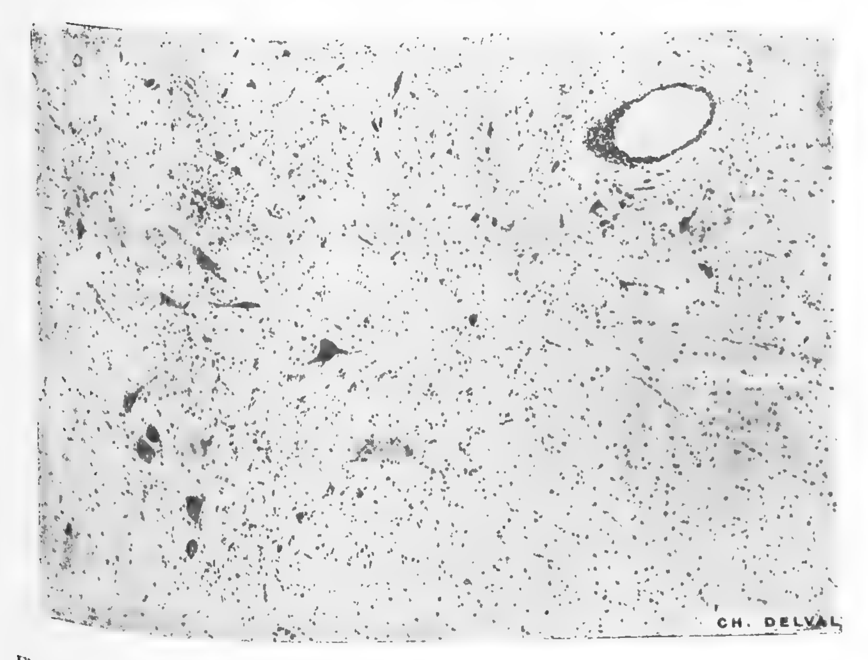


Fig. 2. — C. IV. Groupe ventro-médian des cellules radiculaires. Veine distendue et infiltrée ; infiltration de toute la corne (Nissl).

Fig. 3. — Corne antérieure, C. IV. Nodule d'infiltration dans le groupe ventro-médian (Mallory-Leroux).

Fig. 4. — C. III. Infiltration périvasculaire dans la corne antérieure : lésions des éléments ventro-médian et ventro-latéraux (Nissl).

Dans la corne postérieure, infiltration lymphocytaire et microglique importante : en dehors de la corne des artérioles ont leur gaine distendue par des lymphocytes. Au niveau du point de pénétration des racines postérieures dans la moelle, la méninge est infiltrée de lymphocytes. Du côté sain, les cellules nerveuses radiculaires sont normales ; du côté opposé, ces cellules sont les unes bien conservées, d'autres en dégénération granuleuse avec disparition du noyau et du nucléole. Dans certaines, le noyau devient chromophiles et sa membrane indistincte se perd dans le cytoplasme. La plupart des cellules sont altérées. Intégrité de la substance blanche.

Méthode de Mallory-Leroux. Artériosclérose assez prononcée de toute la moelle, in-

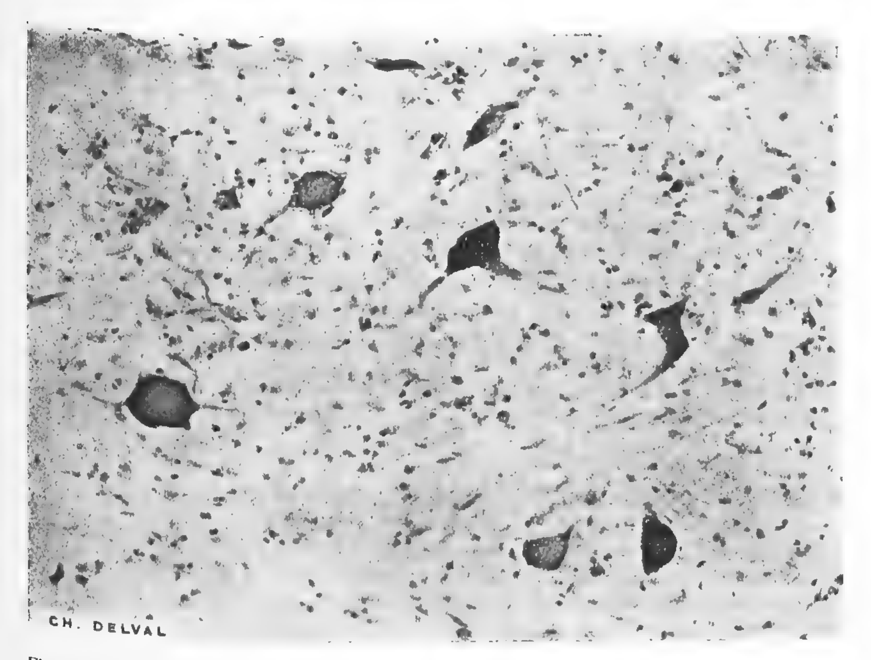


Fig. 5. — C. III. Cellules radiculaires antérieures : cytolyse, coryolyse, hyperchromatose (Nissl).

tégrité des méninges, infiltration des vaisseaux comme sur les coupes précédentes. Infiltration au point de pénétration des racines postérieures dans la moelle.

Méthode de Loyez. Le réseau myélinique de la pièce intermédiaire est moins nettement coloré mais les fibres radiculaires postérieures ne sont pas dégénérées. Les cordons de Goll et de Burdach présentent un éclaircissement dû à la réfaction des fibres myéliniques.

C. IV. Partie inférieure. Infiltration des racines à leur entrée dans la moelle. Large infiltration des veines et des artérioles de la pointe de la corne postérieure. Prolifération intense de la microglie dans la racine postérieure avec dégénérescence des cellules nerveuses.

Dans la corne antérieure, des vaisseaux de moyen calibre sont infiltrés de lymphocytes en certains endroits. Les cellules nerveuses ont disparu, remplacées par une prolifération microglique. La plupart des éléments radiculaires antérieurs sont en dégénérescence. Gonflement du cytoplasme avec tigrolyse ou excentration du noyau et du nucléole. Surcharge pigmentaire. Prolifération de nombreux éléments de névroglie avec prolongements protoplasmiques courts et étoilés.

Méthode de Mallory. Infiltration vasculaire de la substance grise postérieure et de la

racine à son point d'entrée dans la moelle. Ici l'infiltration se poursuit sur la racine elle-même dont les vaisseaux sont très dilatés.

Méthode de Loyez. Epaississement des méninges, sclérose et dégénérescence hyaline des vaisseaux. Des foyers nodulaires infectieux se trouvent situés en plein dans la racine postérieure dont un grand nombre de fibres sont en dégénérescence. Pas de modifications du réseau myélinique de la corne antérieure.

C. IV. Partie supérieure. Nissl. Prolifération microglique de la base de la corne postérieure. Par ailleurs, intégrité de la substance grise ; aucune prolifération méningée ou vasculaire.

Méthode dè Loyez. Pâleur des cordons postérieurs, sclérose des vaisseaux et de la méninge molle, dégénérescence des fibres de la pointe de la corne postérieure, avec réduction volumétrique de celle-ci.

Méthode de Mallory. Légère infiltration de la racine postérieure à son entrée dans la moelle. Autour du canal épendymaire qui est proliféré sur tout son parcours cervical on note l'existence d'une prolifération de cellules névrogliques du côté de la lésion.

C. V. Dans la corne postérieure, dilatation de certains avec infiltration lymphocytaire considérable. Infiltration microglique de la pièce intermédiaire, mais assez discrète. Dans la corne antérieure, un petit foyer d'infiltraton microglique avec, autour, dégérescence des cellules nerveuses atteintes de dégénérescence pigmentaire.

C. VI. Nissl. Du côté malade on constate encore dans la corne postérieure, une infiltration de certains vaisseaux par des lymphocytes et une multiplication des cellules névrogliques, des altérations dégénératives des cellules nerveuses.

Dans la corne antérieure, les cellules nerveuses sont bien conservées.

Méthode de Mallory. Mêmes lésions.

C. VI. Partie inférieure. A la pointe de la corne postérieure, prolifération microglique ainsi qu'au niveau de la base. Les cellules microgliques proliférées sont des cellules fusiformes, d'autres avec prolongements protoplasmiques en étoile, d'autres des éléments microgliques typiques.

Corne antérieure, normale. Quelques dégénérations des fibres myéliniques à la pointe de la corne postérieure et dans la substance de Rolando. Pas de dégénérescence dans la corne antérieure.

Moelle lombaire. Partie inférieure. La méninge est épaissie, les veines sont très dilatées dans les racines et dans la pie-mère. Pas d'altérations des cornes antérieures et postérieures.

Méthode de Loyez. Etat clair des cordons postérieurs, hémorragies dans la pie-mère qui recouvre les cordons postérieurs. Le processus hémorragique est aussi marqué à droite qu'à gauche. Intégrité des racines postérieures et des cornes postérieures.

On le voit, dans ce fait, le processus myélitique caractérisé par l'existence d'une prolifération intense de la névroglie (surtout de la microglie), d'infiltrations de lymphocytes et de plasmocytes dans les parois vasculaires et les gaines périvasculaires, de destructions cytolitiques des éléments nerveux, de vaso-dilatations, s'il apparaissait évident sur la corne postérieure des 2e, 3e, 4e et 5e segments cervicaux, ne s'y limitait pas.

Nous relevions, en même temps, dans la corne antérieure, tous les éléments caractéristiques du processus myélitique le mieux caractérisé.

Il n'est pas indifférent de remarquer que, dans ce fait, les lésions poliomyélitiques n'apparaissent pas strictement localisées aux segments spinaux correspondants aux territoires de l'éruption et que la lésion médullaire déborde en haut le 2e segment cervical et en bas le 5e segment alors que l'éruption se cantonnait sur les 3e et 4e segments.

La réalité de la poliomyélite antérieure zostérienne ne présente pas

seulement un intérêt biologique, en ce sens qu'elle dénonce l'ultime étape du processus infectieux ; mais elle offre encore une importance anatomo-clinique. L'on sait, en effet, que si certaines paralysies zostériennes peuvent trouver une explication dans une lésion inflammatoire, congestive, œdémateuse des racines antérieures, il n'en est pas de même pour toutes les manifestations paralytiques. De nombreuses observations montrent, en effet, que des manifestations paralytiques peuvent atteindre des segments nerveux éloignés du siège des altérations initiales, ou encore ne pas être d'une curabilité aussi complète que les paralysies post-zostériennes banales. Pour ces faits, l'explication classique ne vaut pas ; et nous sommes convaincus que les faits anatomiques que nous venons d'exposer éclairent singulièrement le déterminisme de ces accidents en dénonçant à leur origine, non pas une altération radiculaire, mais une lésion plus ou moins destructive des éléments nerveux de la corne antérieure.

M. Souques. — Beaucoup de paralysies zostériennes sont, à mon avis, d'origine radiculaire. J'en ai, seul ou avec mes élèves, publié plusieurs cas démonstratifs. Elles sont généralement transitoires, mais il en est qui ne guérissent pas. J'ai suivi penpant cinq ans un syndrome zostérien du ganglion géniculé : la paralysie du facial persista pendant tout ce temps sans aucune tendance à la guérison.

Contribution à l'étude des craniopharyngiomes : perturbations morphologiques, génitales, psychiques (syndromes dissociés), par MM. P. Puech, Bissery et Brun (*travail du service du Dr Vincent*).

Nous montrons une malade que nous avons opérée de craniopharyngiome. Elle présentait un syndrome lentement progressif de compression directe du chiasma. Après un traitement radiothérapique s'est rapidement développé un grand syndrome d'hypertension intracranienne qui a commandé l'intervention jusque-là différée : craniopharyngiome kystique. Actuellement elle va bien. Elle a retrouvé un état général excellent. Il lui reste assez de vision pour pouvoir retravailler.

Nous avons cru intéressant de rapporter son observation pour en souligner certains traits, notamment la *persistance des règles* rarement observée dans cette variété de tumeur de l'hypophyse ; l'aspect radiologique de *la selle turcique*, spécial en l'absence même de calcifications suprasellaires ; *l'évolution* générale de la maladie.

A la lumière de cette observation et d'autres cas de craniopharyngiomes qu'il nous a été donné d'étudier dans le service neurochirurgical de la Pitié, nous mentionnons en outre qu'à côté des syndromes d'infantilisme hypophysaire classique et *classiquement* rapportés à une insuffisance hypophysaire, on voit fréquemment dans les craniopharyngiomes des *perturbations du développement plus dissociées : infantiles par certains côtés les malades peuvent être* (*du point de vue morphologique, génital, psy-*

chique) *normaux ou même précoces par d'autres.* En d'autres termes, la *compression de la glande ne signifie pas nécessairement sa mise hors fonction, la compression va fréquemment avec des phénomènes d'irritation du système neuro-hypophysaire.*

Observation. — Cla.. Eugénie, 22 ans, papetière, est adressée le 7 novembre 1933 par le Dr Denoyelle (de Tours) pour un syndrome de compression directe du chiasma, au Dr Vincent qui nous la confie.

Le début apparent de la maladie remonte à 4 ans environ (1929-1930). En pleine santé elle commence à souffrir de *céphalée fronto-orbitaire bilatérale* sous forme de « coups » survenant plusieurs fois par semaine au réveil ou pendant la journée, calmée par des cachets antinévralgiques banaux. Pendant les 2 années qui suivent elle continue de temps à autre à se plaindre de céphalée, d'intensité d'ailleurs non progressive.

Fin 1931, pendant une quinzaine de jours, *des nausées et plusieurs vomissements alimentaires* qui ne calment pas la céphalée.

Début 1932, *la céphalée toujours fronto-orbitaire augmente* d'intensité et de fréquence, cependant elle est encore supportable. Il s'agit d'une sensation de gène avec par moments des élancements brusques. *Apparition progressive d'une baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche* ; la malade remarque d'abord que lorsqu'elle veut lire ou regarder de l'œil gauche seul elle voit le contour des objets trouble, flou. Puis très progressivement la baisse de la vision de l'œil gauche s'accroît. Ces troubles s'accentuent malgré le traitement homéopathiques mis en œuvre pendant 2 ans et visant un trouble supposé hépathique.

Le 22 septembre 1932, le Dr Proust consulté note : « *fond d'œil : O. G. atrophie optique d'aspect primitif avancé ; O. D. normal, papille intacte. Acuité visuelle : O. D. : 9/10. O. G. : compte les doigts à 0 m. 20.* Champ visuel . O. G. : rétrécissement concentrique important, irrégulier ; O. D. : *idem*, plus léger ». L'examen d'urine est négatif ; la réaction de B.-W. est négative dans le sang. Deux séries successives de cyanure de mercure paraissent calmer les céphalées sans résultat visuel appréciable.

Pendant le printemps et l'hiver 1933, l'état de céphalée est stationnaire. La vision de l'œil gauche reste très faible. Progressivement, en lisant le journal elle se rend compte que le *champ visuel se rétrécit en dehors des deux côtés.* Un examen oculaire (Dr Proust) pratiqué le 5 août 1933 montre : *Fond d'œil : O. G. : atrophie optique confirmée. — O. D. : décoloration nette de la papille* (début d'atrophie). *Acuité visuelle : O. D. : 7/10 ; O. G. : compte les doigts à 0 m. 20, champ visuel O. D. G. : rétrécissement nettement hémianopsique bitemporal.*

Début septembre 1933, l'hypothèse d'une compression hypophysaire est envisagée. Une radiographie de la selle turcique la montre « peu profonde, allongée dans le sens antéro-postérieur ». *Dix séances de radiothérapie profonde sont pratiquées.* Elles ont été bien tolérées sauf la dernière : réaction douloureuse qui semble avoir coïncidé avec le début de l'état actuel. Pas d'amélioration notable du champ visuel. Léger relèvement de l'acuité centrale des deux côtés.

Depuis le 21 septembre 1933, date de la dernière séance de radiothérapie profonde, *gros symptômes d'hypertension intracranienne* ; *céphalée diffuse* presque continue, intense, s'exacerbant en paroxysmes atroces fronto-occipitaux, principalement lorsqu'elle baisse la tête ; nausées et *vomissements aqueux ou bilieux sans effort*, en fusée, à chaque instant ; *constipation ancienne* ; *état vertigineux* sans chute, *bourdonnements d'oreilles*, elle entend plusieurs fois par jour pendant une dizaine de minutes dans les deux oreilles « comme le passage d'un train ». De plus la malade est fatiguée déprimée.

Le 27 otobre elle consulte le Dr Denoyelle. Après examen oculaire (Dr Dujarier, de Tours) : V. O. D. = 1 ; V. O. G. : inférieure à 1/50 ; atrophie optique gauche avec hémianopsie bitemporale et ponction lombaire : pression au manomètre de Claude : 40 en position couchée, liquide par ailleurs sensiblement normal, réaction de Wassermann négative ; le Dr Denoyelle adresse la malade dans le service pour être opérée.

L'examen du 7 novembre 1933 permet d'enregistrer les faits suivants :

Antécédents : elle n'a jamais été malade avant 1929-1933. *Réglée à l'âge de 12 ans, bien réglée depuis*. Toutefois depuis un an les règles, bien que revenant chaque mois, retardent de 4 ou 5 jours chaque fois, sont peut-être un peu moins abondantes, elles durent actuellement environ 3 jours. Elle a eu *précocement des poils au pubis à l'âge de* 11 ans, et de même *depuis l'enfance elle a eu toujours beaucoup de poils sur les jambes*. Elle est allée à l'école jusqu'à l'âge de 13 ans. L'étude des antécédents familiaux est négative.

Examen général. On est en présence d'une jeune fille d'une taille de 1 m. 52 qui pèse 42 kg. bien proportionnée. Les téguments sont normaux. Le système pileux bien qu'abon-



Fig. 1. — Selle aplatie de haut en bas ; clinoïdes antérieures et postérieures abaissées ; les clinoïdes postérieures plus usées que les antérieures.

dant et précoce n'est cependant pas anormal. Les organes génitaux externes paraissent normaux. Les seins sont rudimentaires. Pas d'adiposité. Le système osseux est normal, les cartilages de conjugaisons sont soudés. L'examen viscéral est négatif. La pression artérielle est 12-7 ; Le pouls, régulier, bat à 70.

Examen neurologique négatif, sauf : 1° une parésie faciale droite centrale ; 2° les troubles oculaires (Dr E. Hartmann, le 9 novembre 1933). « Acuité visuelle O. D. : 5/7, O. G. = 1/50 ; champ visuel conforme au schéma ci-joint ; Pupilles O. D. normales, O. G. : réflexe photomoteur très faible ; motilité normale ; fond d'œil : stase papillaire bilatérale discrète, un peu plus marquée à droite qu'à gauche ; à gauche le segment temporal est un peu pâle. La baisse visuelle n'est pas imputable à la stase papillaire, celle-ci est en effet tout à fait au début et elle est certainement secondaire. Il a existé auparavant une compression directe du chiasma ; 3° un psychisme peut-être légèrement en retard pour son âge.

Examen radiologique du crâne : sur les clichés stéréoscopiques la *selle turcique* (fig. 1)

apparait comme aplatie de haut en bas, allongée d'avant en arrière. Les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures sont abaissées. Les clinoïdes postérieures sont plus usées que les antérieures. Pas de calcification supra-sellaires. Impressions digitales et colmatages des sutures.

Conclusion : compression directe du chiasma par une tumeur suprasellaire, vraisemblablement un craniopharyngiome, en raison de l'âge de la malade, des symptômes cliniques et radiologiques (en l'absence même de calcifications suprasellaires).

Intervention le 20 novembre 1933 (Drs P. Puech et Brun). Volet frontal droit. Os très vasculaire. Dure mère tendue. Ponction ventriculaire : 20 cc. de liquide clair. Incision habituelle de la dure-mère à 1 cm. en arrière du bord antérieur du volet. Exploration opto-chiasmatique. Le nerf optique droit apparaît ; il est long, grêle, sillonné de très fins vaisseaux. En dedans du nerf optique la tumeur est exposée (fig. 2), masse oblongue, médiane, de la taille d'un petit œuf de poule qui fait saillie au-dessus du plan optochiasmatique jusque dans l'étage antérieur du crâne. Ponction du dôme de la tumeur à l'aiguille montée sur poire aspiratrice : 25 cc. de liquide jaunâtre, sirupeux, contenant de nombreuses paillettes de cholestérine. La paroi du kyste, de la minceur d'une feuille de papier, est sillonnée de fins rameaux vasculaires. Après soustraction du liquide, la paroi du kyste s'affaisse; cependant on note que le bord gauche de la capsule reste plus saillant que le droit. On se rend compte ainsi que la capsule reste à ce niveau tendue sur le nerf optique gauche auquel elle forme une véritable gaine (fig. 2) qui le masque. La capsule est incisée à l'électro, coagulée, puis sucée à l'aspirateur dans sa moitié droite. A gauche, par tractions douces, libération des adhérences à l'électro, le nerf optique gauche est désengainé.

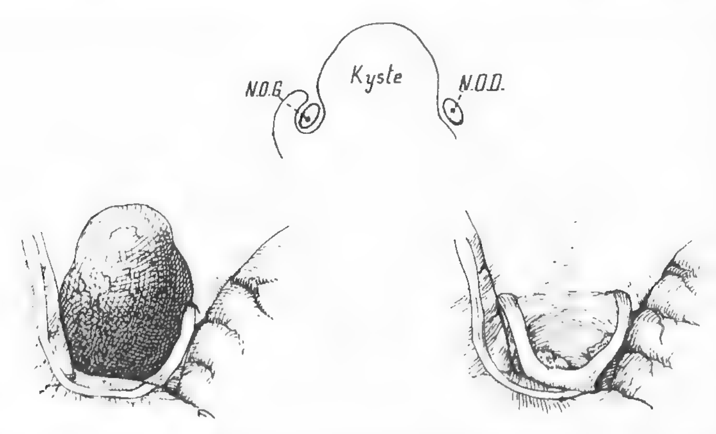


Fig. 2. — L'opération d'après les schémas faits par P. Puech. A droite la tumeur exposée. A gauche à la fin de l'intervention, les N. optiques et le chiasma sont libérés. En haut, schéma pour montrer comment le kyste masquait le nerf optique gauche.

Le dome du kyste étant détruit, on aperçoit dans la profondeur, entre les nerfs optiques longs et grêles, la partie solide de la tumeur constituée par une masse grenue de couleur jaunâtre par endroit, vineuse à d'autres. Cette portion est enlevée partiellement : quelques fragments à la pince à disséquer, d'autres plus nombreux au suceur après électro-coagulation. On s'arrête lorsque les deux nerfs optiques et le bord antérieur du chiasma sont dégagés. Hémostase. Suture complète de la dure-mère. Fermeture habituelle. La malade a parfaitement supporté l'intervention, elle n'a accusé aucun trouble.

Suites opératoires sensiblement normale. L'examen oculaire pratiqué par le Dr Hartmann 20 jours après l'opération (30 novembre 1933) montre déjà l'amélioration de l'acuité visuelle : V. O. D. = 5/5, V. O. G. = 5/50. Le 22 décembre 1933, juste avant le

départ dans sa famile, le champ visuel de l'œil gauche s'est agrandi (fig. 3), tandis que celui de l'œil droit a légèrement diminué, l'acuité est de 5/5 à droite, 5/50 à gauche.

Examen microscopique des fragments de la pièce opératoire.

Tumeur formée par des masses épithéliales trabéculées (fig. 4) entourées d'un stroma conjonctif dont l'importance est variable dans les différents fragments examinés. Ces

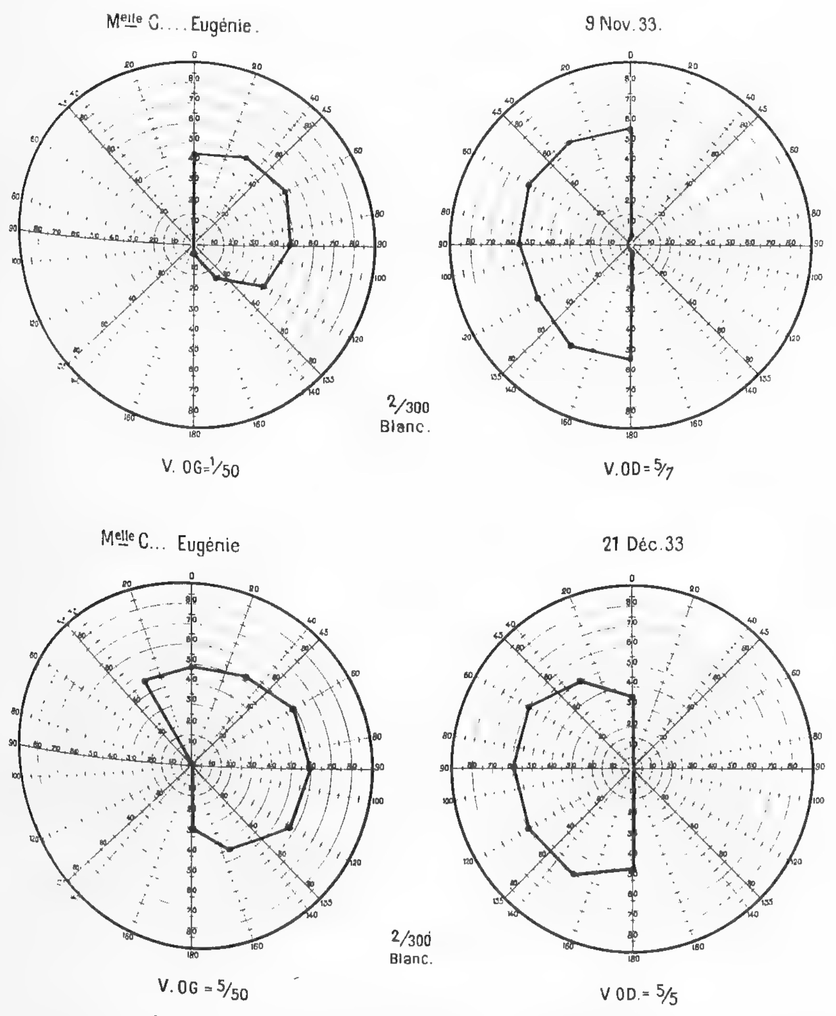


Fig. 3 – Acuités et champs visuels avant et après l'intervention

masses épithéliales sont constituées d'une couche basale formée par une rangée de cellules allongées en colonnes dont le noyau ovalaire central est fortement coloré, le protoplasma clair, d'une couche intermédiaire formée de 2 ou 3 rangées de cellules polygonales disposées à angle droit par rapport aux cellules de la zone précédente, d'une masse centrale faite de cellules lâchement sériées sans disposition architecturale ou se groupant par places en nids cellulaires. Zones de dégénérescence multiples. Craniopharyngiome de type tumeur adamantinoïde.

Actuellement, l'opérée que nous présentons a un état général aussi satisfaisant que possible. La céphalée, les vomissements ont complètement disparu. Elle dit : « Moi qui ne

pouvais même pas avaler une tasse de thé, je mange maintenant de tout ce dont j'ai envie. » La stase a disparu, la vision oculaire est sensiblement stationnaire. Les règles sont régulières. Les seins se développent. Elle est en état de travailler. La cicatrice n'est pratiquement pas visible.

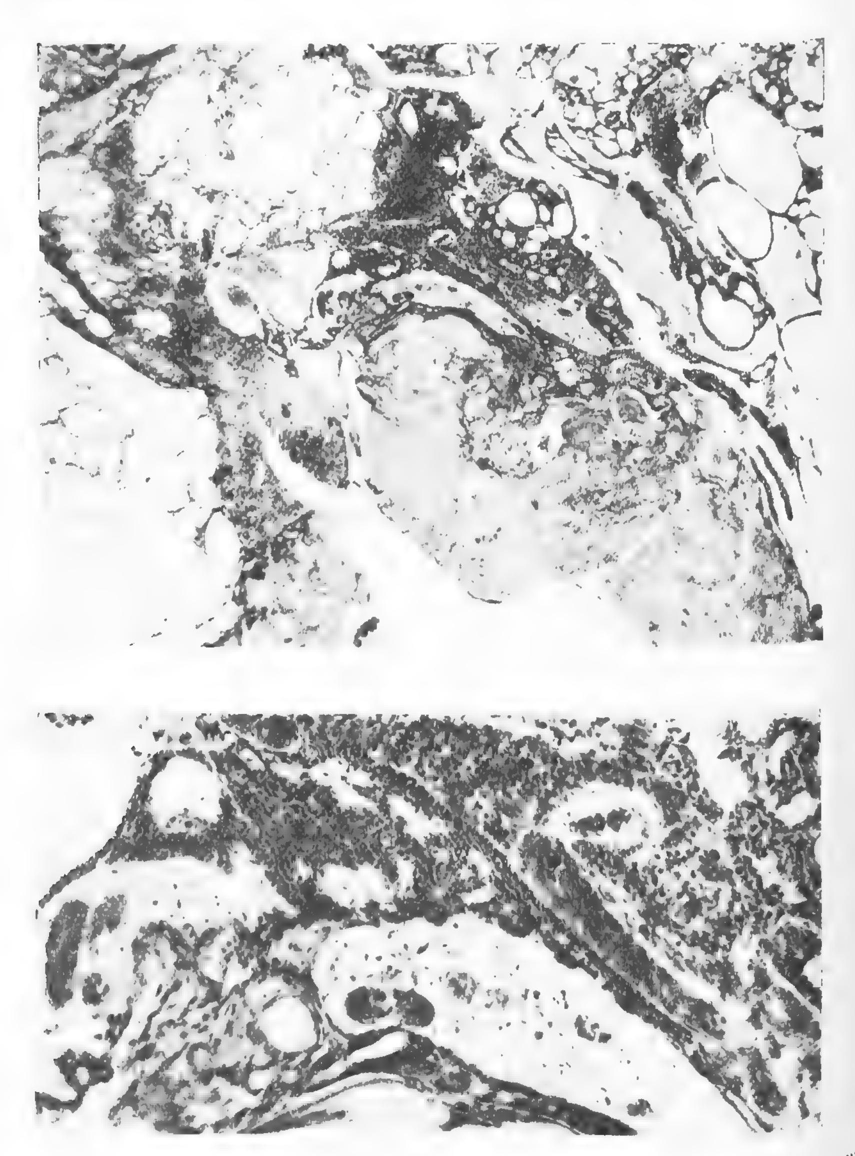


Fig. 1. — Cranio-pharyngiome kystique. H.-E. la même préparation à 2 grossissements différents. Tumeur adamantinoïde.

Remarques. — A l'occasion du cas que nous présentons, nous mentionnons un certain nombre de remarques ayant trait les unes à *l'observation présente*, les autres aux *craniopharyngiomes en général*.

A. Dans l'observation que nous rapportons nous relevons les points,

suivants : 1° Cette jeune fille, que nous avons opérée avec succès à l'âge de 22 ans, de craniopharyngiome, avait déjà précocement à *11 ans des poils au pubis, des poils sur les jambes. Réglée à 12 ans, elle l'a été régulièrement chaque mois, et l'est encore.* C'est à peine si, dans l'année qui a précédé l'opération, il a été possible d'enregistrer un retard de quelques jours d'un mois à l'autre, et peut-être une légère diminution d'abondance de l'écoulement et de la durée (3 jours). Le mois de l'opération elle n'a pas eu de règles. Le mois suivant elles ont réapparu. Elles sont régulières à nouveau, et durent 3 jours environ. *La persistance des règles dans les craniopharyngiomes est rare* : ce cas où elles ont persisté nous a donc paru intéressant à rapporter. Notons en outre chez cette malade *qu'avant l'intervention les seins étaient rudimentaires et que depuis l'opération ils se développent* : sa mère, spontanément et avec satisfaction, a attiré notre attention sur ce point.

2° Les radiographies stéréoscopiques du crâne n'ont pas permis de mettre en évidence de calcifications suprasellaires. On sait que cette éventualité se produit dans environ le quart des cas. En l'absence de calcifications supra-sellaires, l'aspect radiologique de la selle est néanmoins en faveur de l'existence d'une tumeur supra-sellaire : *la selle turcique est aplatie de haut en bas ; les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures sont abaissées. Les clinoïdes postérieures sont plus usées que les antérieures.*

3° Au point de vue de l'*évolution clinique* de la maladie, nous remarquons les étapes suivantes : d'abord céphalée localisée fronto-orbitaire, quelques nausées et vomissements ; — puis syndrome de compression directe et progressive du chiasma ; — enfin développement brusqué d'un grand syndrome d'hypertension intracranienne : céphalée diffuse atroce, vomissements en fusée incessants, gênant considérablement l'alimentation, bourdonnements d'oreilles, sensations vertigineuses.. *Dans ce cas, le grand syndrome d'hypertension intracranienne s'est développé à la dixième séance d'un traitement radiothérapique.* Il a commandé l'intervention qui avait été jusque-là différée : *craniopharyngiome kystique.* Actuellement les troubles précédents ont disparu, l'état général est excellent, la vision est suffisante pour mettre cette jeune fille en état de retravailler.

B. Perturbations morphologiques, génitales, psychiques (syndromes dissociés) dans les craniopharyngiomes. — A la lumière de la précédente observation et d'autres cas de craniopharyngiomes qu'il nous a été donné d'observer dans le service de notre maître le Dr Cl. Vincent, nous signalons en outre *qu'à côté des syndromes d'infantilisme hypophysaire classiques et classiquement rapportés à une insuffisance hypophysaire*, on voit souvent *dans les craniopharyngiomes des perturbations du développement plus dissociées ; infantiles par certains côtés, ces malades sont fréquemment (du point de vue morphologique, génital, psychique), normaux ou même précoces par d'autres.*

1° Nous ne reviendrons pas sur les *syndromes classiques* que l'on observe dans les craniopharyngiomes. On sait que ces tumeurs se révèlent plus souvent chez l'enfant, mais aussi à tout âge. On sait qu'elles peuvent réaliser suivant l'âge où elles se développent des syndromes qui peuvent aller de l'*infantilisme de type Lorrain*, au *syndrome adiposo-génital de Babinski (1900), Froelich (1901)* et à l *infantilisme régressif de Gandy* chez l'adulte. Ces cas classiques réalisent le tableau classique de l'insuffisance hypophysaire dans laquelle les fonctions de croissances et sexuelles sont à la fois inhibées. Ils répondent aux faits expérimentaux de Cushing, d'Achner... qui ont reproduit chez des animaux jeunes et adultes des perturbations comparables. Les exemples de tels cas ne se comptent plus dans la littérature... Nous en avons nous-mêmes observé dans les craniopharyngiomes, mais l'on sait également que de tels syndromes peuvent se développer aussi en l'absence de tumeur de la région hypophysaire dans des conditions variées.

2° Nous voudrions insister sur l'existence de *syndromes plus dissociés*. Ils nous paraissent assez *particuliers aux tumeurs supra-sellaires*, aux craniopharyngiomes suprasellaires notamment.

Exemples. — En voici quelques exemples choisis dans la série des cas anatomiquement vérifiés de craniopharyngiomes que nous avons étudiés dans le service neuro chirurgical de la Pitié. Nous notons dans chaque cas l'état morphologique, génital, psychique des patients.

Exemple n° 1. — St... Henriette, 20 ans. Grandissait normalement et était d'une *intelligence très supérieure* à son âge : puis arrêt du développement physique, génital, psychique à 9 ans 1/2. A 20 ans, taille 1 m. 32, la même qu'à 9 ans 1/2 ; poids 24 kg., le même qu'à 9 ans 1/2, non adipeuse. Jamais réglée, organes génitaux externes infantiles, seins non développés, système pileux nul, sauf sourcils et cheveux normaux. Plus intelligente à 9 ans 1/2 que ne l'est un enfant à cet âge, le développement intellectuel s'est fixé à cet âge. Anatomiquement : craniopharyngiome à point de départ suprasellaire. Hypophyse très comprimée pesant 15 centigrammes.

Dans l'ensemble ce cas entre dans les types classiques. Nous le relatons en raison principalement de la *précocité psychique*. Du point de vue psychique, si l'on fait abstraction des troubles mentaux tardifs que l'on observe dans les craniopharyngiomes ayant atteint un volume considérable, on voit qu'il est des cas dans lesquels le développement psychique est normal ou retardataire ou précoce. La précocité psychique, même dans les cas où il y aura ultérieurement arrêt du développement, nous a paru fréquente dans les craniopharyngiomes suprasellaires qui se sont développés dès le jeune âge.

Exemple n° 2. — Fer.. Henriette, 19 ans. *A l'âge de 11 ans, époque de sa première communion, elle était « déjà développée comme une petite femme ; elle était comme une petite boule avec déjà des cuisses de femme, déjà des*

poils au pubis et aux aisselles et surtout une poitrine précoce qui inquiétait toute la famille ». Les seins étaient déjà énormes, disproportionnés avec sa petite taille et son adipose. Sa mère s'efforçait de les dissimuler en les serrant vigoureusement sous une bande. Tout le monde les remarquait cependant. En classe, où elle était bonne élève, on lui en faisait la remarque ; « c'était épouvantable », dit la mère. *On pouvait s'attendre à une puberté précoce et cependant elle n'a pas encore vu de règle.* A 19 ans, sa taille est la même qu'à 15 ans, elle mesure 1 m. 46 ; son poids est de 49 kilos au lieu de 52 à 14 ans. Les cartilages de conjugaison sont soudés. Les seins sont énormes et flasques. Le système pileux est très fourni. Dès l'enfance, elle a été considérée d'un *niveau intellectuel supérieur à la moyenne* ; le développement psychique a continué à s'effectuer par la suite normalement ; quelques semaines avant l'intervention elle avait encore sous sa direction de nombreux employés qu'elle commandait d'une manière exceptionnelle. Intervention : craniopharyngiome suprasellaire.

Ce cas est intéressant surtout par la précocité de l'apparition de certains des caractères sexuels secondaires. Les règles ne se sont pas établies cependant. Elle est restée de taille inférieure à la moyenne. Elle a toujours été remarquablement intelligente.

Exemple n° 3. — Le cas précédent est à mettre en regard de la malade que nous allons présenter : Cl.. Eugénie, 22 ans. *A l'âge de 11 ans, elle avait déjà des poils au pubis et sur les jambes. A 12 ans, elle a été réglée et l'a toujours été depuis régulièrement.* Cependant à 22 ans *les seins sont rudimentaires* ; elle mesure 1 m. 52, pèse 42 kg. ; le système pileux est normal. L'état psychique sans être anormal est peut-être légèrement retardataire. Intervention : craniopharyngiome suprasellaire.

Exemple n° 4. — Lar... Madeleine, 23 ans. *La croissance avait été normale. Les règles normalement établies étaient régulières. Cependant, le pubis se garnissait mal ; aucun poil ne poussait sous les bras. A l'âge de 19 ans, aménorrhée qui persiste depuis ; l'appétit sexuel paraît rester particulièrement vif.* Hypertrophie mammaire qui semble être surtout le fait du développement graisseux. Taille 1 m. 52, poids 46 kg. Intelligence toujours très vive. Intervention : craniopharyngiome suprasellaire.

Exemple n° 5. — Ch... Marcelline, 18 ans *Jamais réglée, cependant que morphologiquement elle grandit d'une façon normale.* Taille normale.

Maigreur. Pilosité normale. *Développement psychique très en retard depuis l'enfance* ; domestique de ferme intelligente et peu instruite Anatomiquement : craniopharyngiome à point de départ suprasellaire.

Exemple n° 6. — Notons encore que dans un cas (Mat..., 9 ans), l'enfant *de taille et poids sensiblement normaux, d'intelligence précoce,* attire l'attention par la *dimension démesurée en longueur des mains et des pieds.* Il s'agissait encore d'un craniopharyngiome à point de départ suprasellaire.

On peut relever également un cas de Duffy dans lequel une *petite fille de 11 ans présentait en plus d'une adiposité, un accroissement très rapide de la taille avec une tendance à l'apparition précoce des caractères sexuels.*

Corrélation anatomo-clinique. — Ces exemples tendent à montrer qu'à côté des syndromes classiques on observe dans les craniopharyngiomes des syndromes plus dissociés.

Nous sommes portés à croire que ces syndromes dissociés dans lesquels le développement (physique, génital, psychique) peut être retardataire par certains points, normal ou même précoce par d'autres, sont assez *particuliers aux tumeurs suprasellaires.*

Anatomiquement, *les exemples suscités appartiennent à des craniopharyngiomes suprasellaires.* On conçoit *qu'un craniopharyngiome à point de départ suprasellaire puisse irriter l'hypothalamus avant de comprimer l'hypophyse au point de la supprimer fonctionnellement.* D'ailleurs, il nous paraît démontré que la *compression de la glande ne signifie pas nécessairement sa mise hors fonction* : l'un de nous a montré dans sa thèse qu'une hypophyse très comprimée pouvait être le siège d'un adénome acidophile se traduisant par un syndrome acromégalique. Il nous semble que la *double perturbation nerveuse et hypophysaire est à l'origine de ces syndromes dissociés* : la compression va avec des phénomènes d'irritation du système neuro-hypophysaire.

Cliniquement cette manière de voir paraît se confirmer par les faits suivants. Très précocement, il nous a été donné de voir apparaître dans les craniopharyngiomes suprasellaires d'autres troubles tels que : adiposité du type adiposo-génital Babinski-Froelich) ou aimaigrissement du type maigre de dyspituitarisme (Cushing) ; somnolence ou insomnie ; polyurie ou oligurie ; hyper ou hypothermie... C'est ainsi que la malade de l'exemple n° 2 était dès le début adipeuse et la malade de l'exemple n° 5 maigre. Chez la malade de l'exemple n° 1 on nota assez précocement des accès de polyurie avec pollakyurie, des crises de narcolepsie, de l'acrocyanose. De même la malade de l'exemple n° 2 présenta très précocement des accès de somnolence, des accès d'hypothermie pendant plusieurs jours.

Dans les tumeurs à point de départ intrasellaire, de telles perturbations neuro-hypophysaires, dont l'importance de l'hypothalamus est pour beaucoup d'entre elles connue, *sont généralement plus tardives* ; elles apparaissent le plus souvent lorsque la tumeur est devenue suprasellaire.

Maladie de Parkinson postencéphalitique conjugale avec crises oculogyres (réflexions sur la contagion de l'encéphalite à sa phase parkinsonienne et sur la similitude des manifestations neurologiques chez les deux conjoints), par MM. TH. ALAJOUANINE, R. THUREL et P. JARRIGE-LEMAS.

La contagion de l'encéphalite, à sa période aiguë quoique peu fréquente, est admise par la plupart des cliniciens ; il existe, en effet, à l'heure

actuelle, toute une série de faits bien observés et qui ne sont pas de simples coïncidences, ne permettant aucun doute à cet égard.

Que la contagion puisse se produire, alors que l'encéphalite est depuis longtemps passée à sa phase chronique, revêtant en particulier l'aspect de la maladie de Parkinson, n'est pas douteux non plus ; les observations à ce sujet sont plus rares, mais non moins démonstratives. Avec MM. Guillain et Celice (1), nous avons été des premiers à attirer l'attention sur ce fait, depuis corroboré par plus d'un observateur.

Dans ces cas, il s'agissait de maladie de Parkinson postencéphalitique, se comportant comme une source de virus capable, dans des conditions parfois difficiles à préciser, de communiquer, à une personne de l'entourage, l'affection ; celle-ci revêtait l'aspect habituel d'une encéphalite à sa phase initiale, c'est-à-dire un aspect plus ou moins aigu.

Il doit être beaucoup plus exceptionnel de voir, comme dans le cas que nous présentons à la Société, une maladie de Parkinson postencéphalitique donner naissance, d'emblée, chez un membre de l'entourage, à une autre maladie de Parkinson sans phase aiguë apparente de l'infection, l'encéphalite parvenue à sa phase parkinsonienne donnant donc directement, par contagion une localisation parkinsonienne évolutive.

De plus, il est curieux de noter, chez les deux sujets atteints de maladie de Parkinson, due au même virus, que nous vous présentons, une similitude absolue dans la répartition topographique et les caractères sémiologiques des troubles. Chez nos deux malades, en effet, le syndrome parkinsonien existe, dans les deux cas, du côté gauche ; dans les deux cas, il offre, à l'intensité près, explicable par le décalage de plusieurs années dans l'évolution, les mêmes caractères ; enfin, dans les deux cas, des crises oculogyres ont été un des premiers symptômes de l'affection et elles persistent, avec des modalités sensiblement identiques dans leur évolution et leur rythme.

***

Voici, brièvement rapportées, les deux observations de ce ménage parkinsonien.

1° *Le mari*, âgé de 31 ans, a eu, en 1919, une encéphalite non cataloguée telle à ce moment, mais qu'il est facile de reconnaître dans les commémoratifs ; il fut pris, alors, d'une affection étiquetée grippe qui s'accompagnait de fièvre peu élevée, de somnolence marquée, de prostration et qui laissa ensuite une asthénie importante

Il put faire, en 1921-1922, son service militaire, ayant été considéré comme normal. Mais, dès 1922, on lui faisait remarquer que, dans la marche, son bras gauche restait immobile. cette perte du balancement automatique du bras marquant, sans doute, le début du syndrome parkinsonien. Celui-ci ne devint réellement net que vers 1924 où apparut de la ri-

(1) Guillain, Alajouanine et Célice. La contagion de l'encéphalite épidémique à sa phase parkinsonienne. *Presse médicale*, 1er octobre 1924.

gidité, puis du tremblement du bras gauche. En 1925, apparut la première crise oculogyre consistant en spasmes d'élévation des globes oculaires qui restaient « au plafond » pendant plusieurs heures et parfois une demi-journée, à intervalles plus ou moins éloignés. Les troubles se sont accrus progressivement, mais lentement depuis lors.

Actuellement on se trouve devant un hémisyndrome parkinsonien gauche typique ; l'attitude est soudée, le facies un peu figé, les membres du côté gauche sont le siège d'une hypertonie importante de type plastique avec phénomène de la roue dentée ; la marche est guindée, avec absence de balancement du bras gauche qui reste immobile, en demi-flexion ; il existe au membre supérieur gauche un tremblement parkinsonien classique ; la parole est un peu bredouillante et, par moments, on note de la palilalie ; les mouvements oculaires sont troublés pour la convergence et très parésiés pour l'élévation du regard qui est très incomplète ; enfin, le malade présente souvent des crises oculogyres sur lesquelles nous reviendrons.

2° *La femme*, âgée de 30 ans, s'est mariée en 1926. Son mari présentait déjà, à cette date, un hémisyndrome parkinsonien gauche fruste avec tremblement depuis au moins deux ou trois ans ; mais avant son mariage, elle voyait son futur mari fréquemment, depuis plus de deux ans ; et bien entendu, ils s'embrassaient souvent. Elle n'avait jamais eu aucun phénomène anormal qui puisse faire penser à un épisode aigu d'encéphalite quand, en 1927, apparaît, chez elle, un spasme oculogyre portant sur l'élévation du regard. Deux ans plus tard, en 1929, apparaissait de la gêne du membre supérieur gauche et du tremblement.

Actuellement il s'agit d'un hémisyndrome parkisonien gauche typique identique à celui du mari à l'intensité près : le membre supérieur gauche a une attitude caractéristique, en demi-flexion ; il est le siège d'une hypertonie plastique avec roue dentée et d'un tremblement classique ; dans la marche, qui est un peu guindée, il n'y a pas de balancement du bas gauche ; le facies est légèrement figé du côté gauche ; la parole n'est pas troublée notablement ; au niveau des yeux, on note une parésie de la convergence et de l'élévation du regard ; enfin, la malade présente fréquemment des crises oculogyres avec spasmes et élévation des globes oculaires.

* * *

Les *crises oculogyres* sont identiques chez les deux malades et peuvent avoir une description commune. Il s'agit, nous l'avons dit, d'un spasme d'élévation, du phénomène des yeux « au plafond ». Deux points sont à noter dans ces crises, qui, par ailleurs, sont classiques, c'est leur horaire et leur périodicité Elles surviennent généralement à la fin du repas de midi, durant de quelques heures à l'après-midi entière. Elles ne surviennent pas le matin, sauf chez la femme quelquefois. Elles apparaissent, en général, tous les 8 jours, depuis qu'est suivi un traitement de scopolamine ; avant, elles se produisaient tous les 2 ou 3 jours. Il n'y a jamais de crise deux jours de suite ; aussi le jour suivant une crise est-il consi-

déré comme un jour heureux, permettant tous les déplacements. Enfin, un fait est particulier, c'est que, quand l'un ou l'autre des deux sujets peut s'endormir au cours de la crise, le spasme a disparu au réveil. Il a pu y avoir coïncidence des crises chez les deux sujets en même temps, mais le fait n'est pas constant.

Les essais thérapeutiques pratiqués dans le but d'agir sur ces crises se réduisent à deux faits : c'est la scopolamine qui a seulement une action nette sur elles, les crises étant 3 au 4 fois moins fréquentes depuis son emploi ; mais son action est incomplète, puisqu'il persiste des spasmes, environ tous les 8 jours ; fait à noter, la cessation de la scopolamine déclanche une crise dès le lendemain. Aussi le malade, qui a besoin de se déplacer au moins une fois par semaine, cesse-t-il la scopolamine deux jours avant son déplacement ; il sait qu'il aura une crise le lendemain, mais qu'il sera tranquille le surlendemain, puisqu'il n'a jamais deux crises deux jours de suite. Les autres essais thérapeutiques ont été sans résultats notables. Il est à noter, entre autres, que le datura est beaucoup moins actif que la scopolamine. Nous avons essayé, étant donné l'action suspensive du sommeil sur les crises, de provoquer un sommeil artificiel avec des hypnotiques, soit pris de façon régulière, associés à la scopolamine, soit absorbés au début de la crise ; mais le sommeil, ainsi provoqué, n'a pas eu l'effet inhibiteur de la crise produite par le sommeil naturel, fait qui semble montrer une fois de plus la différence des deux variétés de sommeil.

* * *

Telles sont les grandes lignes de l'observation des deux malades que nous venons de montrer à la Société. Leur étude présente donc trois points intéressants ; les particularités de leurs crises oculogyres, que nous avons suffisamment analysées pour n'y pas revenir ; la similitude extraordinaire des manifestations morbides dans ces deux cas de maladie de Parkinson conjugale ; et enfin la contagion d'une encéphalite à sa phase parkinsonienne, se traduisant directement sous la forme d'une maladie de Parkinson.

Ces deux derniers faits méritent d'être encore soulignés : que l'encéphalite se présente d'emblée sous l'aspect parkinsonien dans une évolution chronique et progressive, où l'on ne peut relever d'épisode aigu notable initial, est un fait banal ; mais lorsqu'on observe une contagion conjugale provenant d'une encéphalite à sa phase parkinsonienne, il est très suggestif de noter, chez le conjoint, l'apparition d'emblée d'une encéphalite chronique à type parkinsonien.

La similitude clinique des deux cas ne saurait être appréciée sans réserves. Il peut n'y avoir, évidemment, qu'une coïncidence dans le fait que ces deux hémisyndromes parkinsoniens siègent à gauche ; il est plus curieux de noter, dans les deux cas, une identité de symptômes dans la sémiologie de l'hypertonie et du tremblement, dans la localisation des paralysies oculaires et, enfin, dans le fait qu'il existe, chez les deux sujets, des crises

oculogyres, à modalité et à évolution très semblables. Ceci nous paraît à rapprocher, avec les réserves qu'un fait isolé comporte, de la similitude de certaines syphilis nerveuses chez deux conjoints ou chez parents et enfants, et il n'est pas impossible qu'un virus neurotrope en plus de sa spécificité élective pour tel tissu, fait qui souvent le caractérise, puisse avoir encore des affinités plus précises conditionnant des modalités réactionnelles identiques dans divers organismes.

M. Souques. — J'ai publié ici, il y a une douzaine d'années, un cas conjugal analogue à l'intéressante observation de MM. Alajouanine et Thurel. La femme avait été prise, la première, de symptômes d'encéphalite rapidement suivie de rigidité parkinsonienne. Dix-huit mois après, le mari présentait une abolition du mouvement pendulaire du bras gauche pendant la marche ; peu à peu le syndrome parkinsonien s'établit, incontestable. Assurément, dans ce cas, une simple coïncidence n'est pas exclue, mais on peut aussi, malgré la rareté des faits de ce genre, admettre la contagion encéphalitique de la femme au mari. C'est comparable au tabes conjugal, l'encéphalite jouant ici le rôle de la syphilis. Quoi qu'il en soit, le début des syndromes parkinsoniens postencéphalitique est souvent marqué par l'abolition du mouvement pendulaire du membre supérieur. Il en était ainsi chez le mari, dans le cas de MM. Alajouanine et Thurel.

Paralysie faciale périphérique avec dissociation des activités volontaire et réflexe, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et M. Albeaux-Fernet.

Dans un mémoire, paru dans le numéro d'octobre 1933 de la *Revue neurologique* (1), nous opposions la diplégie faciale périphérique par atteinte des deux VII[e] paires craniennes à la diplégie faciale cérébrale par lésions des centres moteurs corticaux de la face. Alors que dans la diplégie cérébrale l'activité volontaire est seule abolie, l'activité réflexe et automatique étant conservée, dans la diplégie faciale périphérique la paralysie est globale « portant non seulement sur l'activité volontaire, mais également sur l'activité réflexe et automatique ; en effet, le neurone moteur périphérique transmet aux muscles toutes les incitations motrices, qu'il reçoit de la voie pyramidale et des multiples voies extrapyramidales. »

Il en est bien ainsi lorque la paralysie faciale périphérique est complète ; mais lorsqu'elle commence à se réparer, on peut assister au retour de l'activité réflexe et automatique, alors que l'activité volontaire est encore abolie. Cette dissociation des activités volontaire et réflexe au cours de l'évolution régressive de la paralysie faciale périphérique est des plus nette chez le malade, que nous présentons devant la Société.

(1) Th. Alajouanine et R. Thurel. La diplégie faciale cérébrale. Forme corticale de la paralysie pseudo-bulbaire (Contribution à l'étude de la dissociation des activités volontaire et réflexe). *Revue neurologique*, 1933, t. II, p. 441.

Laur. Raymond, âgé de 35 ans, a été blessé en 1918 par un éclat d'obus, qui a traversé l'hémiface gauche, de la région sous-orbitaire à la région parotidienne. La plaie sous-orbitaire a suppuré pendant deux mois et la cicatrisation n'a été obtenue qu'au bout de six mois. Cette blessure s'est compliquée de troubles nerveux divers :

Paralysie faciale périphérique gauche.

Constriction des mâchoires, qui persiste durant six mois, pour s'atténuer ensuite, permettant alors de constater, d'une part une parésie des muscles masticateurs du côté gauche, et d'autre part des contractions syncinétiques de l'hémiface accompagnant les contractions des masticateurs.

Algies hémifaciales gauches, faisant leur apparition trois ans après la blessure et revêtant les caractères des sympathalgies.

Troubles sensoriels : baisse de l'acuité visuelle du côté gauche et hypoacousie gauche avec bourdonnements d'oreille.

1° La paralysie faciale périphérique gauche persiste encore au bout de seize ans, complète dans le territoire du facial supérieur, discrète dans le territoire du facial inférieur.

Le frontal, le sourcilier, le pyramidal du nez n'obéissent pas à la volonté.

La fermeture de l'œil gauche est impossible isolément, les paupières restant immobiles ; tout au plus constate-t-on une légère contraction de la portion orbitaire de l'orbiculaire avec quelques fibrillations. L'effort du sujet pour fermer les paupières se traduit à distance par la contraction de l'élévateur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure du même côté et par la contraction du frontal hétérolatéral s'opposant à la fermeture de l'autre œil ; par contre, le globe oculaire reste immobile et ne va pas se cacher derrière la paupière supérieure paralysée.

Les muscles releveurs de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, les zygomatiques, le triangulaire des lèvres, le carré du menton, les muscles de la houppe, le peaucier du cou peuvent se contracter volontairement par groupes synergiques, mais avec moins de force que du côté opposé ; l'orbiculaire des lèvres n'est pas paralysé, le malade peut siffler, gonfler les joues.

La contraction des releveurs de la lèvre supérieure fait apparaître au niveau de ces muscles des secousses fibrillaires.

Si l'activité volontaire de la musculature de la moitié gauche de la face est abolie pour certains muscles, diminuée pour d'autres, l'activité automatique ou syncinétique est conservée, mise en jeu dans diverses conditions, dont certaines sont franchement anormales.

Seul *le muscle sourcilier* ne répond à aucune incitation, ni volontaire ni syncinétique.

Le frontal est le siège d'une légère contraction lors de la fermeture isolée de l'œil droit, ce qui est normal jusqu'à un certain point, mais également lors de la fermeture des deux yeux et lors de la contraction massive de l'hémiface gauche, provoquée par le serrement des mâchoires ; ici la contraction du frontal est paradoxale. Par contre, l'élévation des globes oculaires ne s'accompagne d'aucune contraction synergique du frontal.

Alors que l'occlusion *de l'orbiculaire des paupières* du côté gauche ne peut être obtenue isolément, elle s'effectue de façon syncinétique dans la fermeture des deux yeux. Mais en comparaison avec ce qui se passe à droite, elle est retardée, lente, augmentant à chaque effort de fermeture, sans d'ailleurs devenir complète. Seule, la portion palpébrale de l'orbiculaire entre en jeu, la portion orbitaire et le sourcilier restant immobiles n'étant le siège ni de contraction ni de fibrillations, même lorsque la fermeture des yeux est énergique ; par contre, on observe quelques mouvements associés homolatéraux, contraction paradoxale du frontal, contraction du constricteur de la narine.

La fermeture énergique des paupières s'accompagne d'une élévation des globes oculaires ; de même, les synergies oculo-palpébrales sont normales de deux côtés.

La recherche du réflexe cornéen détermine non seulement une élévation du globe oculaire, qui fuit l'excitation, mais également un abaissement de la paupière supérieure. Les autres réflexes trigémino-palpébraux et optico-palpébraux sont eux aussi conservés, mais moins vifs et moins amples à gauche

Enfin, fait curieux, l'activité syncinétique de l'hémiface gauche est déclenchée de façon massive par la mastication ; à chaque mouvement de fermeture de la bouche se produit une contraction spasmodique des muscles innervés par le facial gauche. Ce n'est pas le mouvement de la mâchoire inférieure qui est en cause, mais la contraction *des muscles masticateurs* : le serrement des dents, la bouche étant fermée, les efforts pour fermer la bouche alors qu'on y met obstacle, s'accompagnent de la même syncinésie spasmodique.

La contraction de l'hémiface est spasmodique, de grande amplitude et globale : elle porte à la fois sur les muscles périorbitaires et sur les muscles péribuccaux.

L'orbiculaire des paupières se contracte en totalité, aussi bien la portion orbitaire que la portion palpébrale ; il en résulte une occlusion complète et énergique, avec formation de plis rayonnant en éventail à l'angle externe de l'œil. Le sourcilier ne participe pas à l'occlusion, et le frontal est le siège d'une contraction paradoxale. Cette occlusion des paupières, associée à la contraction des masticateurs, ne s'accompagne d'aucune élévation des globes oculaires, bien qu'elle soit énergique ; il est vrai que dans ces conditions l'occlusion est unilatérale. Les muscles élévateurs de l'aile du nez et de la lèvre supérieure et les zygomatiques se contractent de façon massive, attirant fortement la commissure labiale en haut et en dehors.

Examen électrique (Dr Humbert). — Tous les muscles de l'hémiface gauche ont récupéré leur excitabilité faradique et galvanique, par le nerf ou directement au niveau de leur point moteur ; toutefois en ce qui concerne le sourcilier et le frontal supérieur (fibres de grande chronaxie du frontal), les contractions sont d'amplitude réduite par excitation longitudinale. Il n'existe pas de contractions lentes.

L'étude des chronaxies de l'orbiculaire des paupières gauches montre une diminution de moitié de la chronaxie de la portion orbitaire, qui de ce fait devient égale à la chronaxie de la portion palpébrale (portion palpébrale : 0σ20 ; portion orbitaire : 0σ24).

2° Les muscles masticateurs, dont la contraction déclenche une syncinésie faciale gauche, sont eux-mêmes parésiés du côté gauche.

Le masséter se contracte moins fortement et est partiellement atrophié ; il est le siège de secousses fasciculaires au niveau de son bord antérieur.

Le temporal semble indemne, sa chronaxie est normale : 0σ34. La paralysie du ptérygoïdien interne se traduit par une déviation de la mâchoire inférieure vers la gauche dans le mouvement d'ouverture de la bouche.

De même que la contraction des muscles masticateurs déclenche une syncinésie faciale gauche, la fermeture des yeux s'accompagne d'une contraction du masséter gauche, et le réflexe nasopalpébral diffuse du côté gauche, où à la réponse faciale se surajoute une réponse massétérine.

3° Les algies faciales, apparues trois ans après la blessure, surviennent par crises de un quart d'heure à une heure ; les crises, d'abord espacées, se sont rapprochées, tout en augmentant d'intensité. Depuis 1931 elles sont presque quotidiennes.

La crise douloureuse débute dans la région sous-orbitaire gauche par des élancements douloureux ou des picotements bientôt suivis de brûlures ; puis le malade ressent une douleur constrictive qui se déplace d'avant en arrière vers la tempe et de là envahit l'hémicrane. Les algies sont continues pendant toute la durée de la crise. Elles s'accompagnent de larmoiement de l'œil gauche et de sudation, surtout dans la région temporale, mais les nausées et les vomissements font défaut.

Il s'agit de sympathalgies qui ont d'ailleurs rapidement régressé à la suite de l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin gauche par attouchements avec du liquide de Bonain (janvier 1934.)

4° Les troubles sensoriels datent également de la blessure :

C'est d'une part une *hypoacousie gauche* avec, de façon incessante, perception subjective d'un bruit de sonnerie ; à l'examen, on ne constate qu'une otite sèche avec atrésie du conduit auditif externe.

C'est, d'autre part, une baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche (1/20), qui s'explique par la présence de lésions maculaires de chorio-rétinite pigmentaire.

Il s'agit donc d'un blessé de guerre, qui présente, entre autres complications, *une paralysie faciale périphérique* ; celle-ci relève vraisemblablement d'une atteinte des branches périphériques du facial gauche au niveau de la région parotidienne : le trajet suivi par l'éclat d'obus et la prédominance de la paralysie au niveau du facial supérieur sont en faveur de ce diagnostic topographique des lésions.

Cette paralysie faciale périphérique en voie de régression, mais compliquée d'un certain degré de contracture dans le territoire du facial inférieur et de secousses fibrillaires au niveau de l'orbiculaire des paupières, mérite de retenir l'attention pour plusieurs raisons : c'est tout d'abord la dissociation des activités volontaire et réflexe des muscles périorbitaires, la première restant abolie alors que la seconde est de retour, mise en jeu de façon syncinétique et en particulier à chaque contraction de muscles masticateurs. C'est sur cette activité syncinétique de l'hémiface gauche, déclenchée anormalement par la contraction des masticateurs, que nous désirons insister en second lieu.

1° L'orbiculaire des paupières et le frontal gauches n'obéissent plus individuellement à la volonté, malgré les efforts du malade, qui se traduisent à distance par la contraction de l'élévateur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure du même côté et par la contraction du frontal hétérolatéral, s'opposant à la fermeture de l'autre œil ; mais ils sont le siège de contractions syncinétiques involontaires.

Le frontal gauche se contracte lors de la fermeture isolée de l'œil droit ce qui est normal jusqu'à un certain point, mais également lors de la fermeture des deux yeux et lors de la contraction massive de l'hémiface gauche, provoquée par la contraction des masticateurs ; ici la contraction du frontal est paradoxale.

L'orbiculaire des paupières du côté gauche se contracte de façon syncinétique dans la fermeture des deux yeux : la contraction est d'ailleurs retardée, lente, augmentant à chaque effort de fermeture, mais sans devenir complète ; de plus elle ne porte que sur la portion palpébrale, même lorsque la fermeture des yeux est énergique et s'accompagne d'une élévation des globes oculaires. Les synergies oculo-palpébrales sont normales des deux côtés. Les réflexes trigémino-palpébraux et optico-palpébraux sont bilatéraux, mais moins vifs et moins amples à gauche.

L'activité syncinétique de l'orbiculaire des paupières est déclenchée anormalement par la contraction des muscles masticateurs ; ici la contraction porte à la fois sur la portion palpébrale et sur la portion orbitaire : il en résulte une occlusion complète et énergique des paupières, avec formation de plis rayonnant en éventail à l'angle externe de l'œil. Il est à remarquer que cette occlusion des paupières, associée à la contraction des masticateurs, ne s'accompagne d'aucune élévation des globes oculaires, bien qu'elle soit énergique ; il est vrai que dans ces conditions l'occlusion est unilatérale.

Au niveau des muscles péribuccaux la dissociation des activités volontaire et automatique est moins nette, les mouvements volontaires étant

possibles ; toutefois les mouvements syncinétiques, en particulier ceux qui accompagnent la contraction des masticateurs, sont plus amples et plus étendus que les mouvements volontaires.

2° La contraction syncinétique de la musculature de la moitié gauche de la face, déclenchée par la contraction des muscles masticateurs, est un phénomène qu'il est difficile d'expliquer.

Ce n'est pas le mouvement de la mâchoire inférieure, qui est en cause, mais bien la contraction des masticateurs : le serrement des dents, la bouche étant fermée, les efforts pour fermer la bouche alors qu'on y met obstacle, s'accompagnent de la même syncinésie spasmodique, et il existe un parallélisme entre le degré de contraction des masticateurs et l'intensité de la syncinésie spasmodique faciale.

Cette syncinésie faciale, déclenchée par la contraction des masticateurs ne peut être en aucune façon assimilée au phénomène de Marcus Gunn, caractérisé par une synergie fonctionnelle entre les mouvements d'élévation de la paupière supérieure et d'abaissement de la mâchoire inférieure, et s'observant en dehors de toute paralysie faciale.

On trouve du côté du nerf facial un élément du problème : le nerf facial, en voie de regénération, est le siège d'une irritation, qui explique d'une part l'état de contracture latente où se trouve les muscles et les secousses fibrillaires, d'autre part la diffusion des réponses du nerf facial aux incitations syncinétiques,

Mais il reste à expliquer l'autre donnée du problème, le déclenchement de la syncinésie faciale par la contraction des muscles masticateurs.

Les nerfs des muscles masticateurs sont également le siège de lésions à la fois destructrices et irritatives : quoique parésié et atrophié, le muscle masseter gauche est le siège de secousses fasciculaires et de contractions syncinétiques lors de la fermeture des yeux ou lors de la recherche du réflexe naso-palpébral.

Tout se passe comme s'il existait une anastomose réunissant le nerf massétérin et le nerf facial. Une telle anastomose a été préconisée par Escat et Viela dans le traitement de la paralysie faciale, mais elle n'a pas été encore réalisée chirurgicalement. D'après les constatations faites chez notre malade, on se rend compte des inconvénients d'une telle opération et il est préférable, dans cet ordre d'idées, de s'en tenir à l'anastomose de spinal et du facial.

Avant d'aller plus loin dans nos interprétations pathogéniques, il est bon de s'assurer que c'est bien la contraction des mucles masticateurs qui est en cause. Dans ce but, nous nous proposons d'alcooliser le nerf maxillaire inférieur gauche et de déterminer ainsi une paralysie des masticateurs. Si, comme nous le pensons, la syncinésie spasmodique faciale ne survit pas à la suppression fonctionnelle des masticateurs du côté gauche, le rôle de ceux-ci sera confirmé.

***

Nous reviendrons ultérieurement sur cette syncinésie faciale anormale, dont nous poursuivons l'étude.

La guérison des sympathalgies faciales posttraumatiques par l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin, qui constitue un autre ordre de manifestations à noter chez ce malade, fait l'objet d'une seconde *communication* comportant d'autres faits de même ordre.

Nous désirons surtout insister ici sur la possibilité d'une dissociation des activités volontaire et réflexe dans la paralysie faciale périphérique, alors que celle-ci est en voie de régression et commence à se réparer ; de telles constatations ne sont pas exceptionnelles : nous les retrouvons, quoique atténuées, chez un autre malade, dont nous publions l'observation dans la communication suivante (obs. IV).

Nous avons signalé, à la séance de février 1934 (1), la même dissociation au cours de l'évolution régressive d'un syndrome de Parinaud mésocéphalique, qui relève de l'atteinte de la commissure blanche postérieure, où se trouvent réunies toutes les voies qui proviennent des centres des diverses activités des globes oculaires, volontaires et automatiques.

M. Souques. — La curieuse syncinésie oculaire, signalée par les présentateurs, dans la mastication, m'a rappelé le « Jay-winking » ou phénomène de Marcus Gunn. Il y a en effet quelque analogie. Dans les deux cas, ce sont les mouvements de la mâchoire qui provoquent la syncinésie, oculaire. Mais il y a des différences. En effet, dans le cas très intéressant de MM. Alajouanine et Thurel, il s'agit de paralysie faciale et la syncinésie si j'ai bien compris, porte sur l'orbiculaire palpébral, tandis que, dans le Jay-winking, il n'y a pas de paralysie faciale, mais paralysie du releveur de la paupière supérieure, et la syncinésie porte sur ce releveur. Chez un malade dont j'ai publié l'observation ici, il y a vingt-cinq ans, le phénomène de Gunn était congénital et unilatéral ; il y avait ptosis partiel et la paupière supérieure ne pouvait être relevée : chaque mouvement de mastication déterminait l'élévation et l'abaissement de la paupière en question, au point que le sujet redoutait de manger en public.

On a émis sur le Jay-winking une série d'hypothèses qui pourraient s'appliquer aussi bien à la syncinésie signalée par MM. Alajouanine et Thurel. Je les ai rappelées autrefois. La plus originale est celle de B. Harman, elle est d'ordre phylogénétique et invoque l'apparition de la musculature faciale chez les poissons sélaciens et l'innervation des muscles de l'évent et de la face par le noyau combiné des Ve et VIIe paires, connu sous le nom de « facial complex ».

(1) Th. Alajouanine, R. Thurel et Ch. Oberling. Etude séméiologique et évolutive d'un syndrome de Parinaud mésocéphalique. Neurospongiome de la région pinéale avec métastases médullaires. *Revue Neurologique*, février 1934.

Algies faciales posttraumatiques. Guérison par anesthésie du ganglion sphéno-palatin, par MM. Th. Alajouanine et R. Thurel.

Ayant eu l'occasion d'observer plusieurs cas d'algies faciales posttraumatiques et de les guérir par un traitement, que l'on peut considérer comme physiopathologique, nous sommes en mesure d'apporter quelques précisions à leur sujet.

Voici tout d'abord quelques observations représentant les différents types des algies faciales posttraumatiques.

Observation I. — Mme Per... est victime, le 23 juin 1931, d'un accident d'automobile, ayant déterminé une plaie des téguments au niveau de l'aile du nez et du sillon nasogénien gauche ; depuis, elle souffre de douleurs, partant de la cicatrice, qui est défectueuse, et diffusant secondairement à toute l'hémiface gauche.

Ce sont des douleurs continues, sensations de picotements, de brûlures, de constriction, s'exagérant à l'occasion des émotions, au contact de l'eau chaude ; les paroxysmes s'accompagnent de troubles vaso-moteurs et secrétoires du côté correspondant : rougeur de l'hémiface, turgescence des vaisseaux temporaux, sudation, larmoiement, écoulement pituitaire.

L'examen, pratiqué un mois plus tard, met en évidence une hypoesthésie cutanée au niveau des territoires du maxillaire supérieur et de l'ophtalmique gauches, avec diminution nette du réflexe cornéen.

L'anesthésie du ganglion shéno-palatin gauche par imprégnation, à travers la muqueuse pituitaire, de liquide de Bonain, fait disparaître, en même temps que l'hémialgie faciale et que les troubles vaso-moteurs et secrétoires, l'hypoesthésie cutanéomuqueuse surajoutée. Depuis le 28 juillet 1931, date de l'application du traitement, les douleurs ne sont pas revenues.

Observation II. — Cel.. Fidèle, âgé de 40 ans, reçoit, le 23 avril 1933, un coup de poing en pleine figure, déterminant un effondrement du massif osseux de la joue gauche, avec encoche du rebord sous-orbitaire.

Huit jours plus tard, des douleurs du type sympathique font leur apparition dans la région traumatisée : fourmillements, picotements, brûlures, sensation de tension et battements, comme dans un abcès chaud. Par ailleurs, le malade a la sensation que sa joue et sa lèvre supérieure sont engourdies, et en effet on constate à ce niveau une hypoesthésie au tact et à la piqûre ; mais lorsque la piqûre est suffisamment forte, elle réveille des brûlures dans toute la joue, et le fait de se raser la moustache est ressenti désagréablement, comme si le rasoir provoquait des étincelles.

Le réflexe cornéen gauche est diminué.

L'anesthésie du ganglion sphéno-palatin gauche par imprégnation, à travers la muqueuse pituitaire, de liquide de Bonain, fait disparaître les douleurs et l'hypoesthésie.

Depuis le 1er juin 1933, date de l'application du traitement, les douleurs ne sont pas revenues.

Observation III. — Laur... Raymond, âgé de 35 ans, a été blessé en 1918 par un éclat d'obus qui a traversé l'hémiface gauche, de la région sous-orbitaire à la région parotidienne. La plaie sous-orbitaire a suppuré pendant deux mois et la cicatrisation n'a été obtenue qu'au bout de six mois.

Cette blessure s'est compliquée de troubles nerveux divers :

Paralysie faciale périphérique gauche ;

Constriction des mâchoires, puis parésie des masticateurs ;

Troubles sensoriels : baisse de l'acuité visuelle et hypoacousie du côté gauche ;

Et surtout algies hémifaciales gauches faisant leur apparition trois ans après la blessure et revêtant les caractères des sympathalgies.

Les douleurs surviennent par crises d'un quart d'heure à une heure, d'abord espacées, puis de plus en plus rapprochées ; depuis 1931, elles sont presque quotidiennes et très pénibles.

La crise douloureuse débute dans la région sous-orbitaire gauche par un élancement douloureux ou des picotements bientôt suivis de brûlures ; puis le malade ressent une douleur constrictive, qui se déplace d'avant en arrière vers la tempe et, de là, envahit l'hémicrane. Les algies sont continues pendant toute la durée de la crise.

La crise s'accompagne de larmoiement de l'œil gauche et de sudation surtout dans la région temporale, mais les nausées et les vomissements font défaut.

L'hémiface gauche est le siège d'une hypoesthésie, avec diminution du réflexe cornéen.

L'anesthésie du ganglion sphéno-palatin gauche par imprégnation, à travers la muqueuse pituitaire, du liquide de Bonain, fait disparaître les crises douloureuses.

Observation IV. — M. Baud.. âgé de 43 ans, a été blessé en juin 1916 par un éclat d'obus, qui a pénétré au niveau de la région zygomatique gauche et est venu se loger dans le sinus maxillaire, d'où il a été extrait chirurgicalement par le Dr Morestin.

Cette blessure s'est accompagnée d'ecchymoses conjonctivales et d'otorragie et s'est compliquée immédiatement de paralysie faciale périphérique gauche, de constriction des mâchoires, de troubles sensoriels (hypoacousie et baisse de l'acuité visuelle du côté gauche), d'anesthésie de l'hémiface gauche, et, au bout de quelques semaines, d'algies faciales.

1° *La paralysie faciale gauche* persiste encore, notamment au niveau des muscles innervés par le facial supérieur.

Le frontal et le sourcilier n'obéissent pas à la volonté, et l'occlusion isolée des paupières, du côté gauche n'est qu'incomplète, malgré des efforts énergiques se traduisant par des mouvements associés des muscles élévateurs de la lèvre supérieure ; par contre, la fermeture des deux yeux s'effectue normalement, à peine un peu moins forte à gauche qu'à droite, les syncinésies oculo-palpébrales sont conservées, et le réflexe naso-facial donne une réponse bilatérale, qui à gauche diffuse à toute l'hémiface. Les muscles péribuccaux ne sont que parésiés, et sont le siège d'un certain degré de contracture avec secousses fibrillaires et, de temps à autre, contraction spasmodique.

2° La constriction des mâchoires consécutive à la blessure n'a duré que trois mois ; actuellement, l'atteinte des masticateurs ne se traduit que par l'existence de quelques fibrillations à leur niveau.

3° L'hémiface gauche est le siège d'une anesthésie complète, portant sur la sensibilité superficielle et sur la sensibilité profonde, et également répartie dans tout le territoire du trijumeau. Cette anesthésie relève d'une lésion traumatique du trijumeau, vraisemblablement au niveau du ganglion de Gasser.

4° Les algies faciales se sont développées quelques semaines après la blessure, survenant par crises, au nombre de 2 à 3 par jour.

Ce sont des douleurs constrictives, des tiraillements, des brûlures, diffusant à toute l'hémiface gauche ; elles sont continues pendant toute la durée de la crise, en moyenne une à deux heures.

Chaque crise s'accompagne de congestion du visage, de larmoiement, de photophobie.

Les douleurs deviennent, plus tard, bilatérales. La crise débute, comme précédemment, par des algies occupant l'hémiface gauche, puis au bout d'un quart d'heure l'hémiface droite devient douloureuse à son tour : ce sont, là encore, des picotements, des tiraillements, des brûlures, une sensation de congestion de la face avec battements dans la tempe. Les yeux sont également le siège de douleurs et sont sensibles à la lumière, aussi le malade les gardent-ils fermés et immobiles pendant la crise.

Les médications calmantes (aspirine, tartrate d'ergotamine) ont tout d'abord une certaine efficacité, tout au moins sur les algies du côté droit ; mais bientôt plus rien n'y fait : les crises douloureuses deviennent subintrantes et très pénibles, s'accompagnant de nausées et de vomissements, si bien que le malade est obligé de cesser tout travail ; elles surviennent même la nuit, troublant le sommeil à plusieurs reprises. C'est dans

cet état que le malade est venu nous consulter en octobre 1933, après 16 années de douleurs quotidiennes, ayant résisté aux thérapeutiques habituelles.

L'anesthésie du ganglion sphéno-palatin gauche, pratiquée le 23 octobre 1933 n'ayant donné que des résultats incomplets (atténuation des crises, mais non suppression), nous nous décidons à recourir à l'alcoolisation en passant par le canal palatin postérieur (25 oct. 1933). La traversée de la muqueuse du palais et la pénétration de l'aiguille dans le canal palatin postérieur ne déterminent aucune douleur du fait de l'anesthésie complète de tout le territoire du trijumeau ; par contre, à trois centimètres de profondeur, c'est-à-dire au point où se trouve le ganglion sphéno-palatin, le malade accuse un fort retentissement douloureux. L'injection de deux centimètres cubes d'alcool à 95° est suivie d'une sédation complète des douleurs du côté gauche.

Les algies faciales droites persistent, quoique atténuées et limitées à la région frontale : l'anesthésie au liquide de Bonain du ganglion sphéno-palatin droit a vite raison de ces douleurs.

En même temps que les douleurs, disparaissait le larmoiement qui survenait non seulement au moment des crises, mais encore lorsque le malade lisait ou écrivait.

Depuis ces interventions jusqu'à aujourd'hui les douleurs ne sont pas revenues ; le malade a repris ses occupations, et remplit sans difficultés ses fonctions de contrôleur à la Compagnie des Eaux.

Les algies faciales posttraumatiques ont pour origine des lésions d'importance variable : blessure superficielle (obs. I), effondrement osseux de la région malade (obs. II), plaie transfixiante de l'hémiface (ob. III), plaie pénétrante avec lésion du ganglion de Gasser (obs. IV)

L'apparition des douleurs n'est pas immédiate, mais plus ou moins tardive, alors que les lésions sont déjà cicatrisées.

Les caractères des algies posttraumatiques sont tout à fait différents de ceux de la névralgie faciale ; la confusion n'est donc pas possible.

Les douleurs surviennent d'ordinaire par crises de plus ou moins longue durée, plusieurs heures en règle générale, pendant lesquelles le malade ne cesse de souffrir. Les sensations sont multiples et variées : picotements, tiraillements, constriction, brûlures.

Les manifestations associées homolatérales, vaso-motrices et secrétoires, sont habituelles et revêtent une intensité particulière ; il n'est pas rare d'observer, à l'acmé des crises douloureuses, des nausées et des vomissements.

Les douleurs sont rarement limitées à tout ou partie du territoire du trijumeau ; elles le débordent plus ou moins, pouvant diffuser à l'hémicrâne, à la nuque. Elle restent en règle générale unilatérales, du côté correspondant du traumatisme (obs. I, II, et III) ; elles peuvent cependant au plus fort de la crise envahir le côté opposé, où elles revêtent les mêmes caractères (obs. IV).

A l'origine des crises, on ne trouve aucune cause provocatrice nette, contrairement aux élancements névralgiques, qui sont réveillés par un attouchement ou un mouvement de la face.

Ce sont là les caractères des algies dite sympathiques.

L'état de la sensibilité objective tient au siège des lésions traumatiques.

L'atteinte du trijumeau se traduit par une anesthésie cutanéo-mu-

queuse ; la coexistence de douleurs et d'anesthésie indique bien que les fibres sensitives du trijumeau ne sont pas en cause.

Certaines algies post traumatiques peuvent, en dehors de toute lésion destructrice du trijumeau, s'accompagner d'hypoesthésie, surajoutée aux douleurs et disparaissant avec celle-ci.

Le mécanisme physiopathologique est le même, quel que soit le siège des lésions. Il s'agit de troubles d'ordre réflexe (troubles physiopathiques de Babinski), ayant pour point de départ une épine irritative formée au niveau de la lésion cicatrisée et agissant sur le sympathique partout présent, dans les différents tissus et le long du trijumeau (sympathique paratrigéminal).

Les résultats thérapeutiques viennent confirmer cette conception pathogénique. On peut faire disparaître les algies posttraumatiques et les divers troubles associés en agissant, soit sur la lésion irritative, soit sur le sympathique.

L'intervention sur la lésion irritative, anesthésie ou ablation de la cicatrice, a été pratiquée avec succès dans le cas de blessure superficielle, mais le plus souvent les lésions échappent à toute action thérapeutique directe (obs. II, III et IV).

Force est alors de s'attaquer au sympathique et d'essayer de diminuer son excitabilité. Les méthodes dites de réflexothérapie n'ont aucune raison d'être ici ; par contre, l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin par les procédés habituels donne d'excellents résultats.

L'imprégnation du ganglion sphéno-palatin avec du liquide de Bonain ne peut être obtenue que si l'application est faite en regard du trou sphéno-palatin, situé en arrière du cornet moyen, et si le porte-coton imbibé de liquide est laissé longtemps en place ou, ce qui est mieux, remplacé à plusieurs reprises. La certitude d'une bonne anesthésie est donnée par l'apparition d'une sensation d'engourdissement de la joue et du palais, traduisant l'imprégnation concomitante du nerf maxillaire supérieur, qui se trouve au voisinage immédiat du ganglion sphéno-palatin. Notre méthode diffère de celle des oto-rhino-laryngologistes par la durée d'application, une demi-heure à une heure.

L'alcoolisation du ganglion sphéno-palatin est encore plus efficace : l'aiguille, enfoncée dans le canal palatin postérieur, rencontre à coup sûr, à trois centimètres et demi de profondeur, le ganglion sphéno-palatin, et celui-ci ne peut échapper à l'injection de un ou deux centimètres cubes d'alcool à 95°.

L'action de ces thérapeutiques, ayant pour but d'« anesthésier » le sympathique a une portée générale, et s'adresse à toutes *les sympathalgies*, quelle que soit leur étiologie (1).

(1) TH. ALAJOUANINE et R. THUREL. Algie faciale du type sympathique. Alcoolisation du ganglion sphéno-palatin. *Revue neurologique*, 1933, t. II, p. 81 ; Ses algies faciales. *Journal médical français*, juin 1933.

Les réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien au cours des tumeurs cérébrales, par MM. Henri Roger et Pekelis (*cette communication sera publiée ultérieurement comme mémoire original*).

Néoplasies méningées multiples à développement intracérébral révélatrices d'une sarcomatose généralisée, par MM. H. Roger, Y. Poursines, J. Alliez et J. Paillas (de Marseille).

Les tumeurs cérébrales multiples, ainsi que l'un de nous le rappelait déjà au cours d'un mémoire paru en 1929 (1), peuvent être divisées en deux groupes : tumeurs primitives et tumeurs secondaires. Les unes comme les autres sont à localisation encéphalique, méningée, ou sur le parcours des nerfs craniens. Le départ est parfois d'ailleurs difficile à établir entre les tumeurs méningées métastatiques et les tumeurs méningées primitives. C'est une des raisons pour lesquelles nous rapportons l'observation suivante de métastases méningées, qui entre par ailleurs dans le groupe des tumeurs cérébrales métastatiques, auquel l'un de nous a récemment consacré sa thèse (2).

Mme G... Adélaïde, âgée de 36 ans, est hospitalisée à la clinique neurologique le 22 février 1933 pour hémiplégie droite. Le début se serait fait le 12 novembre 1932 par des crises comitiales, si fréquentes, qu'elles n'avaient pas été inférieures à trente ce jour-là. Les jours suivants les crises sont de moins en moins fréquentes en même temps que s'installent les troubles parétiques. Le dernier accès comitial s'est produit au mois de janvier au moment normal des règles qui d'ailleurs ont été absentes. Enfin la malade aurait accusé des céphalées violentes entièrement disparues aujourd'hui.

A l'*examen*, les membres droits, bras et jambe, sont paralysés. Le bras droit pend complètement inerte, non contracturé. La mobilisation du coude et du poignet droit réveille de vives douleurs articulaires et des craquements. Ces jointures sont légèrement augmentées de volume. Les réflexes tendineux (stylo-radial, bicipital, tricipital) sont très vifs. La sensibilité à tous les modes est partout conservée normale et égale à celle du membre symétrique. On note quelques troubles vaso-moteurs (de l'érythrose) au bras droit. Le membre inférieur droit ne peut garder la position gynécologique, mais il peut être élevé assez facilement par la malade en alternance avec la jambe gauche. Il n'est pas contracturé, ni atrophié, la force segmentaire est légèrement conservée. Les réflexes tendineux n'offrent rien de bien particulier, le rotulien est vif, l'achilléen normal. Les réflexes cutanés sont normaux, il n'existe pas de signe de Babinski, ici aussi la sensibilité est intacte.

Du côté gauche le bras a conservé toute sa force segmentaire, il est peu contracturé, ses réflexes répondent bien ; il n'existe ni dysmétrie ni adiadococinésie. La jambe a peut-être perdu un peu de sa force segmentaire, mais de façon minime. Par contre, elle est assez nettement contracturée. Le réflexe rotulien est un peu vif, l'achilléen normal, le cutané plantaire se fait en flexion. La sensibilité abdominale est normale et égale : les réflexes cutanés sont plus vifs à gauche.

Le visage présente une légère paralysie faciale droite de type central. Les pupilles sont égales, régulières, contractiles à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a pas de trouble de l'ouïe, ni de la vue, en particulier pas d'hémianopsie, la motilité oculaire est

(1) H. Roger et A. Crémieux. Les tumeurs cérébrales multiples. *Annales de Médecine*, juin 1929.
(2) J. E. Paillas. Les tumeurs cérébrales métastatiques. *Thèse Marseille*. 1933.

bonne ; pas de nystagmus. Les points trigemellaires sont légèrement douloureux à la pression. Le voile du palais est régulièrement contractile. La cavité bucale est complètement édentée. La percussion cranienne est légèrement douloureuse dans l'ensemble. Au niveau du tégument on note des tumeurs sous-cutanées disséminées en différents points. En voici la description : il s'agit de tumeurs dures indolentes, arrondies ou discoïdes, de volume variable, allant de la grosseur d'une noisette à celle d'une grosse noix. Elles n'adhèrent pas au plan profond ni à la peau (une seule était entièrement située dans le derme). A leur niveau, la peau est d'aspect normal, un peu grenue ou violacée en certains points.

Nous avons aussi relevé sur le corps de cette femme onze à douze nodules de ce type, siégeant un au niveau de la clavicule droite au tiers interne, un au dessous du tiers moyen de la clavicule gauche, un dans le sillon sous-mammaire gauche, entièrement indépendant de la glande, entouré de petits grains de plomb, de même caractère ; trois au niveau des septième et huitième côtes droites, un au niveau des fausses côtes gauches, deux dans la fosse iliaque externe gauche, un dans le triangle de Scarpa droit, un dans la fosse sous-épineuse droite.

En outre, on peut noter dans un ordre d'idées tout différent un petit molluscum pendulum dans la région interscapulaire au niveau de D6, un petit nœvus brunâtre le long du bord interne de l'os scapulaire, et enfin quelques plaques café au lait tachetant les téguments.

A l'inspection, le thorax est asymétrique, voussuré à gauche. La base gauche est mate à la percussion, la base droite également, mais sur une moins grande étendue. Dans la région de matité gauche la respiration est soufflante, et la voix chuchotée est nettement transmise. En avant, l'espace de Traube est sonore. Les bruits cardiaques sont normaux, la tension artérielle au Vaquez est de 12-8, il n'y a pas de température.

Un examen du fond d'œil « montre un léger flou papillaire bilatéral, avec veines augmentées de volume. Il est impossible actuellement de préciser s'il existe de la stase. »

Radioscopie et graphie thoraciques (Dr Huguet) :

Dans l'ensemble, l'hémiplage gauche est moins claire que la droite. Peut-être s'agit-il d'un épanchement. Le diagnostic différentiel n'est pas possible, la radio n'ayant pu être prise que couchée.

Une *ponction pleurale* gauche ramène un liquide séro-fibrineux dont voici l'analyse : Rivalta très faiblement positif.

Albumine 45 gr. par litre.

Cytologie du culot de centrifugation : très rares globules rouges, quelques monocytes, lymphocytes nombreux. Quelques éléments cellulaires sont des cellules atypiques à protoplasma abondant à noyau polymorphe. A cause de cette difficulté d'identification, la possibilité d'une nature néoplasique de ces éléments est possible.

Examens du sang : Réaction de B. W. et de Hecht : négative.

1° Numération globulaire : globules rouges 4.800.000 ; globules blancs 5.000.

2° Formule leucocytaire : Poly. neutro, 40 %, éosino, 8 ; monocytes, 20 % ; lymphocytes, 24 % (surtout à type de moyen-mono).

Ponction lombaire le 23 février : L. C.-R. clair ; T. 14-0 au Claude : cytologie 0,2 Albumine 3/4 division au Sicard ; B. W. négatif.

On pratique une *biopsie* au niveau d'un nodule cutané qui nous fait porter le diagnostic de *sarcome fibroblastique polymorphe*.

Radiographie du crâne : La selle turcique paraît agrandie, les apophyses clinoïdes postérieures non visibles. Un peu au-dessus de la selle turcique, existe une petite ombre anormale, mais qui n'est vraisemblablement pas une tumeur. Pas d'impressions digitales, pas de lésions visibles dans la région rolandique. De face, les sinus frontaux sont normaux, pas de lésions de la petite aile du sphénoïde.

Le premier mars 1933, le psychisme paraît davantage touché. La parole est souvent mal comprise dans le langage courant, mais la malade elle-même arrive à se faire comprendre. La lecture est aussi déficiente, certains mots seuls (tarif par exemple) peuvent être lus ; les chiffres ne sont pas compris. De trois ordres donnés, le dernier seul est

exécuté, et les autres de la même façon bien qu'il soit différents, et encore parfois y a-t-il erreur.

Le 8 mars, alors que l'état était stationnaire, la malade présente de la tendance à la somnolence et depuis 48 heures de la difficulté à s'alimenter. Elle ne répond plus aux questions qu'on lui pose et paraît très affaissée ; l'obnubilation intellectuelle est très marquée.

L'impotence est plus accentuée ; la jambe droite n'est plus mobilisable spontanément. Les réflexes rotuliens et achilléens sont un peu plus nets à droite, peu vifs cependant. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à gauche, en extension à droite : on note une hypoesthésie droite assez marquée.

A la face il existe également de l'hypoesthésie à droite, mais la pression du trijumeau n'est pas plus douloureuse d'un côté que de l'autre. La nuque est légèrement enraidie. La matité et l'obscurité respiratoires de l'hémithorax gauche remontent jusqu'au tiers moyen, avec à ce niveau un léger souffle pleurétique.

Une nouvelle ponction lombaire donne les résultats suivants : L. C.-R. clair ; Tension 11-0 ; cytologie 0,6 ; albumine 1 1/2 ; B.-W. négatif.

Le *décès* se produit le 12 mars 1933 dans le coma progressivement installé.

Autopsie le 13 mars 1933.

Cerveau. En décortiquant les méninges on enlève, faisant corps avec la dure-mère, deux tumeurs arrondies, l'une siégeant au niveau du pôle frontal gauche dans lequel elle s'est creusée une logette de la dimension d'une cerise de consistance très dure, restant adhérente à la méninge par un pédicule ; l'autre qui s'est creusée une cavité à la face externe du lobe occipital droit dans la région temporo- pli courbe, et plus volumineuse (noix) également adhérente à la dure-mère, de même consistance. Immédiatement au-dessous on trouve au niveau de T¹ une tumeur analogue, qui s'est creusée une loge plus profonde nichée dans le premier sillon temporal, ayant refoulé l'écorce, avec laquelle elle a contracté des adhérences. Le lobe occipital gauche dans son tiers moyen est refoulé sur son bord externe par une tumeur également méningée, de la dimension d'une noix. La substance cérébrale est simplement refoulée par la compression non adhérente. A la face externe du lobe frontal gauche, à la partie supérieure de la frontale ascendante, immédiatement en avant du sillon de Rolando, existe une tumeur, elle aussi adhérente à la dure-mère, absolument incluse dans ce tissu cérébral, mais facilement décorticable si on insistait. En avant existe une petite zone hémorragique sous-pie-mérienne. Cette tumeur, la plus volumineuse, a la dimension en surface de 5 centimètres ; elle refoule en avant les circonvolutions frontales, mais surtout en arrière les circonvolutions pariétales ; en avant elle arrive jusqu'au lobule paracentral qui est un peu refoulé vers le côté opposé En un point presque symétrique à la palpation du côté opposé un peu en avant on a l'impression d'une tumeur analogue qui se voit mieux à la coupe.

Cavité abdomino-thoracique ; l'autopsie montre derrière l'œsophage au niveau du hile un ganglion très volumineux, de la grosseur d'une noix et très dur. Dans la région hilaire gauche on trouve un petit ganglion gros comme un haricot, et à la pointe du cœur une énorme masse adhérente au péricarde et au diaphragme, un peu aplatie en galette.

A l'ouverture du péricarde, dans le sillon interauriculo-ventriculaire droit, on trouve une masse tumorale très dure, aplatie, du volume d'une grosse amande blanchâtre et nacrée. Dans la plèvre pariétale gauche et refoulant la côte, existe un nodule aplati en galette, de 4 à 5 centimètres de long ayant contracté des adhérences avec la côte, de consistance très dure pseudo-cartilagineuse. La rate est de dimension et de consistance normales, aussi bien extérieurement qu'à la coupe ; le foie également. Dans le mésentère, tout près de l'insertion grêle, existe une grosse masse marronnée, un peu hémorragique, parsemée d'un lacis vasculaire de la dimension d'un abricot. Elle est flanquée d'une petite nodosité de la dimension d'une petite bille. En un point d'une anse grêle, au voisinage de cette grosse tumeur, on en note une autre plus petite, faisant saillie dans la lumière intestinale. En d'autres points de l'intestin grêle on trouve des plaques analogues, groupées cependant dans la même région (plaques de Peyer). Le gros intestin ne présente pas d'indurations analogues, mais appendues aux franges épiploïques, des nodo-

sités marronnées de la dimension d'une bille ou d'une noix. Pas de plaques néoplasiques dans l'estomac. Son bord externe présente de petites nodosités dans le petit épiploon adhérent à l'estomac.

Le pancréas ne présente pas de nodosités internes, mais deux tumeurs paraissant externes, une vers la partie moyenne, l'autre vers la queue. Au-dessus du pôle supérieur du rein se trouve un nodule plus gros qu'une noix, distinct du tissu rénal, légèrement adhérent.

En résumé sauf pour les tumeurs intestinales et la tumeur pleurale, toutes les autres tumeurs sont extraparenchymateuses. Aucune ne s'est développée dans l'intérieur des organes : foie, rate, pancréas, reins.

Examen histologique :

1° Plusieurs préparations ont été pratiquées sur des fragments prélevés au cours de l'autopsie dans les différents organes. Les coupes montrent toutes la même structure tumorale. Des tourbillons cellulaires alternent avec des faisceaux coupés suivant leur axe ou par le travers. Ils s'orientent de préférence autour de petits vaisseaux, sans paroi propre à type de lacunes. Les cellules sont fusiformes à protoplasma à peine basophile avec un noyau volumineux et souvent monstrueux. Quelques prolongements anastomotiques sont visibles. En certains points la différenciation du collagène est particulièrement nette, mais dans l'ensemble il en existe fort peu. Sur un point d'une coupe de tumeur endocranienne, apparaît une plage très riche en lacunes sanguines donnant un aspect pseudo-angiomateux.

Le diagnostic histologique est donc : *sarcome fibroblastique*.

2° Différentes coupes ont été pratiquées dans la substance cérébrale. Elles montrent l'intégrité du tissu nerveux, qui est seulement refoulé par les noyaux tumoraux : les fibres myéliniques se dévient à leur contact. En certains points cependant, le tassement de la substance nerveuse est tel que les faisceaux fibrillaires s'imbriquent les uns dans les autres et dégénèrent : il s'agit d'une lésion par tamponnement. A distance de la tumeur, la substance cérébrale présente des plages œdématiées. Certains vaisseaux sont très dilatés et en différents points on peut observer l'éclatement de leur paroi et une suffusion hémorragique voisine.

Cette observation appelle quelques commentaires cliniques, anatomiques, pathogéniques.

1° *Du point de vue clinique* il y a lieu de mettre en évidence la pauvreté séméiologique, — une hémiplégie banale avec épilepsie — en regard de la multiplicité et du volume vraiment énorme des noyaux métastatiques constatés à l'autopsie. Aucun signe d'hypertension intracranienne ne pouvait faire soupçonner les néoplasies cortico-méningées : le fond d'œil était normal, le syndrome liquidien également. Cette dissociation entre les données cliniques et les constatations anatomiques, qui peut paraître quelque peu paradoxale, est très fréquente dans les tumeurs cérébrales métastatiques. Ainsi que nous y avons insisté récemment (la forme cérébrale du cancer pulmonaire, *Gaz. des Hôp.*, 20 juillet 1932), il est curieux d'observer que bien souvent une seule de ces tumeurs centrales s'objective par des symptômes cliniques. Dans 79 pour 100 des cas (Paillas, *loco citato*) les métastases nerveuses sont multiples, et cependant la séméiologie est fruste, l'unicité des symptômes ne correspond pas à la multiciplité des lésions. Soulignons enfin l'évolution rapide, vers la cachexie intense avec obnubilation intellectuelle et somnolence extrême, comme c'est la règle dans les tumeurs cérébrales métastatiques.

2° En ce qui concerne le *substratum anatomique*, mettons en valeur le

nombre vraiment considérable des nodules tumoraux qui n'avaient respecté aucun organe, aucun viscère, et s'étaient généralisés de façon foudroyante Dans la seule boîte cranienne, il existait cinq noyaux énormes, dont le plus volumineux atteignait les dimensions d'une orange : un dans chaque pôle occipital, un dans le lobe temporal droit, un dans chaque lobe frontal. Ces tumeurs, en particulier la tumeur frontale gauche siégeant dans le sillon de Rolando, avait pénétré profondément à l'intérieur de l'encéphale. En enlevant la dure-mère, on entraînait avec elle les néoplasies, qui laissaient alors apparaître de vastes loges creusées dans le cerveau. L'énucléation d'un de ces noyaux, niché dans la profondeur, à l'abri d'un mince toît cortical, fit même éclater la coque cérébrale.

La substance cérébrale, refoulée à leur contact, ne présentait que des lésions par « tamponnement de voisinage ». En un point cependant, à distance du tissu néoplasique, des suffusions hémorragiques, situées en plein tissu cérébral, coexistaient avec un foyer malacique.

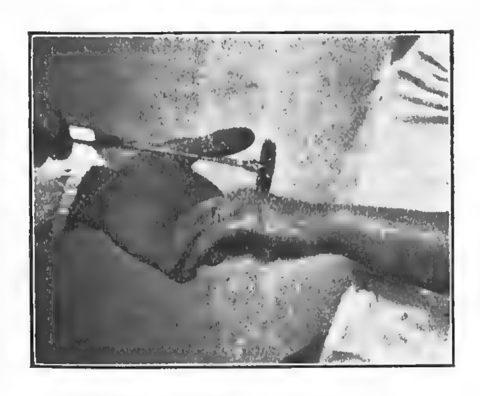
Fait curieux, les autres nodules tumoraux, disséminés dans l'ensemble de l'organisme, étaient tous extraparenchymateux. Aucun ne s'était développé dans l'intérieur des organes : foie, rate, poumons, reins.

3° La dissociation entre le volume et le nombre des néoplasies cérébrales et l'absence de traduction clinique paraît ressortir à une *pathogénie* spéciale. La tumeur frontale gauche s'était seule objectivée par une hémiplégie droite. Les autres nodules étaient demeurés latents. Il faut en chercher la raison dans ce fait que les fibres et les cellules nerveuses sont simplement refoulées et non détruites. Par contre, les lésions vasculaires rencontrées sont susceptibles d'expliquer, par les foyers hémorragiques et malaciques consécutifs, les symptômes neurologiques d'excitation et de déficit. La tolérance relative de la substance nerveuse vis-à-vis des néoplasies méningées multiples, d'origine métastatique, rend également compte de l'absence du syndrome d'hypertension intracranienne.

Reste enfin un dernier point à discuter, celui de la localisation originelle du sarcome polymorphe en cause. L'autopsie macroscopique ne nous autorise pas à répondre à cette question, la clinique d'ailleurs ne nous l'avait pas davantage permis, puisque la première manifestation fut cérébrale. Il s'agit d'un cas limite entre les sarcomes à détermination méningée et les sarcomatoses méningées primitives. Par l'histologie seulement, nous avons pu établir la séparation d'avec la maladie d'Ollivier, la sarcomatose diffuses des méninge, qui a fait l'objet de la thèse récente de Bertrand (Lyon 1933). Cependant cette dernière maladie, dans la majorité des cas, ne donne pas de métastases à distance, tout au plus des propagations de voisinage (dans l'orbite par exemple, Nayrac et Duval), et se complique d'un syndrome d'hypertension intracranienne porté au maximum, qui fait en général défaut dans les tumeurs cérébrales métastatiques. Cependant les différences ne sont pas toujours très marquées ; la distinction clinique, autant qu'anatomique, est souvent affaire de nuances.

Réflexe d'extension de la main dans les lésions des voies pyramidales par M. Guido Dagnini (de Bologne).

Je désire appeler l'attention sur un signe de perturbation pyramidale qui n'a pas encore été décrit. En conditions normales, la percussion du dos de la main ne provoque aucune réponse motrice. Au contraire, lorsqu'il y a une perturbation du faisceau pyramidal, la percussion de la



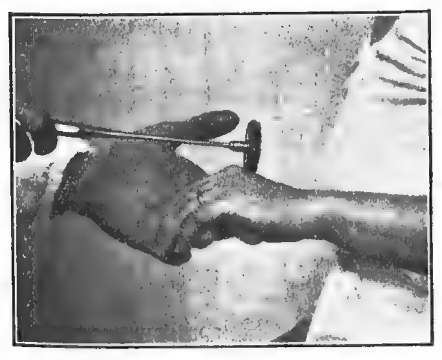


Fig. 1 et 2. — Deux images du film du réflexe d'extension obtenu en percutant la région médio-dorsale de la main. Dans la première on percute le dos de la main. Dans la deuxième on obtient l'extension de la main.

surface dorsale de la main, surtout en correspondance du tiers supérieur du deuxième os métacarpien, provoque une extension de la main, avec une légère adduction.

Quelquefois cette extension-adduction de la main peut être accompagnée de la flexion des doigts, décrite par Betcherew. Mais bien souvent elle demeure isolée.

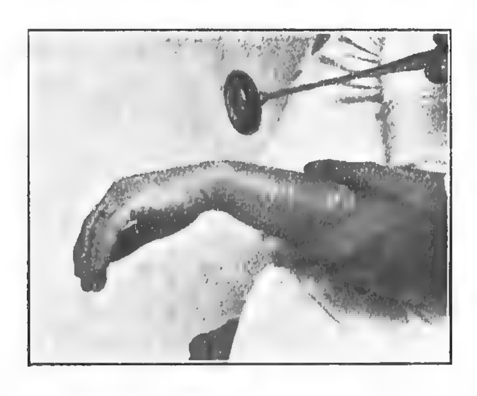
On recherche ce réflexe d'extension en soutenant, sous la paume, la main du malade en pronation, et en percutant le dos de la main en correspondance de la surface réflexogène décrite. Ainsi, surtout lorsqu'il y a une légère flexion des doigts, le phénomène produira dans la main de

l'observateur une sensation tactile de faible pression, en même temps qu'une sensation visible de soulèvement de la main.

Quelquefois il vaut mieux percuter la main en faible extension et dans une position intermédiaire entre supination et pronation.

Bien souvent une excitation minime suffit à produire le réflexe.

La région du deuxième os métacarpien, qui représente la surface réflexogène d'élection, n'est pourtant pas la seule, car parfois cette



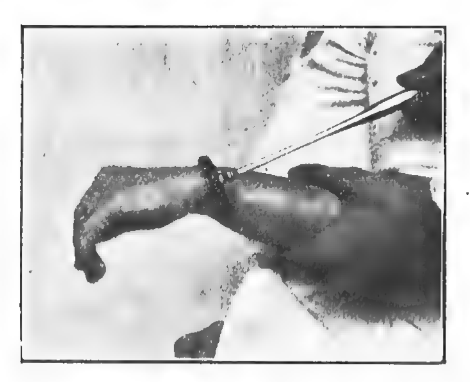


Fig 3 et 4. — Deux images du film du réflexe d'extension obtenu en percutant l'apophyse styloïde cubitale. Dans la troisième la main est abandonnée et demi-fléchie. Dans la quatrième on obtient l'extension de la main (avec flexion des doigts).

surface s'étend à tout le dos de la main Plus rarement, toujours sur la main en pronation, mais laissée cette fois abandonnée et demi fléchie, on peut obtenir une pareille extension de la main, flexion des doigts, en percutant l'apophyse styloïde cubitale.

Il faut remarquer que l'extension se rencontre surtout du côté radial, et, puisque ce mouvement est accompagné de l'adduction de la main, il faut encore penser que le muscle le plus intéressé à ce mouvement est le premier radial externe, qui est en même temps extenseur et adducteur de la main. A vrai dire, quand on recherche ce réflexe, en appuyant les doigts sur le dos du carpe, on peut souvent constater la mise en tension du tendon de ce muscle et on peut aussi voir, surtout sur les personnes

maigres, l'extrémité distale du tendon du muscle faire saillie sous la peau.

Dans quel segment de la moelle devons-nous placer le centre de ce réflexe? D'après ce que l'on a dit, il est logique de supposer que le centre réflexe se trouve dans le sixième et septième segment cervical. Si l'on y ajoute la flexion des doigts, le huitième cervical et le premier dorsal seront excités en même temps que ces segments.

***

Lorsqu'une perturbation des voies pyramidales vient soustraire les centres médullaires à l'action des centres corticaux, on peut remarquer, parmi les signes d'hyperréflectivité, des réponses motrices paradoxales. C'est un phénomène bien connu et qui reconnaît son déterminisme dans la diffusion des stimulus et dans la prévalence de certains centres médullaires normalement inexcitables, vis-à-vis d'autres.

C'est sans doute à la prédominance d'éléments normalement muets qu'on doit attribuer ces réponses motrices paradoxales polycinétiques, ces pseudo-inversions des réflexes. Elle ne sont donc que l'expression plus ou moins larvée de l'automatisme médullaire, par suite d'une perturbation des voies pyramidales (Neri).

Neri, très justement, a attiré l'attention des neurologistes sur la genèse de ces réflexes paradoxaux d'automatisme médullaire, sur la valeur séméiologique de leur apparition précoce, sur l'aide que rend à la sémiologie leur relief exact.

Maintes fois ces pseudo inversions peuvent s'établir avant toute apparition d'autres signes d'hyperréflectivité; leur apparition précoce a pourtant une utilité sémiologique très remarquable.

On doit aussi inscrire dans cette classe de phénomènes les réponses motrices réflexes qui suivent l'excitation de surfaces normalement muettes. Le phénomène de l'adduction du pied par percussion de la malléole externe, décrit par Neri, en est un exemple; et l'on connaît toute la valeur séméiologique de ce signe à cause de sa précoce apparition et de sa fréquence.

Je crois que l'on doit comprendre dans cette catégorie des pseudo-inversions le phénomène de l'extension de la main, accompagnée ou non de la flexion des doigts; c'est-à-dire un réflexe d'automatisme médullaire déchaîné par l'excitation d'une surface normalement muette.

Ce mouvement d'extension, qui apparaît quand la fonction de la voie pyramidale est troublée, ne serait qu'un effet du réveil des centres médullaires, subséquent à leur libération; une conséquence de l'état de vibration où viennent à se trouver des centres médullaires pour lesquels un faible stimulus suffit à provoquer cette décharge d'énergie nerveuse, qui se traduit par le mouvement propre à la fonction de ces centres mêmes.

Les complications urinaires au cours des traumatismes médullaires par MM. G. Roussy, L. Cornil et M. Mosinger.

Parmi les complications viscérales qui surviennent au cours des traumatismes médullaires, les troubles urinaires sont certes parmi les mieux connus et nous avons nous-mêmes apporté à diverses reprises, une contribution à cette étude. Toutefois, plusieurs points de leur mécanisme pathogéniques ne sont pas encore élucidés dans tous leurs détails Aussi, croyons-nous intéressant de rapporter ici quelques faits d'observation personnelle, récente, d'ordre clinique et d'ordre expérimental.

Dans ce but, nous envisagerons successivement parmi les *manifestations urinaires* des traumatisés de la moelle : les troubles sphinctériens, les troubles sécrétoires, les troubles vaso-moteurs et enfin les complications infectieuses.

I. — *Troubles du sphincter vésical.* Ces troubles doivent être étudiés à part dans les sections médullaires complètes, les lésions destructives plus ou moins étendues, les sections incomplètes, les commotions médullaires et les lésions de la queue de cheval.

a) *Dans les sections médullaires complètes* (3 cas), la rétention d'urine dans tous les cas était totale et la contracture du sphincter vésical, mise en évidence par les difficultés qu'on éprouve à la vaincre, au moment du sondage, aboutit, comme l'on sait, à la distenton vésicale et à l'émission des urines goutte à goutte, par regorgement. Cette rétention s'accompagnait constamment de l'absence de la sensation de passage des urines Elle contrastait, dans deux cas, avec le relâchement du sphincter anal, dissociation sur laquelle de nombreux auteurs ont insisté. Cependant, nous avons pu confirmer à nouveau le fait démontré par Roussy et Lhermitte que les deux sphincters peuvent être contracturés simultanément, la diarrhée, ainsi que l'anesthésie ano-rectale, ne permettant pas toujours de juger de l état du sphincter anal. Il en était ainsi chez deux malades atteints de section de la moelle dorso-lombaire. Dans l'un des cas cependant, il y eut secondairement dissociation : les deux sphincters étaient restés contracturés pendant deux jours, puis le sphincter anal se relâcha le troisième jour sans diarrhée.

Dans les phases ultérieures, la rétention complète d'urine persiste. Nous n'avons jamais vu l'évacuation automatique spontanée des urines s'installer, alors que celle des selles est relativement fréquente.

Par contre, l'automatisme du segment médullaire inférieur s'est manifesté constamment par le phénomène de la miction réflexe, sous l'influence d'une excitation superficielle (pincement, piqûre, contact, froid) d'une excitation profonde, articulaire ou musculaire (mouvement passif), ou viscérale.

Nous insisterons à nouveau sur le fait qu'on observe la rétention d'urine, non seulement dans les sections cervicales, dorsales et

lombaires, mais encore dans la plupart des lésions destructives de la moelle sacrée et du cône terminal, bien que le centre vésical occupe les deuxième et troisième segments sacrés. Il faut cependant noter cette différence que, dans les phases tardives, la rétention d'emblée est remplacée par une incontinence relative, caractérisée par des besoins impérieux de

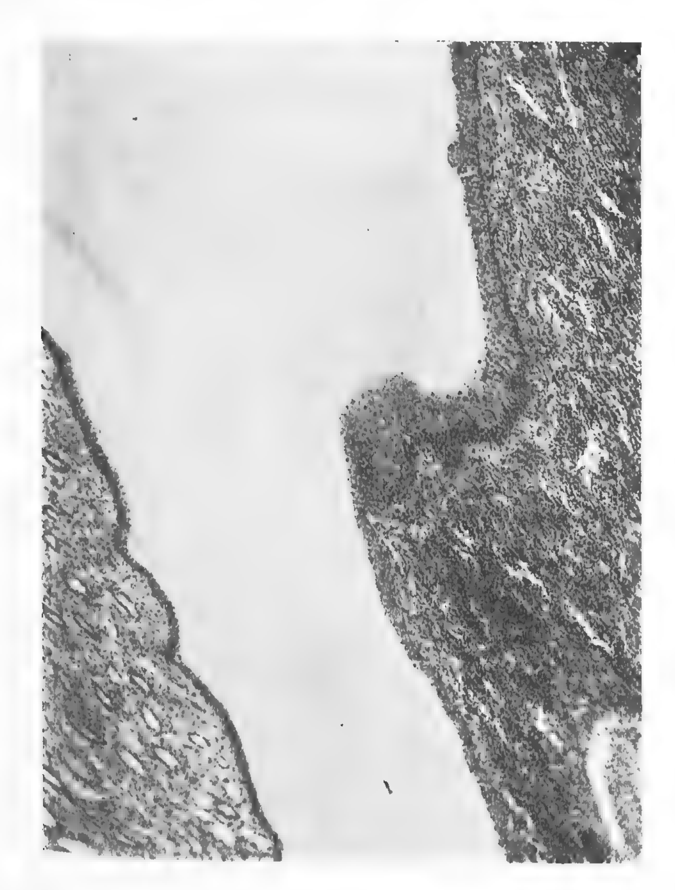


Fig. 1. — Pyélonéphrite expérimentale chez le chien (zone juxta-pyélique).

vider la vessie, qui, partiellement intolérante, ne peut contenir qu'une petite quantité d'urine.

b) *Dans les commotions médullaires* (5 cas) les troubles sphinctériens sont d'importance variable.

Dans un cas de quadriplégie commotionnelle, la rétention des urines et des matières était complète et persistait pendant plus d'un mois. Dans un cas de commotion cervicale, avec diplégie brachiale, la contracture des deux sphincters dura quelques jours à peine.

Dans trois cas de commotion dorsale et lombaire, les troubles étaient aussi passagers.

c) On sait que *dans les syndromes de la queue de cheval*, ainsi que l'un de nous l'a montré avec Lhermitte, la rétention d'urine est de règle, tandis que l'incontinence vraie est l'exception. Cette rétention persiste pendant quelques semaines ou quelques mois, pour faire place, ensuite, à une incontinence incomplète identique à celle des lésions de la moelle sacrée. On note alors des émissions involontaires et inconscientes

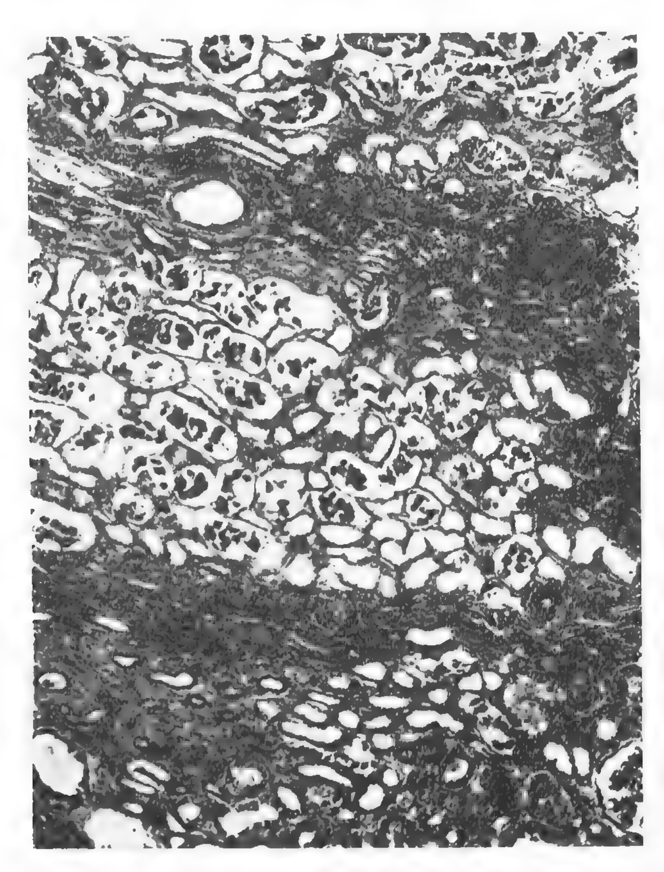


Fig. 2. — Pyélonéphrite expérimentale chez le chien ; traînées inflammatoires rayonnantes.

d'urine dans la marche, les mouvements ou même dans la position couchée. La dissociation ano-vésicale avec incontinence des matières n'est pas plus fréquente que dans les sections médullaires (Roussy et Lhermitte).

Depuis la guerre, nous avons pu étudier deux cas de syndrome de la queue de cheval avec troubles sphinctériens. Dans le premier (luxation ou fracture de la 3e lombaire), le sphincter vésical était resté contracturé pendant trois mois, pour devenir ensuite incontinent, pendant toute la durée de la maladie (2 ans).

Dans le deuxième cas, il existait, 10 ans après le traumatisme, des périodes de contracture vésicale, ce qui est un phénomène exceptionnel.

Il s'agissait d'un malade âgé de 36 ans, blessé le 18 juillet 1918 par un éclat d'obus ayant pénétré dans le canal sacré et qui fut extrait chirurgicalement. L'incision opératoire a laissé une cicatrice sur la région sacrée médiane de 10 cm. de long sur 4 cm. de large.

Le malade est resté alité pendant 5 mois avec une paraparésie, puis il récupéra complètement la mobilité volontaire.

En 1928, nous avons relevé une parésie nette des fléchisseurs des orteils et du pied et une atteinte légère des muscles de la jambe et de la cuisse avec prédominance des

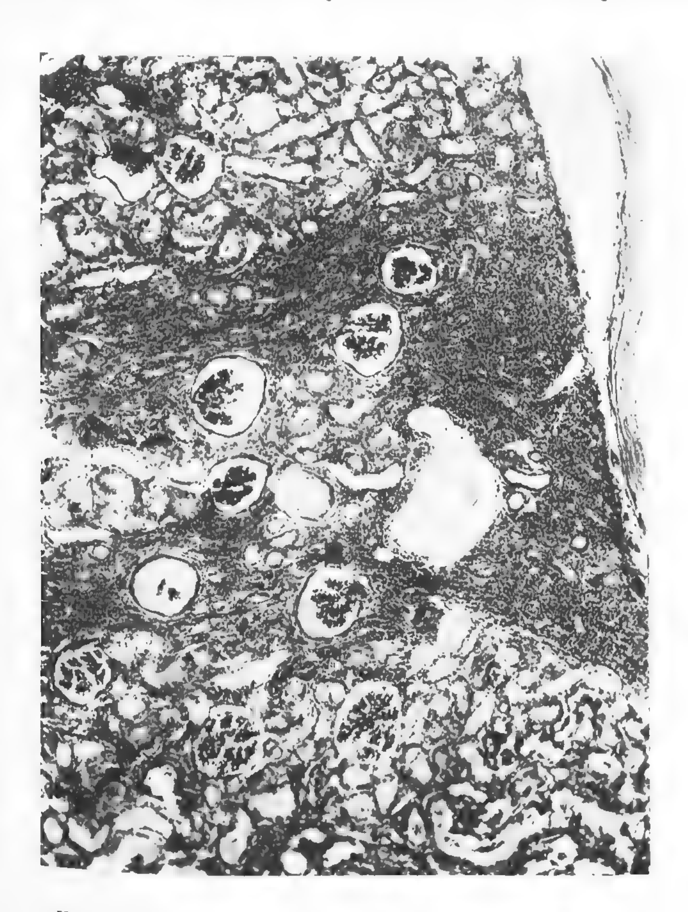


Fig. 3. — Pyélonéphrite expérimentale chez le chien (zone corticale).

troubles à gauche, l'abolition du tibio-fémoral à droite et des deux péronés fémoraux, une diminution nette de l'achilléen. Le réflexe cutanée plantaire est diminué à gauche tandis que le crémastérien est vif avec un territoire réflectogène très étendu.

Chez ce malade s'était installée, immédiatement après la blessure, une rétention d'urine traitée par la sonde à demeure ainsi qu'une perte de matières suivie d'une constipation opiniâtre.

La sonde a pu être retirée 5 mois après le traumatisme, sans qu'aucune pyurie se fût installée. Mais, par la suite, le malade eut, par périodes de une à plusieurs semaines, une contracture du sphincter vésical qui a nécessité à plusieurs reprises son entrée à l'hôpital et le placement d'une sonde à demeure. D'autres fois, la crise ne dure qu'une journée et un sondage unique suffit pour l'arrêter.

Cette observation montre que les troubles sphinctériens peuvent être extrêmement tenaces et persister pendant de nombreuses années sous forme de crises transitoires de rétention. Généralement, dans le syndrome de la queue de cheval évoluant vers la récupération, les troubles du sphincter vésical ne durent pas au delà de plusieurs années, et consistent en périodes d'incontinence relative. Les troubles du sphincter rectal sont

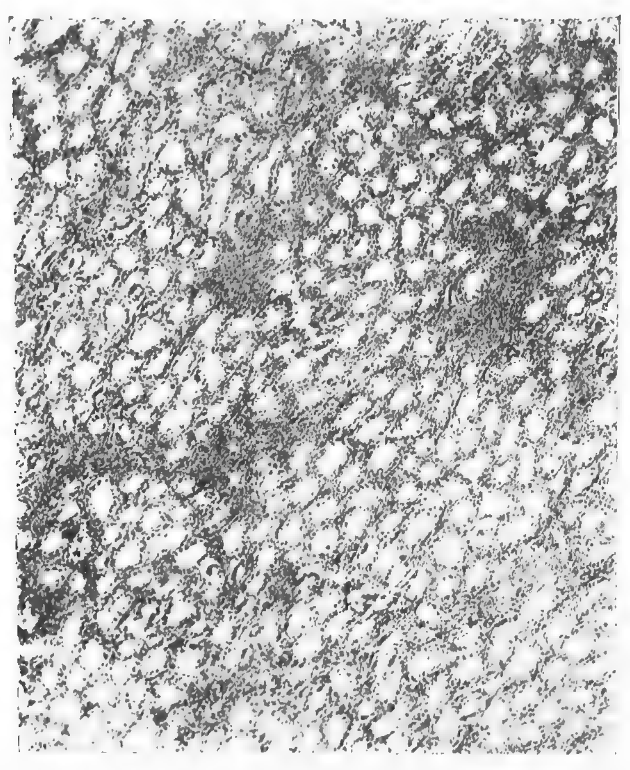


Fig. 1. — Traumatisme médullaire. Foyers d'hémorragies stellaires dans la zone médullaire du rein.

plus durables et la constipation associée à des difficultés d'évacuation, souvent, ne disparaissent pas.

II. — *Troubles de la sécrétion urinaire.* Ces troubles consistent dans des modifications de la quantité de l'eau et de la teneur des urines en matières azotées et en sucre.

L'influence du système nerveux sur l'élimination rénale de l'eau étant aujourd'hui bien établie, il est logique de penser que les traumatismes médullaires entraînent des troubles de cette fonction.

Chez 4 sujets, atteints de traumatisme de la moelle étudiés à ce sujet, nous avons relevé 3 fois de l'oligurie.

Dans le premier cas concernant une section de la moelle dorso-lom-

baire, le débit était, pendant les 3 premiers jours, d'environ 500 cc³, puis il remontait progressivement, les jours suivants, pour atteindre, le 7e jour, 1.200 cc³.

Dans la deuxième observation, se rapportant à une fracture avec luxation de la IIe vertèbre dorsale et syndrome d'interruption de la moelle, la quantité d'urines était, le premier jour, de 475 gr. ; elle est restée, pen-

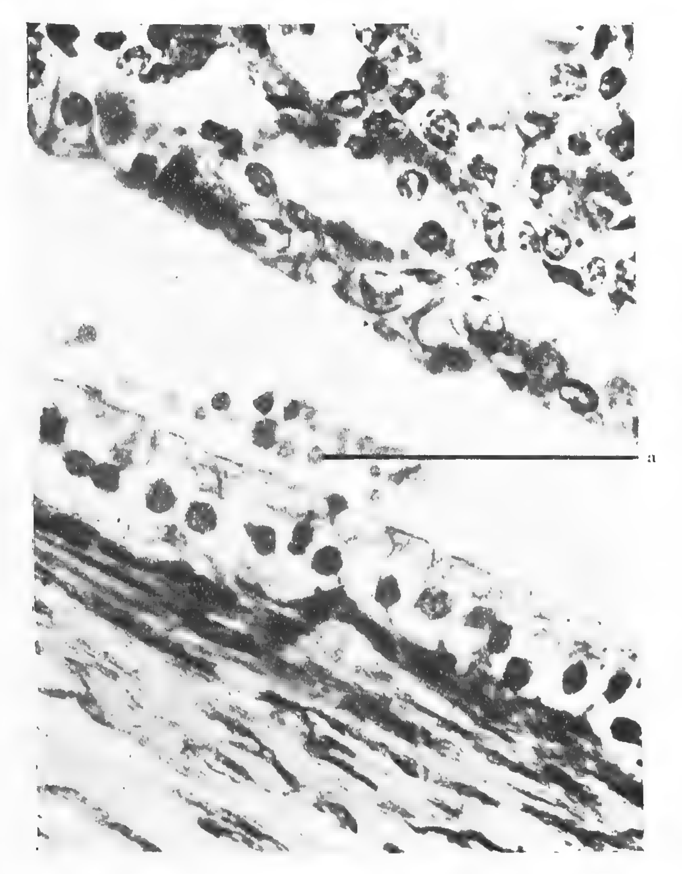


Fig. 5. — Lésions rénales, chez le cobaye, consécutives à une section médullaire dorsale. *a*) Globules rouges contenus dans le bassinet.

dant 8 jours, inférieure à 800 gr. pour passer, aux 9e et 10e jours, à 1.000 et 1.100 gr.

Dans le troisième cas (commotion grave de la moelle cervicale avec quadriplégie), le débit urinaire était resté pendant 8 jours au-dessous de 900 gr.

Dans un cas seulement (lésion complexe à la fois cervicale et dorso-lombaire), la quantité d'urine se maintint dans les limites normales.

En somme, nous avons relevé 3 fois sur 4 une oligurie indubitable.

De tels faits paraissent difficiles à expliquer. Il est permis de penser

qu'il s'agit d'une action inhibitrice sécrétoire, car malgré l'oligurie, on note généralement, à l'autopsie des traumatisés de la moelle, une congestion rénale, laquelle provoque habituellement une polyurie.

Rappelons qu'on peut observer également des troubles de la sécrétion azotée, et Guillain et Barré ont insisté sur l'hyperazoturie de certains blessés atteignant des chiffres de 40, 50 et 90 grammes par 24 heures.

Dans un cas de section dorso-lombaire totale chez une malade non tarée, nous avons relevé, au 3e jour, pour une diurèse de 672 cc., une concentration d'urée de 38 gr. 50 par litre avec un débit uréique journalier de 25 gr. 87, un indice de sécrétion uréique de 79. 3 %, un taux de l'urée sanguine de 0,45 et une constante uréo-sécrétoire de 0,090.

Il existait donc chez cette malade, en plus d'une oligurie nette, une diminution de l'indice de sécrétion uréique et une élévation de la constante d'Ambard.

Chez une autre malade (quadriplégie commotionnelle) nous avons pu faire des constatations identiques.

De tels faits montrent que la sécrétion azotée peut être nettement troublée dans les traumatismes médullaires. Ces constatations apportent donc la confirmation de la thèse selon laquelle la vague inhiberait, par certaines de ses fibres, l'excrétion de l'azote, tandis que certaines fibres sympathiques (fibres sympathiques abdominales de Yost) stimuleraient cette excrétion. Bien entendu, suivant la nature et le siège de la lésion, les effets du traumatisme peuvent être différents.

Autres troubles de la sécrétion urinaire. — Dans l'une de nos observations (section médullaire dorso-lombaire), les urines se montraient les 4e, 5e et 6e jours, surchargés d'urates et de phosphates, à tel point que le dépôt ainsi formé montait à la moitié de la hauteur des urines. Ce fait mérite d'être signalé, car l'on sait la fréquence des calculs phosphatiques urinaires, après un traumatisme médullaire (Wagner, Stolper).

Par contre, nous n'avons pas observé de glycosurie comme l'ont fait certains auteurs.

III. — *Les troubles vaso-moteurs de l'appareil urinaire* intéressent à la fois la vessie et le rein.

La congestion vésicale de la phase post-traumatique décrite par Claude et Lhermitte, Guillain et Baré, Roussy et Lhermitte, Hamant, Cornil et Mosinger, est particulièrement intense. Les parois de la vessie sont congestionnées par la vaso-dilatation et l'œdème. Le péritoine est recouvert par du sang frais et de la fibrine péricystique et l'on voit par transparence des hémorragies sous-péritonéales et des veines turgescentes. La muqueuse elle-même est parsemée de petites suffusions sanguines larges et d'un piqueté hémorragique, plus ou moins serré.

Dans deux cas, nous avons pu étudier les reins à la phase posttraumatique.

Dans le premier, il s'agissait d'une commotion de la moelle cervicale

avec issue fatale, 18 heures après l'accident, par suite de complications pulmonaires aiguës. L'autopsie a montré l'existence d'une congestion intense du rein droit, alors que le rein gauche semblait beaucoup moins atteint. Au microscope, au niveau du rein droit, la vaso-dilatation était généralisée.

Dans la substance corticale, les flocculi vasculaires des glomérules sont turgescents et l'espace capsulaire contient, en de nombreux points, des globules rouges.

Les espaces intertubulaires sont occupés dans leur presque totalité par des globules rouges qui se réunissent, notamment aux points d'entrecroisement, en amas volumineux, de telle sorte que les traînées sanguines acquièrent un aspect monoliforme. Irrégulièrement limités par des cellules endothéliales, les lacs sanguins compriment souvent les tubes urinaires et arrivent à dissocier la basale et les éléments épithéliaux, et les globules rouges s'infiltrent dans la lumière tubulaire. L'épithélium des tubes contournés est d'aspect normal. Par endroits, cependant, la desquamation épithéliale est plus ou moins marquée par suite peut-être de l'hémorragie sous-jacente : en certains points, il n'existe qu'une simple vaso-dilatation sans flux hémorragique.

Dans la substance médullaire, les phénomènes congestifs et hémorragiques ne sont pas moins marqués. On y perçoit d'innombrables foyers congestifs et hémorragiques de forme stellaire, réunis les uns aux autres et formés par des capillaires dilatés et des globules rouges interstitiels. Ceux-ci font souvent interruption dans les tubes urinaires.

Au niveau du rein gauche, la vaso-dilatation est beaucoup moins marquée. Dans la substance corticale, on ne la retrouve que par îlots, les glomérules étant toujours épargnés. Au contraire, dans la substance médullaire, la congestion est plus intense.

Dans la 2e observation, il s'agissait d'un traumatisme dorsal supérieur qui s'est terminé rapidement par des accidents viscéraux. La congestion rénale avec phénomènes hémorragiques est identique à celle du cas précédent avec présence d'hématies dans les espaces sous-capsulaires du glomérule de Malpighi et des tubes urinaires. Les lésions prédominent du côté gauche.

Dans le domaine expérimental, nous avons pu retrouver ces phénomènes de congestion rénale chez six cobayes ayant subi une section médullaire plus ou moins traumatisante. Chez deux de ces animaux, la congestion était localisée uniquement dans la substance médullaire où elle dessine des images étoilées caractéristiques. Dans l'un des cas, elle intéresse également, mais à un moindre degré, les vaisseaux intertubulaires de la substance corticale.

De plus, nous avons pu retrouver la vaso-dilatation cantonnée à la substance médullaire chez deux chiens dont la moelle avait été sectionnée.

Hématurie. — Les troubles vaso-moteurs de l'appareil urinaire se traduisent souvent, en clinique, par de l'hématurie.

Rappelons qu'avant la guerre, de nombreux auteurs l'avaient déjà signalée (Guyon, Voillemier et le Dentu, Bourneville, Tuffier). Le Fur avait colligé dans sa thèse (1901) tous les cas publiés à cette époque et il avait obtenu, par lésions médullaires, des hématuries expérimentales. De nouvelles observations ont été recueillies, pendant la guerre notamment, par Guillain et Barré, Jumentié, Claude et Lhermitte, Souques, Roussy et Lhermitte.

Cette hématurie survient généralement les 2e, 3e et 4e jours et se reproduit au moment du cathétérisme.

De telles hématuries sont souvent d'origine vésicale. En effet, le sang apparaît surtout à la fin de l'émission d'urines. Par ailleurs, le saignement de la muqueuse vésicale a été noté *de visu* durant la vie (Claude et Lhermitte) ou à l'autopsie (Le Fur, Guillain et Barré, Claude et Lhermitte).

A la suite de ces constatations, on tend à abandonner la conception (Lenormant) suivant laquelle ces hémorragies seraient d'origine vasomotrice rénale. Mais l'hématurie peut être aussi d'origine rénale et nous avons pu la mettre en évidence dans les deux cas de congestion rénale hémorragique étudiés plus haut.

Dans un cas de congestion rénale expérimentale chez le cobaye, de nombreuses hématies se trouvent dans le bassinet. Dans le même cas, la vessie était d'aspect normal. Ainsi, l'hématurie dans les traumatismes de la moelle peut être d'origine vésicale ou d'origine rénale.

IV. *Les complications infectieuses.* — Ces complications — on le sait — comprennent l'urétrite et la cystite, dues manifestement à l'infection par les sondages répétés auxquels sont soumis les malades. Mais il faut peut-être envisager le rôle favorisant de certains facteurs, tels que les ulcérations vésicales hémorragiques et sans doute aussi celui de facteurs neurotrophiques.

En effet, il n'est pas rare d'observer des nécroses plus ou moins étendues localisées à la muqueuse de la vessie, qui peuvent aboutir à la perforation (Le Fur, Legueu, Herting, Tuffier, Roussy et Lhermitte). Les cystites elles-mêmes revêtent parfois une allure nécrotique. Enfin, la congestion vésicale, avec suffusions hémorragiques, peut favoriser également l'infection.

La *pyélonéphrite*, ordinairement tardive, est expliquée par l'infection ascendante d'origine vésicale. Cependant, nous l'avons vue survenir chez une malade traitée par cystostomie sus-pubienne immédiate et chez laquelle manquait toute injection.

Expérimentalement nous avons observé chez le cobaye et le chien des pyélonéphrites précoces. Chez le cobaye, elles apparaissent dans le courant de la première semaine. Chez le chien, nous avons vu la pyélonéphrite s'installer dans les premières 48 heures qui suivent la section

médullaire. Il s'agit d'une pyélonéphrite aiguë avec volumineux amas de lymphocites et de polynucléaires sous-jacents à l'épithélium du bassinet, et traînées inflammatoires irradiant à travers les substances médullaire et corticale jusque sous la capsule.

En conséquence, la pyélonéphrite peut être extrêmement précoce et dans ce cas il est bien difficile de concevoir un mécanisme d'infection par voie ascendante. Par ailleurs, il faut noter que le chien qui a présenté cette pyélonéphrite avait subi une gastro-entérostomie avec ulcérations nécrotiques du tube digestif. Or, l'on sait que les troubles gastro-intestinaux avec ulcérations et phénomènes vaso-moteurs sont fréquents dans les traumatismes médullaires (Guillain et Barré ; Roussy et Lhermitte ; Hamant, Cornil et Mosinger). Il nous semble donc logique de penser qu'ici encore, la pyélonéphrite est d'origine hématogène et consécutive à une élimination urinaire microbienne d'origine intestinale. Sans doute, il faut faire intervenir également les troubles vaso-moteurs et neurotrophiques pour expliquer la fréquence de cette atteinte pyélorénale.

Conclusions. — Les manifestations urinaires dans les traumatismes médullaires sont caractérisées :

1° Par les troubles sphinctériens ; 2° par des troubles de la vaso-motricité vésicale et rénale ; 3° par un dysfonctionnement sécrétoire ; 4° par des complications infectieuses.

Les troubles sphinctériens sont variables suivant la nature des lésions (section complète, commotion à différente hauteur, syndrome de la queue de cheval).

Les troubles vaso-moteurs intéressent non seulement la vessie mais encore les reins. Nous avons pu mettre en évidence, expérimentalement, l'origine rénale de certaines hématuries.

Les troubles sécrétoires sont parfois marqués et consistent notamment en polyurie, élévation de la constante d'Ambard et en décharges uratiques abondantes.

La pyélonéphrite chez le cobaye et le chien à moelle sectionnée est parfois extrêmement précoce et se trouve favorisée, selon nos constatations expérimentales, par le dysfonctionnement intestinal consécutif aux lésions médullaires.

Addendum à la séance de janvier.

Tumeur angiomateuse et calcifiée insérée sur le plancher du IVe ventricule. Ablation. Guérison, par MM. Marcel David, G. Loisel, C. Ramirez et M. Brun.

Les cas de tumeurs angiomateuses insérées sur le plancher du IVe ventricule, opérés avec succès, et dont notre maître Clovis Vincent a rapporté avec P. Puech et l'un de nous (1), la première observation française, sont encore en petit nombre dans la littérature.

L'observation que nous apportons aujourd'hui nous semble instructive à deux points de vue :

Au point de vue histologique, car il s'agit d'un angiome capillaire simple, partiellement calcifié.

Au point de vue opératoire, car, malgré son adhérence à toute l'étendue du plancher du IVe ventricule et à la valvule de Vieussens, et malgré l'état précaire de la malade, la tumeur a pu être enlevée, complètement semble-t-il, sans que son ablation ait entraîné de troubles respiratoires graves. Les suites opératoires furent relativement simples et la guérison est actuellement complète.

Voici l'observation de la malade :

Mlle Sadow... (Helena), 25 ans, fille de ferme, de nationalité polonaise, est adressée au Dr Clovis Vincent par le médecin de l'Hôpital d'Hirson, fin septembre 1933.

Il semble que *depuis une dizaine d'années*, la malade se soit plainte fréquemment de céphalées et de vomissements matutinaux. L'interrogatoire est rendu difficile du fait que la malade, Polonaise, parle très mal le français.

Il y a trois ans environ, assez brusquement, la malade a été prise de céphalée frontale sus-orbitaire, survenant chaque jour pendant un mois, sous forme de coups ; cette céphalée était discontinue et apparaissait seulement par moments dans le courant de la journée. Elle ne s'accompagnait pas d'irradiations postérieures. Il s'y associait des vomissements en fusée, survenant le matin au réveil, ne calmant pas la céphalée.

Elle présenta aussi à cette époque des pertes de connaissance sur lesquelles on n'a que bien peu de renseignements. Il semble que la malade, brusquement, sentant venir la crise, tombe à terre, non pas brusquement, mais en cherchant à se retenir (elle ne s'est jamais fait mal), puis sans pousser de cri, elle perd connaissance et après quelques secondes de contraction généralisée, son corps *est animé de convulsions généralisées*. Au bout de 2 à 3 minutes, celles-ci cessent, et la malade se relève d'elle-même et va se coucher, car elle a envie de dormir et a très mal à la tête. Jamais elle ne se fait mal en tombant ; jamais elle ne s'est mordu la langue ; jamais elle n'a uriné sous elle ; jamais elle ne se souvient de ce qui se passe pendant la crise ; jamais elle ne présente après la crise de troubles moteurs ou d'aphasie. Les crises se seraient répétées plusieurs fois, mais on ne peut avoir de précision sur leur nombre et leur mode de répétition.

(1) Cl. Vincent, M. David et P. Puech. *Bull. Soc. médicale des Hôpitaux de Paris* 15 novembre 1929, p. 1298.
Voir aussi Cl. Vincent et F. Rappoport. *Revue neurologique*, janvier 1931, t. I, no 1, p. 32.

Pendant les 15 premiers jours, elle reste couchée chez elle, puis pendant 10 jours, elle est soignée à l'hôpital, où on lui fait des piqûres dans les fesses. Il semble qu'on ait pensé à du pithiatisme, à cette époque.

Toujours est-il qu'au bout d'un mois, assez brusquement, tous les troubles disparurent complètement : plus de céphalée, plus de vomissements, plus de crises.

Pendant un an, la malade est absolumet normale et continue le métier très pénible de fille de ferme.

En 1932, elle est reprise des mêmes phénomènes : céphalée, volmissements en fusée, *crises convulsives* avec perte complète de connaissance, pendant 1 à 2 mois ; mais dans l'ensemble les troubles sont moins forts qu'au début.

A nouveau, la malade est absolument normale jusqu'au mois d'août 1933 et continue à travailler : pas de céphalées, pas de vomissements, pas de vertiges, pas de troubles oculaires, pas de bourdonnements d'oreille, pas de troubles de la marche.

Au début d'août 1933, brutalement la malade se sent très fatiguée, elle est absolument incapable de faire quoi que ce soit. Elle présente une anorexie qui va en s'exagérant, et maigrit beaucoup.

Au bout de quelques jours : la céphalée frontale et occipitale réapparaît. Elle est discontinue, mais survient presque chaque jour ; s'exagère vivement quand la malade se baisse. Elle la réveille parfois, mais rarement, à n'importe quelle heure de la nuit. Elle s'accompagne parfois d'irradiations douloureuses dans la nuque sans attitude spéciale de la tête. Des vomissements en fusée surviennent presque chaque matin au réveil, mais ne soulagent pas la céphalée.

La malade se plaint aussi de *vertiges* : la malade voit tout tourner dans n'importe quel sens. Ces vertiges très fréquents, très violents, ne survenaient pas dans la position couchée, mais exclusivement dans la station debout et dans la marche. A plusieurs reprises elle présente à la suite de ces vertiges, une sensation d'anéantissement ; elle se sent partir, mais à le temps de se raccrocher aux personnes ou aux objets environnants. Elle tombe à terre, sans se faire mal, perd connaissance et reste inerte, pendant 2 à 3 minutes. Elle ne se souvient de rien, elle ne se mord pas la langue, n'urine pas sous elle. Elle ne sait rien sur ses crises, mais son frère et son fiancé les ont vues à plusieurs reprises et disent qu'elle ne se débat pas, mais on ne peut savoir si pendant ce temps elle est raide ou non. Au bout de 2 à 3 minutes, elle se relève d'elle-même, titube un peu, a plus mal à la tête et va se coucher. *Peut être s'agit-il de crises postérieures à forme syncopale.* Elles seraient survenues à plusieurs reprises, mais on ne sait pas exactement leur fréquence.

La malade présente une tendance légère à la somnolence après les repas, allant en augmentant. Elle a parfois du *hoquet* après les repas (alors qu'auparavant elle n'en avait jamais).

Elle se plaint de *troubles oculaires* survenant assez brusquement : brouillards devant les yeux, intermittents, mais allant en augmentant. Diplopie quand elle regarde au loin, non influencée par le regard latéral. La diplopie cesserait quand elle regarde de près. Pas de scotome scintillant. Pas d'hallucinations visuelles.

La malade dit ne pas avoir de sensation de dérobement des jambes. Il y a huit semaines, la malade marchait normalement, sans titubation.

Elle ne sait pas coudre et on ne peut savoir si elle est devenue maladroite de ses mains, mais elle mange convenablement, saisit les objets normalement et ne paraît pas trembler en buvant.

Trois semaines plus tard (au début de septembre 1933), la malade est obnubilée, anorexique, très amaigrie. Tous les troubles précédents persistent en s'accentuant, à part la somnolence qui cesse complètement. L'acuité visuelle baisse, la malade ne peut plus lire. De la titubation apparaît dans la marche, la malade se sent entraînée de n'importe quel côté et doit se tenir au bras d'une personne pour marcher.

Elle est soignée depuis quinze jours à l'hôpital d'Hirson. On lui fait un Wassermann dans le sang qui est négatif ; une ponction lombaire dont on ne connaît pas les résultats ; un examen du fond d'œil, et on l'envoie au Dr Vincent avec le diagnostic de tumeur cérébrale.

Antécédents. Jamais de maladies graves. Réglée à 16 ans. Dysménorrhée jusqu'à 18 ans. Bien réglée jusqu'à il y a deux mois. N'a pas eu ses dernières règles. Mère bien portante.

4 frères et sœurs bien portants. 1 sœur décédée à 28 ans avec une hémiplégie droite progressive ayant débuté un an auparavant. Elle n'était pas aveugle et n'avait pas de céphalée.

A l'examen (le 3 octobre 1933), on est en présence d'une jeune femme pâle, très amaigrie, assez obnubilée. Au moment même de l'examen elle présente devant l'un de nous (Loisel) *une crise postérieure typique* (attitude en opisthotonos, sans mouvements convulsifs, sans perte de connaissance) d'une durée de une à deux minutes, après laquelle elle reste très obnubilée. Dans l'intervalle des crises il existe un certain degré de raideur de la nuque, limitant partiellement la flexion, n'empêchant pas l'hyperextension de la tête, limitant les mouvements de latéralité surtout à droite. On note aussi la présence d'un léger Kernig.

Motilité. Pas de déficit moteur. Amyotrophie généralisée. Hypotonie généralisée, mais prédominant nettement à droite. Manœuvre de Barré positive à droite.

Station debout, possible les jambes écartées, impossible les talons joints, même les yeux ouverts. Le signe de Romberg existe.

Marche difficile sans aide ; c'est une démarche ébrieuse typique, avec chute n'importe où. Titubation dans n'importe quel sens. La malade n'est pas plus entraînée d'un côté que de l'autre.

Coordination : Epreuve du talon sur genou ; correcte à gauche. A droite légère hypermétrie.

Epreuve de l'index sur le nez : correcte à gauche, grosse hypermétrie à droite.

Pas d'adiadococinésie nette ; mais, pour une malade droitière, fait un peu plus lentement, avec moins de souplesse, les marionnettes à droite qu'à gauche.

Pas de tremblement involontaire ni de tremblement dans les mouvements.

Réflectivité. Réflexes tendineux, normaux ; réflexes cutanés abdominaux, normaux ; réflexe cutané plantaire, normal des deux côtés ; Pas de clonus.

Sensibilité normale dans tous ses modes.

Pas de troubles sphinctériens. Légère dysménorrhée. Pas de polyurie ni de polydipsie. Urines normales. Pas de troubles de la stature ni des phanères.

Psychisme : malade plutôt triste, très obnubilée par moments. Pas de confusion mentale. Pas de délire. Légère diminution globale de la mémoire ; affectivité normale. Pas d'aphasie. Pas de dysarthrie.

Examen des nerfs craniens.

I. Odorat normal.

II, III, IV, VI. *Examen oculaire* (Dr Hartmann), le 5 octobre 1933.

Pupilles en mydriase, égales, réagissant normalement à la lumière et à la distance.

Nystagmus horizontal violent dans le regard latéral, des deux côtés.

Pas d'exophtalmie.

Strabisme interne à droite.

Fond d'œil : Stase papillaire bilatérale avec teinte pâle de la papille.

L'examen est incomplet ; la malade ayant fait une crise convulsive avec perte de connaissance pendant celui-ci.

V. Fonctions du trijumeau : normales.

VII. Parésie faciale droite du type central.

VIII. Audition normale des deux côtés.

IX, X, XI. Voile normal. Réflexe pharyngé normal. *Tendance au hoquet.* Pas de tachycardie. Déglutition normale.

L'examen du crâne montre la présence d'une bosse osseuse du volume d'une petite noix dans la région pariétale gauche, et de la même dureté que l'os environnant. Toute la région pariétale gauche est sensible à la palpation. Cette bosse serait survenue à la suite d'une chute à l'âge de trois ans et demi.

Radiographies. — Crâne mince aux sutures disjointes présentant par endroits quelques digitations. Présence d'une ombre circulaire et régulière au niveau de la suture

fronto-pariétale gauche, à 5 cm. en dehors de la ligne médiane, et correspondant à la bosse signalée plus haut.

Selle turcique agrandie, lame quadrilatère en partie d'calcifiée.

Nous avons recherché après l'opération si la partie calcifiée de la tumeur était visible sur les clichés stéréoscopiques. Une ombre ovalaire, correspondant à la situation de la tumeur, existait en effet sur les profils, mais elle était passée inaperçue et n'avait pas été dissociée de l'image des cellules mastoïdiennes.

Sur les radiographies faites après l'intervention, cette ombre a disparu.

Le diagnostic le plus probable était celui de tumeur cérébelleuse paramédiane droite néanmoins l'hypothèse de tumeur des hémisphères ne pouvait être rejetée entièrement en raison de l'existence de crises convulsives jointe à celle d'une exostose fronto-pariétale gauche.

Pour donner toute sécurité à la malade, une ventriculographie fut pratiquée avant l'intervention. Elle montra une grosse dilatation des ventricules latéraux, du ventricule moyen et de l'aqueduc de Sylvius, sans déformations ni déviation. Le IVe ventricule n'était pas injecté.

Le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure fut ainsi confirmé.

Intervention le 6 octobre 1933, par les Drs M. David, Brun et Ramirez, dans le service neuro-chirurgical du Dr Clovis Vincent, à la Pitié.

Anesthésie locale. Position couchée. Durée : 6 heures 10.

Un volet pour exploration de la fosse postérieure, selon la technique habituelle du service, est taillé sans difficultés. Section de l'arc postérieur de l'atlas.

La dure-mère est tendue ; on l'incise transversalement ; le sinus occipital transverse et sectionné entre plusieurs clips. Le lobe cérébelleux droit fait saillie ; ses lamelles sont distendues et de coloration jaunâtre. Une ponction pratiquée à ce niveau ramène à 3 cm. de profondeur 30 cm³ environ d'un liquide brunâtre.

Le lobe est incisé transversalement ; la cavité kystique exposée, mais l'exploration attentive de celle-ci ne décèle pas de tumeur murale.

On complète alors l'incision de la dure-mère de manière à pouvoir explorer le IVe ventricule. Il existe un cône de pression développé principalement aux dépens de l'amygdale droite. Les deux amygdales sont unies par de nombreux tractus arachnoïdiens. Après section de ceux-ci à l'électro, on peut en écartant doucement les deux amygdales, découvrir l'orifice inférieur du IVe ventricule. On aperçoit alors une formation gris rougeâtre *très adhérente au bec du calamus*. Quand toute la formation est exposée, après section du vermis on se rend compte que l'ensemble est constitué par une tumeur sphéroïdale, de la grosseur d'une forte noisette, enclavée dans le plancher du IVe ventricule et dont le pôle supérieur dépasse la hauteur des striées acoustiques. Cette masse, de consistance relativement ferme, est fortement amarrée au plancher du IVe ventricule qu'elle déprime.

A force de patiente douceur, en utilisant la fine pince électrocoagulante avec des courants très faibles, on arrive à détacher la tumeur du plancher. Cette opération ne va pas sans entraîner de temps à autre quelques troubles dans le rythme respiratoire, mais on ne constate à aucun moment d'arrêt prolongé de la respiration. Après désinsertion de la tumeur, l'importance de la compression exercée sur l'étage bulbaire du plancher apparaît plus nettement ; celui-ci est « en creux », de teinte grisâtre, et les détails habituels de sa structure sont estompés.

Malgré l'ablation de la tumeur sphéroïdale, la circulation du liquide ventriculaire n'est pas rétablie ; la partie supérieure du IVe ventricule est encore collapsée. Il apparaît alors que, se juxtaposant à la tumeur précédente, il existe une formation pierreuse enclavée dans la partie supérieure du plancher et adhérant dorsalement à la valvule de Vieussens. Cette masse calcifiée est dégagée progressivement de l'étage protubérantiel du plancher ; mais l'adhérence dorsale de la tumeur a la valvule de Vieussens nécessite l'incision de celle-ci. Cette portion de tumeur a la forme et la consistance d'une dent. Dès qu'elle est enlevée le liquide ventriculaire s'écoule avec abondance. Hémostase.

Fermeture partielle de la dure-mère. Remise en place du volet osseux à l'aide de deux fils de bronze. Sutures musculaires et cutanées.

Suites opératoires. — Durant les deux premiers jours, l'opérée est assez somnolente et présente à plusieurs reprises du hoquet ; cependant le rythme respiratoire, quoique accéléré, demeure régulier ; la température ne dépasse pas 39° et la déglutition s'effectue normalement.

Les jours suivants le hoquet disparaît, la température tombe aux environs de 38°. Le huitième jour une poussée fébrile se manifeste ; elle est en rapport avec un abcès

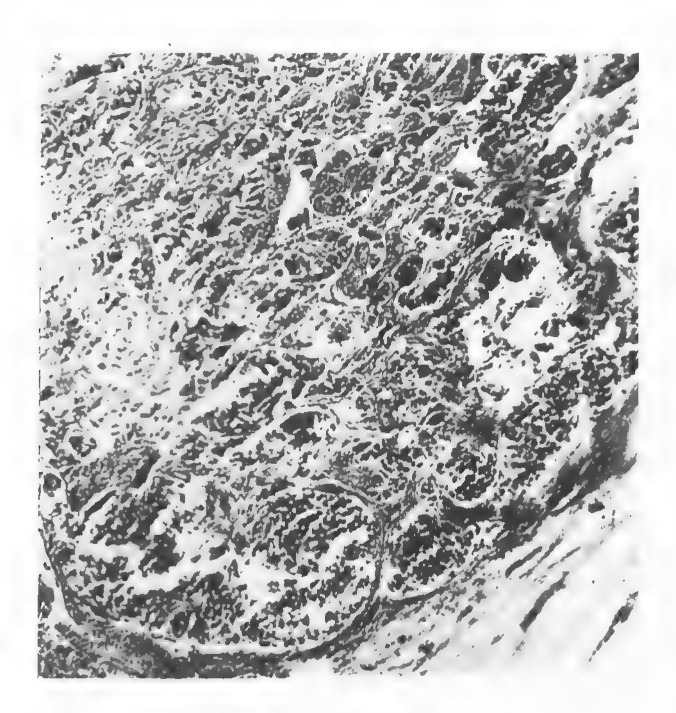


Fig. 1. — Aspect général de la tumeur.

dentaire. L'extraction de trois dents peut être pratiquée sans entraîner aucun trouble ; sitôt après, la température retombe à la normale.

Dans les semaines qui suivent, l'amélioration se poursuit ; les signes cérébelleux droits s'atténuent. La malade se lève dans les premiers jours de novembre.

Actuellement janvier 1934. — L'opérée se porte très bien ; elle a grossi de plusieurs kilos ; tout au plus éprouve-t-elle de temps à autre des sifflements de l'oreille gauche qui la réveillent vers minuit et s'accompagnent d'une vague sensation de pesanteur dans la tête ; les vomissements, les céphalées, les crises ont disparu.

Elle marche seule sans difficultés et ne titube plus ; cependant quand elle a fait 200 à 300 pas, elle a la sensation d'être légèrement entraînée à droite, mais ne tombe pas.

L'examen somatique révèle seulement un certain degré d'hypotonie du membre inférieur droit et une légère adiadococinésie droite. L'état mental est normal. La stase papillaire est en voie de disparition.

*L'examen des fonctions de la VIII*e *paire et du labyrinthe* montre que le nystagmus spontané dans les différentes positions du regard est bien moindre qu'avant l'intervention. La réaction de Barany existe des deux côtés ; elle demeure plus vive à gauche qu'à droite ; mais la différence est nettement moins accentuée qu'auparavant.

Examen histologique. — Pour cet examen on dispose de deux formations, l'une analogue à une bille, que le couteau coupe facilement ; l'autre dure, pierreuse, qui ne peut être étudiée qu'après décalcification.

La première formation est de section circulaire ; sa plus grande partie est formée par un congloméré de vaisseaux capillaires à paroi endothéliale simple dont un certain nombre seulement conservent leurs noyaux (fig. 1.) Ces capillaires sont dilatés et gorgés de sang. Beaucoup de vaisseaux ont subi un processus de nécrose caractérisé par la perte des affinités tinctorielles ; les noyaux semblent avoir disparu. La coupe est

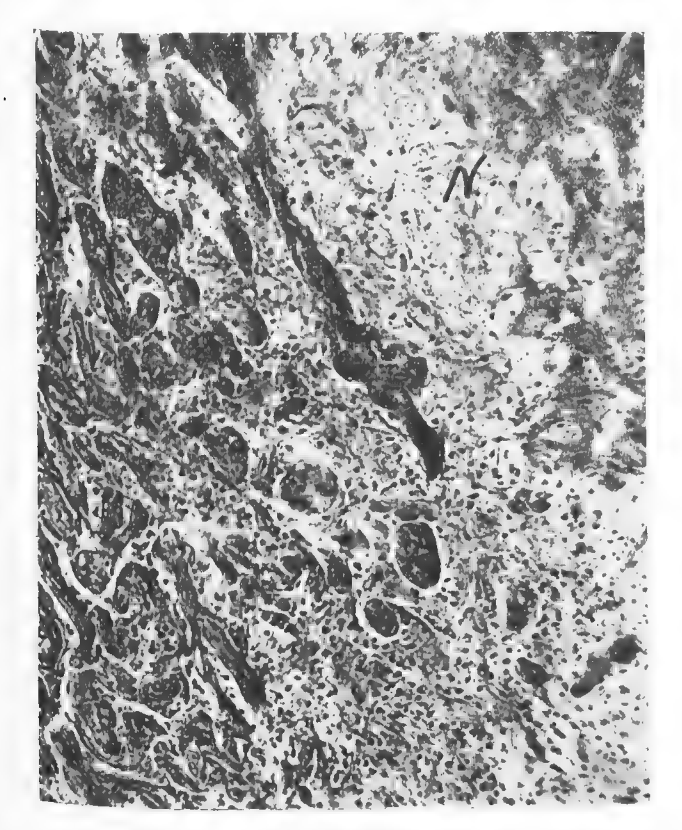


Fig. 2. — Foyer de nécrose (N) où pullulent les cellules phagocytaires. Résidus vasculaires.

traversée par de grosses bandes hyalines qui ne sont autre chose que d'anciennes parois vasculaires hyalinisées. Par places on observe des foyers de nécrose où pullulent les cellules phagocytaires mêlées aux débris cellulaires et à des petits points vraisemblablement d'infiltration calcaire (fig. 2.)

Deux petites formations, de coupe circulaire elles aussi, se juxtaposent à la masse principale. Entourées d'une casule fibreuse, elles sont formées uniquement par des capillaires ectasiés gorgés de sang. Ces vaisseaux ont une paroi endothéliale simple très rapprochée de la paroi voisine, de telle sorte qu'elles donnent parfois l'impression d'être communes à deux vaisseaux.

Il nous a été impossible de mettre en évidence, en aucun point des coupes, la présence de cellules intercapillaires.

Nous ne sommes pas parvenus à déceler la structure du squelette tissulaire de la formation calcifiée.

Commentaires. — Cette observation nous suggère des réflexions de plusieurs ordres.

Au point de vue clinique, deux faits méritent qu'on y insiste : *la présence de crises convulsives* ; *l'évolution par poussées successives.*

Les crises convulsives généralisées furent d'apparition précoce et se répétèrent à maintes reprises durant l'évolution. Plus tard, des crises postérieures typiques vinrent alterner avec les précédentes. Les crises convulsives généralisées ne sont pas exceptionnelles au cours des tumeurs de la fosse postérieure et, d'une manière plus générale, dans tous les faits de dilatation des ventricules latéraux et du ventricule moyen consécutifs à un obstacle sur les voies d'écoulement du liquide ventriculaire (sténose, tumorale ou non, de l'aqueduc ou du IVe ventricule, arachnoïdite de la grande citerne).

L'apparition de ces crises semble liée, du moins dans certains cas, *aux variations de l'hydraulique ventriculaire.* — Deux constatations quasi expérimentales viennent à l'appui de cette hypothèse.

Dans certains cas, *la distension ventriculaire est en cause* : une injection trop brutale ou trop considérable d'air dans les ventricules latéraux est susceptible de déterminer une crise convulsive.

Inversement, dans d'autres cas, *la déplétion* ventriculaire succédant brusquement à une dilatation établie depuis longtemps, est responsable de l'apparition des crises. Nous avons souvenance d'une malade atteinte de tumeur oblitérant le IVe ventricule, qu'opérait notre maître Clovis Vincent, et qui, peu de temps après que l'obstacle fut levé et la circulation ventriculaire rétablie, constitua sur la table d'opération une très forte crise convulsive généralisée. (Cette opérée guérit d'ailleurs parfaitement.)

L'existence de crises convulsives généralisées ne s'oppose donc pas au diagnostic de tumeur ou de pseudo-tumeur de la fosse postérieure. Bien plus, en pareil cas, les crises peuvent affecter le type bravais-jacksonien et même rester localisées à un seul segment du corps. Il en était ainsi chez un malade, que nous avons étudié avec MM. Clovis Vincent et Haguenau, dont l'histoire clinique se résumait en la présence de crises convulsives strictement localisées à la face du côté gauche associées à une grosse stase papillaire. On put vérifier chez lui l'existence d'une énorme dilatation ventriculaire liée à une sténose non tumorale de la partie inférieure du IVe ventricule.

L'évolution par poussées sucessives fut une autre particularité de l'histoire clinique. Le premier épisode d'une durée d'un mois se manifesta il y a trois ans, et fut caractérisé par de la céphalée, des vomissements matutinaux, des crises convulsives. Tous les troubles disparurent complètement pendant un an. Ils réapparurent à nouveau pendant deux mois. Tout se calma ensuite pendant plus d'un an et demi ; enfin brusquement une nouvelle rechute se manifesta et l'évolution se précipita, nécessitant l'intervention moins de deux mois plus tard.

Il est probable qu'une telle évolution est en rapport avec les variations

de perméabilité du IVe ventricule ; l'apparition de poussées coïncidant avec la constitution d'une sténose complète mais passagère, l'évolution se précipitant dès que la sténose est devenue définitive.

2° *Commentaires d'ordre histologique.*

Sur tous les points où l'absence de nécrose a permis une étude précise, la tumeur est apparue comme formée *uniquement* de capillaires gorgés de sang, *sans cellules intercapillaires.*

Un tel type d'angiome capillaire simple ne doit pas, à notre sens, être rangé dans le même groupe que les *hémangioblastomes.* Il existe, en effet, plusieurs variétés d'angiomes du cervelet (1).

A) *Les angiomes simples,* télangectiasiques ou non, sans tissu intervasculaire, dans lesquels rentre notre cas ;

B) *Les angiomes capillaires* à tendance alvéolaire, avec éléments cellulaires intervasculaires.

Dans ce dernier groupe, on peut distinguer deux variétés :

a) *Les angiomes capillaires labyrinthiques* à très petits alvéoles occupés par des cellules « spumeuses » (hémangioblastomes de Bailey-Cushing ; angio-réticulomes de Roussy-Oberling ; angiomatose capillaire de Lindau) ;

b) *Les angiomes capillaires* à gros alvéoles occupés par des capillaires en mosaïque (hémangioblastomes cellulaires de Bailey-Cushing ; angiogliomes de Roussy-Oberling).

Le type simple ou, plutôt, une partie d'angiome capillaire simple s'ajoute très souvent aux autres ; au type à gros alvéoles surtout.

Des exemples de ces différentes variétés peuvent être trouvés dans les descriptions de l'article de Dandy (2), dans le mémoire fondamental de Cushing et Bailey (3), dans l'article de Roussy et Oberling (4) et dans la thèse de Mlle Rappoport (5).

Les modifications secondaires qui atteignent le plus souvent les angiomes du cervelet sont la dégénérescence hyaline des parois vasculaires, la transformation myxoïde du tissu intercapillaire, la sclérose et la nécrose avec ou sans calcification. Cette dernière est rare et s'oppose à la fréquence de la calcification des plexus choroïdes de la région. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature un pareil cas de calcification massive et de nécrose.

N'ayant pu faire la preuve de l'angiome dans le fragment calcifié, nous ne pouvons pas affirmer que cette partie ait été primitivement un angiome

(1) La classification des hémangiomes du cervelet est reprise en détails dans la thèse que Mlle Rappoport termine actuellement dans le service du Dr Clovis Vincent.

(2) DANDY. Venous abnormalities and angiomas of the brain. *Archives of surgery,* novembre 1928, v. 17, p. 715.

(3) BAILEY et CUSHING. *Tumors arising from the bloodvessels of the brain,* Thomas, édit., 1928.

(4) ROUSSY et OBERLING. Les tumeurs angiomateuses des centres nerveux. *Presse médicale,* 5 février 1930, p. 179.

(5) RAPPOPORT F. Les hémangiomes du cervelet. *Thèse de Paris,* sous presse.

transformé par l'infiltration calcaire, ce qui est d'ailleurs le plus vraisemblable. Il se peut que nous soyons en présence d'une incrustation produite dans une atmosphère gliale coexistant avec l'angiome. La présence simultanée de malformations, d'hyperplasie ou de modifications secondaires de la substance gliale adjacente aux angiomes n'est, en effet, pas rare.

Quoiqu'il en soit, cette masse calcifiée se comportait macroscopiquement comme une tumeur. Elle oblitérait la partie supérieure du IVe ventricule, et la circulation du liquide ventriculaire ne fut rétablie qu'après son ablation.

3° *Au point de vue opératoire.*

Nous ne voulons pas insister sur le résultat obtenu ; cependant il est encourageant de noter qu'une tumeur a pu être décollée de toute l'étendue du plancher du IVe ventricule et de la valvule de Vieussens sans entraîner de troubles graves de la respiration ou de la circulation, soit immédiatement, soit dans les jours qui suivirent. De telles opérations sont assez périlleuses. Bailey, dans son livre récent sur les tumeurs du cerveau, s'exprime ainsi : « L'ablation des hémangiomes solides qui sont attachés à la région du calamus scriptorius est plus hasardeuse... (que celle des hémangiomes du cervelet). Elle peut être obtenue, mais des difficultés respiratoires sont susceptibles de survenir, et si la tumeur est par trop étendue on devra probablement se contenter dans beaucoup de cas d'une décompression suivie de radiothérapie. »

Les cas d'angiomes adhérant plus ou moins au plancher du IVe ventricule, enlevés complètement et avec succès, sont encore rares dans la littérature. — Citons, parmi ceux ci, deux observations du travail de Bailey et Cushing (cas 19 et 22) et le cas 23 du mémoire de Dandy sur les angiomes du cerveau. Enfin, plusieurs cas du même ordre, opérés par notre Maître Clovis Vincent, seront publiés dans la thèse de Mlle Rappoport.

Cependant nous n'avons pas trouvé l'homologue de notre cas, en ce qui concerne l'incrustation de la moitié supérieure du plancher par une masse calcifiée en continuité avec un angiome sous-jacent.

(*Travail du service du Dr Clovis Vincent.*)

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 28 décembre 1933.

Présidence de M. W. STERLING.

Le syndrome myélitique et pseudomyélitique au cours de la sclérose disséminée, par MM. W. STERLING et M. ORLINSKI. (*Service neurologique du* Dr W. STERLING à l'hôpital Czyste-Varsovie.)

Il s'agit d'un homme de 52 ans, dont la maladie débuta il y a 7 ans par une rétention des urines avec douleurs de la région lombaire et abdominale, une parésie spastique des extrémités inférieures avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens et trouble du sens musculaire des doigts. Guérison complète après séjour de 2 mois à l'hôpital. Il y a 3 ans, nouvelle poussée de la maladie avec les mêmes douleurs vésicales et lombaires, rétention des urines et paraparésie spastique inférieure ; guérison complète durant 11 jours. Il y a 3 mois 1/2, de nouveau rétention brusque des urines, douleurs abdominales et lombaires, paraparésie inférieure. A l'examen objectif, on constate une pâleur de la peau et des muqueuses avec constitution leptosonique. Urines sans composants pathologiques. Bordet-Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien négatif. L'examen du sang : hémoglobine 70 % ; érythrocytes 3.650.000 ; globules blancs 6.400 ; neutrophiles 72 % ; lymphocytes 23 % ; formes mixtes 4 % ; pas de formes pathologiques. Pas de pléocytose dans le liquide céphalo-rachidien. Nonne-Appelt négatif. Albumine 0,16 ‰. L'épreuve de Queckenstedt physiologique. Chute complète du lipiodol lourd (1 cm.) injecté après la ponction subocccipitale. Rétention des urines et constipation. Réaction photomotrice des pupilles vive. Pas de troubles de mouvements des globes oculaires et du fond de l'œil. Conservation de la force mus-

culaire des extrémités supérieures. Parésie très prononcée des extrémités inférieures à type proximal avec une légère exagération du tonus musculaire. Œdèmes des pieds et des jambes. Réflexes rotuliens conservés, réflexes achilléens nuls, signe de Babinski bilatéral. Signe de Rossolimo à peine marqué. Abolition des réflexes abdominaux. Réflexes de défense très vifs de deux côtés. Troubles de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique, montant jusqu'au niveau de C5, plus prononcés à droite qu'à gauche. Abolition complète du sens musculaire des orteils et des pieds. Tremblement intentionnel des extrémités supérieures, ataxie et dysmétrie des extrémités inférieures. Démarche parétoataxique. Phénomène de Romberg positif. Eétat psychique normal.

En discutant le diagnostic différentiel du cas analysé, les auteurs éliminent la supposition d'une lésion syphilitique médullaire (réaction de Wassermann négative, absence de pléocytose dans le liquide céphalo-rachidien), d'une compression de la moelle (Queckenstedt négatif, chute totale du lipiodol) ainsi que d'une myélite chronique (poussées de la maladie avec des périodes longues de guérison complète) et plaident pour une forme atypique de la sclérose en plaques. Ils attirent l'attention sur le fait que dans le tableau clinique du cas analysé se laissent délimiter : 1° un composant myélitique avec les troubles de la sensibilité superficielle du caractère transversal et 2° un composant correspondant au type de la myélose funiculaire (troubles de la sensibilité profonde, troubles pyramidaux, ataxie et abolition des réflexes achilléens). Puisque l'examen hématologique ne correspond pas au tableau d'anémie pernicieuse, ils proposent de délimiter ce nouveau type de la sclérose multiple sous le nom de *syndrome pseudo-myélitique.*

Un cas d'angiome d'un corps vertébral, par JARZYMSKI et ZAWADOWSKI (*Clinique neurologique du* Pr ORZECHOWSKI.)

K. J., âgée de 66 ans, en bon état général, s'adresse à la clinique le 19 septembre 1933, à cause d'une parésie marquée des membres inférieurs qui a débuté progressivement il y a 3 ans. Actuellement : réflexes abdominaux abolis. Impotence très marquée des 2 membres inférieurs. Hypertonie musculaire. Réflexes rotuliens et achilléens vifs, égaux. Babinski bilatéral. Rossolimo à gauche. Clonus des deux pieds. Tous modes de sensibilité cutanée abolis aux membres inférieurs ; hypoesthésie de la zone D12 D11. Sens des attitudes aboli jusqu'aux genoux. Lordose avec scoliose à concavité tournée à droite et raideur des portions dorsale inférieure et lombaire. P. L.: Queckenstedt pathologique, liquide xanthochromique. Nonne-Appelt + +. Pandy + + +. Albumine 3 ‰. pléocytose 32. Wassermann négatif dans le sang et le liquide C.-R. Viscères normaux.

Radiographie de la colonne vertébrale (Dr Zawadowski) : les contours latéraux et antérieur de la 9e dorsale sont légèrement en relief. La substance spongieuse est composée de trabécules épaissis parmi lesquels sont visibles de petites lacunes ; ces trabécules ont en partie une direction verticale, et en partie forment un réseau irrégulier. Autour de la vertèbre, ombre d'une largeur d'environ 1 cm. 1/2. Dans les autres vertèbres dorsales se révèle aussi une structure anormale avec trabécules verticaux. L'aspect de D9 plaide en faveur d'un angiome caverneux. Après radiothérapie de D9 en 2 séries, amélioration marquée des mouvements et de la force, mais ataxie bilatérale qu'auparavant la parésie ne permettait pas de mettre en évidence et qui gêne encore la marche. Le sens des attitudes est actuellement aboli seulement dans les orteils. La zone anesthésique est devenue hyperesthésique. La rétention d'urine a complètement disparu.

Le diagnostic de ce cas, comme de celui déjà présenté à la *Société de Neurologie de Varsovie* (cf. *Rev. Neur.*, 1932, t. I, p. 142 : Un cas supposé d'angiome du corps et des arcs vertébraux avec compression de la moelle, par Zawadowski et Grabarz), a été posé d'après l'image radiologique caractéristique. Nos cas — surtout celui de 1931 où l'amélioration persistante jusqu'à ce jour équivaut à une guérison — montrent l'excellente influence de la radiothérapie sur les angiomes vertébraux. Par contre, l'opération menace presque toujours de mort par hémorragie ; d'ailleurs, elle n'a d'indication que si la compression est due à l'épaississement de l'arc vertébral, le corps vertébral lui étant inaccessible.

Angiopathie raynaudiforme des extrémités inférieures et de la moelle, par W. Jakimowicz. (*Clinique neurologique du* Pr Orzechowski.)

A. T., paveur, 40 ans. La maladie a commencé en août 1932 par des douleurs et un gonflement du mollet et du pied gauches ; 1 mois après, ulcérations persistantes sur le gros orteil gauche. En même temps, douleurs atroces dans les pieds, cessant parfois pendant 1 à 3 jours. 3 mois après, opération de Leriche sur le membre inférieur gauche, suivie d'une amélioration de quelques jours. En décembre 1932, gangrène et amputation de la phalange distale du gros orteil gauche, puis après 2 semaines d'amélioration, mêmes troubles, mais dans les deux membres inférieurs. Engourdissement, pâleur et cyanose transitoires des 4e et 5e doigts des deux mains. Dès le début de la maladie, dérobement transitoire des jambes à la marche, plus tard affaiblissement progressif des membres inférieurs. Depuis 1 an 1/2, impuissance et rétention urinaire transitoire. Il y a 3 ou 4 ans, le malade abusait de l'alcool. Il ne fume pas. A l'examen (septembre 1933), ulcérations sur le gros orteil droit et sur le moignon du gros orteil gauche. Peau des pieds et des jambes cyanosée, épaissie, pigmentée. Pouls des artères des deux pieds normal, oscillations amples au Pachon. Muscles des membres inférieurs, muscles vertébraux et fessiers très durs. Paraparésie spastique avec Babinski bilatéral et Rossolimo à gauche. Abolition des réflexes abdominaux. Viscères normaux. Liquide C.-R. normal, B.-W. négatif ainsi que dans le sang. Partie inférieure du corps incomplètement développée par rapport à la partie supérieure.

Amélioration nette par l'acécoline. L'auteur considère que le syndrome périphérique « raynaudiforme » des pieds et la paraparésie, qui évoluait au début sous la forme d'une claudication intermittente spinale, ne sont pas une association fortuite, mais la conséquence d'un même facteur pathologique agissant sur les vaisseaux périphériques et sur ceux de la moelle (réseau artériel périmédullaire), où surtout ont été atteints les faisceaux pyramidaux.

Poliomyélite antérieure chez une adulte avec syndrome extrapyramidal médullaire, par Mlle A. Gelbard. (*Clinique neurologique du* Pr Orzechowski.)

Malade de 24 ans, mariée, auparavant toujours bien portante, tombée malade en novembre 1932 : fièvre et céphalée pendant quelques jours et paralysie des doigts et des mains. Au bout d'une semaine, la force des mouvements des mains commence à s'amé-

liorer, par contre apparaît une paralysie des fléchisseurs de la cuisse droite et des extenseurs du pied gauche, et la malade cesse de marcher. Dès le début les paralysies s'accompagnaient de sensations de brûlure dans la cuisse, sous les genoux, aux aines et aux aisselles. A partir de janvier 1933, la parésie des muscles des membres inférieurs a commencé à s'améliorer et s'améliore encore ; par contre, la paralysie des muscles de la ceinture scapulaire reste presque sans changement.

Viscères normaux. Atrophie complète des muscles de la ceinture scapulaire des deux côtés, des bras et des premiers interosseux. Abolition presque complète des mouvements dans les articulations des épaules. Paralysie du triceps brachial droit. Affaiblissement de la flexion et de la supination de l'avant-bras gauche. Par ailleurs, force musculaire et mouvements normaux. Réflexes périosto-tendineux abolis. Atrophie considérable et parésie du quadriceps crural droit et du jambier antérieur gauche. Parésie des muscles du bassin du côté gauche, signe de Trendelenburg positif. Diminution des réflexes rotulien droit et achilléen gauche. L'examen électrique montre seulement une inexcitabilité ou hypoexcitabilité considérable des muscles atteints, sans réaction de dégénérescence. Diminution légère de la sensibilité superficielle à type médullaire sur les épaules (zone C5-C6), la cuisse droite (L2) et la jambe gauche (L5). Exagération inhabituelle des réflexes posturaux et antagonistes dans les biceps brachiaux et les extenseurs du pied gauche. Tremblement spontané fasciculaire et myoclonies, augmentés par l'émotion, les mouvements passifs, le froid et l'adrénaline, dans les pectoraux, les biceps et le quadriceps crural droit. Réaction neurotonique et pseudomyotonique dans les muscles brachiaux et le quadriceps droit. Liquide C.-R. normal, B.-W. négatif ainsi que dans le sang.

On a diagnostiqué une poliomyélite antérieure étant donné le début aigu avec fièvre et les paralysies flasques à type segmentaire, avec finalement atrophie complète de certains groupes musculaires. Il faut souligner le syndrome extrapyramidal, s'exprimant par l'extraordinaire exagération des réflexes antagonistes et posturaux, par les réactions neuro et pseudomyotoniques, par des myokymies et de petites myoclonies, et cela dans des muscles partiellement atrophiés. Les symptômes peuvent être dus à l'hyperexcitabilité dans l'arc réflexe médullaire végétativo-extrapyramidal dont dépend, suivant les hypothèses de Langley, Fedele Negro, Orzechowski et l'école de Kuré, le sarcoplasme musculaire. L'hyperexcitabilité dans cet arc réflexe peut être la conséquence d'une irritation par la cicatrice poliomyélitique ou de l'atteinte des fibres ou des terminaisons des voies extrapyramidales (vestibulo et rubrospinales).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
(Société Purkyne)
DE PRAGUE

Séance du 15 mars 1933.

Présidence de M.-E. WAITZMANN.

Sur amusie expressive, par M. J. VINAR. (*Paraîtra ultérieurement.*)

Syndrome de Friedreich à base de syphilis héréditaire, par Me C. CERNIA et M. V. PITHA. (*Présentation du malade, clinique du Pr* HYNEK, *groupement neurologique du* Pr HENNER.)

J. R., âgé de 7 ans. La mère du malade a donné naissance à un enfant mort au 8e mois de la grossesse. Une sœur cadette de notre malade est bien portante.

Notre malade a commencé à parler à l'âge de 11 mois. Plus tard il ne répondait jamais que par un ou deux mots et toujours d'une façon dysarthrique ; il n'a jamais parlé spontanément. Il se mit à marcher à l'âge de 16 mois, il ne courait jamais aussi bien que d'autres enfants à son âge. Depuis 2-3 mois, la démarche s'aggrava beaucoup Pour cette raison le malade est hospitalisé dans notre service. La malade est pâle, il a l'air plus jeune qu'un enfant de 7 ans. La bouche est constamment béante, bavisme. L'enfant grogne et vagit souvent, il est malpropre. Les mouvements des globes oculaires sont légèrement limités, surtout le regard en haut. Nystagmus gyratoire isolé de l'œil droit, le nystagmus ne change pas dans diverses directions du regard. Pupille gauche > droite, la photoréaction est légèrement diminuée. La moitié gauche de la langue est moindre. Le membre supérieur gauche est légèrement hypogénétique, de dimensions moindres que le membre droit. Les mouvements actifs sont maladroits, mais complets. Le tonus musculaire est diminué à gauche. Les réflexes tendineux et périostés sont diminués des deux côtés, presque abolis à gauche. Hypermétrie et adiadococinésie dans les différentes épreuves, surtout à gauche. Les réflexes abdominaux sont abolis à gauche, très diminués à droite.

Le réflexe médiopubien est aboli.

Membres inférieurs : les pieds sont dans la position équine, surtout du côté droit. Le tonus musculaire est augmenté, le membre gauche légèrement hypogénétique. La moti-

lité active et passive est diminuée par les contractures. Les réflexes tendineux et périostés LII-SII manquent complètement. Babinski, Oppenheim, Gordon. positifs des deux ctés. Les REP sont très diminués, presque abolis. Dextroscoliose, surtout au niveau de la colonne dorsale. La station n'est pas possible, le malade tombe presque instantanément avec les membres inférieurs en extension. La démarche n'est possible qu'avec appui. Le malade marche à longs pas, calcanéotype. Il jette les membres inférieurs en l'air d'une façon exagérée, le tronc ne suit pas les membres inférieurs, la tête est fléchie en avant. Le malade est fortement débile, il reconnaît avec peine les objets très primitifs dans un livre pour enfants.

La sensibilité est intacte. Fond de l'œil (clinique du Pr Kadlicky) normal. L'examen otoscopique et l'acuité auditive sont également indemnes (clinique du Pr Precechtel). Au cours de l'examen vestibulaire nous avons trouvé les réflexes vestibulaires postrotatoires et caloriques abolis, avec une chute indépendante au cours de l'examen calorique. L'examen phoniatrique (Dr Sovak) plaide pour un trouble de type cérébelleux. La réaction de B.-W. dans le sang et le L. C.-R. est complètement négative, mais il y a une hyperalbuminose. Sicard 0,72. 2/3 éléments cellulaires par mmc. La sciagraphie du crâne est normale.

En somme : nystagmus dissocié de l'œil droit, hypo- et aréflexie tendineuse aux membres inférieurs, avec abolition des réflexes abdominaux. Dans les grandes synergies du tronc et des membres il y a un syndrome pyramido-cérébelleux massif. Le syndrome cérébelleux se présente surtout comme paléocérébelleux. Il y a de plus chez le malade une débilité mentale, un trouble grave de la parole, dysarthrie du type cérébelleux, et toute une série de symptômes dystrophiques : hypogénésie des membres gauches, scoliose, caput quadratum.

Le syndrome de Friedreich est assez complet. Pourtant la question d'étiologie ne nous semble pas facile. Il y a plusieurs atypies : la maladie a débuté très tôt, les réflexes abdominaux sont abolis, tandis qu'il est connu que, dans la maladie de Friedreich, ces réflexes sont au contraire vifs (Marie et Thiers). La débilité mentale serait également assez exceptionnelle dans la maladie de Friedreich.

Nous songeons surtout à un syndrome de Friedreich avec une atteinte pseudosystématique cordonale à base de syphilis héréditaire. Nous avons observé déjà (M. Henner) quelques cas pareils à notre clinique. Le fait que la réaction de B.-W. est négative dans le sang et le L. C.-R. n'exclut pas la syphilis héréditaire. Le traitement spécifique n'a pas changé le malade d'une façon nette. Ceci ne pourrait pas nous surprendre si nous songeons surtout à un processus dégénératif. La dissociation dans les fonctions du nerf vestibulaire et cochléaire peut se rencontrer dans une affection spécifique aussi bien que dans la maladie de Friedreich.

Discussion : M. Myslivecek croit également qu'il s'agit d'une affection hérédo-syphilitique. Il rappelle les dégénérations pseudosystématiques dans la P. G., même s'il ne s'agit pas de tabes.

Ophtalmoplégie comme suite de polynévrite infectieuse ou de poliomyélite, par M. Mathon. (*Clinique du* Pr Pelnar, *présentation de la malade.*)

A. N., âgée de 25 ans, femme d'un ouvrier. Le 26 février 1923, la malade s'éveilla avec une ptose complète de la paupière supérieure gauche et avec paralysie faciale gauche. Au cours de l'examen nous trouvons que du côté gauche tous les muscles oculomoteurs sont paralysés sauf le droit externe et l'oblique supérieur. Il y a une mydriase paralytique. La paralysie faciale est complète, avec atteinte du muscle peaucier, sans troubles de la sécrétion lacrimale et salivaire ; la fonction gustative est également intacte.

Quant à l'étiologie, on peut exclure les intoxications (éthylisme, botulisme, etc.). Pas de symptômes qui pourraient nous faire croire à une lésion étendue du mésencéphale. La seule chose qu'on peut constater aux membres, est la diminution des réflexes rotuliens et achilléens, hyporéflexie tricipitale droite. Les réactions à la syphilis dans le sang et le L. C.-R. sont négatives. Sicard 0,4, 7 éléments cellulaires par mmc.

Plus tard, la malade se rappela qu'un mois avant la paralysie des nerfs cérébraux elle souffrait de dysesthésies au niveau des membres inférieurs, surtout dans les parties latérales des jambes et des plantes. Des sensations analogues étaient également ressenties dans le membre supérieur droit. Au membre supérieur droit nous trouvons un affaiblissement des muscles extenseurs de l'avant-bras. Le muscle triceps sural gauche est également parétique. Les réactions électriques sont fortement diminuées au nerf radial droit et au tibial gauche. Il n'y a pas d'atrophie ni de contractions fibrillaires, la sensibilité est intacte, les troncs nerveux sont indolores. Réaction de dégénérescence partielle dans le domaine du nerf facial gauche.

En somme, nous avons devant nous des signes de l'atteinte des nerfs périphériques cérébraux et spinaux. Quant à l'étiologie nous songeons ou à une polynévrite essentielle ou à une polynévrite par le virus de la maladie de Heine-Medin. Il est difficile de dire si la localisation des lésions est seulement dans la périphérie ou si les noyaux des nerfs cérébraux et spinaux sont également atteints.

Migraine ophtalmique avec pseudo-hallucinations visuelles, par M. A. Krivohlavy. (*Clinique psychiatrique du* Pr Myslivecek, *présentation du malade.*)

F. K., âgé de 11 ans, écolier. Rien de spécial dans les antécédents. Depuis l'âge de 6 ans, quand le malade commence à fréquenter l'école, il souffre de crises d'une hémicranie ophtalmique typique, céphalées, qui, débutant dans la région susorbitale, gagnent finalement l'occiput ; vertiges, scotomes, vomissements. Jamais de perte de connaissance. Les crises durent 24 heures, suivies de prostration. Les paroxysmes naissent d'une façon irrégulière, surtout après la fatigue. Au plus fort des douleurs le malade voit des diables, des squelettes, des édredons liés, qui se précipitent sur lui. Les objets qui l'entourent, comme chaises et tables, ont mains et pieds qui saisissent le malade. Le malade est à ce moment plein d'angoisse et s'enfuit. Cet état délirant dure une demi-heure à peu près. Le malade signale que pendant cet état délirant il croit à la réalité de ces phénomènes. Après leur disparition il se rend compte qu'il s'agissait d'une rêverie. L'examen psychique ne démontra rien de spécial, sauf un âge mental diminué.

Le cas est intéressant au point de vue sémiologique. L'hémicranie est, selon Comby, parfois accompagnée de fièvre, de prostration et d'états délirants. Dans notre cas, nous avons tout un complexe de pseudo-hallucinations qui se rangent par leur contenu dans le tableau de la psychologie d'enfant. Le contenu de pseudo-hallucinations est stéréotypique et ressemble beaucoup les comptes dont il dérive certainement. Le contenu

des pseudo-hallucinations n'est changé nulle part par la personnalité du malade et ne dépend pas de rapports locaux ou de circonstances.

Immédiatement après le paroxysme, le malade corrige tout spontanément, il y n'a aucune suite psychique.

Discussion : M. Myslivecek : Le contenu des hallucinations répond à l'âge du malade et est en accord avec les idées des enfants dérivées des comptes. Important est le fait, que le malade distingue des hallucinations vraies et des pseudo-hallucinations. Le contenu de ce que le malade voit est indifférent, mais la chose principale est le rapport personnel et la critique par le malade de ces hallucinations au cours des douleurs.

Le Secrétaire,

Pr. Henner.

CONGRÈS

Compte rendu des travaux de la section neuro-psychiatrique du 14e Congrès des médecins et naturalistes polonais.

Poznan, 12-15 *septembre* 1933.

SECTION NEUROLOGIQUE ET PSYCHIATRIQUE.

I. — TROUBLES ACCOMPAGNANT LES LÉSIONS DES CENTRES SOUS-CORTICAUX

1° **De la signification et du fonctionnement des centres sous-corticaux à la lumière de l'expérimentation physiologique**, par le Pr Fr. CZUBALSKI (Varsovie).

M. Czubalski étudie le rôle et le fonctionnement des centres sous-corticaux à la lumière de l'expérimentation physiologique moderne. Les acquisitions de médecine expérimentale ont enrichi également nos connaissances au sujet du tonus musculaire où le rôle du noyau rouge est particulièrement marqué. Malheureusement, les résultats expérimentaux ne peuvent pas être rigoureusement appliqués à l'homme et utilisés à expliquer toutes les questions soulevées par la clinique. Les renseignements recueillis à l'autopsie prouvent combien les lésions du noyau rouge du striatum et du pallidum sont minimes. Certaines précisions sont apportées par les constatations faites sur les nouveau-nés dépourvus de parties supérieures de l'encéphale mais chez lesquels le mésencéphale était intact et qui présentaient cependant de la raideur musculaire et de la diminution de la motilité. Il était donc logique de conclure que chez l'homme pour la conservation du tonus musculaire, l'action du noyau rouge n'est pas suffisante et qu'elle est complétée par l'intervention du système extrapyramidal. Il est possible que la brutalité de l'intervention expérimentale crée des conditions différentes de celles que donne une lente installation d'un processus clinique. Les causes de ces différences deviennent plus évidentes encore à la lumière des faits concernant l'action réciproque des diverses parties du système nerveux. Ces faits montrent que l'excitabilité des neurones périphériques moteurs et sensitifs est profondément modifiée lorsque ces neurones ont perdu leur continuité avec le système central. La sensibilité des nerfs périphériques se modifie non seulement lorsque leurs propres centres sont touchés, mais également lorsqu'on

enlève les hémisphères cérébraux ou le mésencéphale. Dans l'action réciproque des diverses parties du système nerveux entre elles, le rôle prépondérant revient au système neuro-végétatif, véritable chaînon intermédiaire qui règle l'excitabilité des nerfs périphériques. Toutes ces circonstances doivent être prises en considération dans l'appréciation des variations fonctionnelles observées, aussi bien au cours de l'expérience que dans le tableau clinique.

2° **Psychisme sous-cortical**, par le Pr HASKOVEC de Prague.

3° **Thérapeutique de la narcolepsie par l'éphédrine**, par M. OTAKAR JANOTA, de Prague.

4° **Les manifestations sous-corticales plus rares** (**avec démonstrations cinématographiques**), par M. le Pr H. HALBAN et J. ROTHFELD (Lwow)

Les auteurs exposent le rôle des influences exercées par les facteurs sensitifs, sensoriels et affectifs, sur les manifestations d'ordre sous-cortical et particulièrement sur les hyperkinésies et les crises sous-corticales. Les auteurs rapportent l'histoire clinique d'un syndrome postencépalitique rarement observé et caractérisé par des accès de mouvements forcés, avec troubles respiratoires survenant par crises, des spasmes des muscles de la bouche et de la langue. Nystagmus céphalique parkinsonien, consécutif à l'encéphalite épidémique.

5° **Un cas rare de syndrome sous-cortical au cours de l'hydrocéphalie interne**, par Mlle MARIE DEMIANOWSKA (avec films) (Lwow).

Chez un malade âgé de 33 ans s'installe, à la suite de l'obstruction de l'aqueduc de Sylvius, une hydrocéphalie interne qui évolue vers la mort en trois mois.

L'auteur souligne l'intérêt que présentent chez son malade les crises sous-corticales appartenant à trois types différents, et les spasmes toniques ayant leur origine dans l'excitation des voies sensitives.

6° **Quelques troubles de la marche dans l'encéphalite épidémique**, par T. DOSUZKOV (de Prague).

7° **Etude anatomo-clinique du syndrome rubrothalamique**, par T. DOSUZKOV et G. UTTL (de Prague).

8° **Contribution à l'histologie des centres sous-corticaux**, par C. UTTL (de Prague).

9° **Exposé de l'organisation des dispensaires pour les malades atteints de séquelles d'encéphalite épidémique et résultats du traitement de ces états par l'atropine à haute dose**, par M. STANISLAS TEPPA (Lwow).

10° **Un cas clinique d'hyperkinésies peu communes**, par. W.-J. GOLLOWSKI (Cracovie).

Observation d'un garçon de 10 ans chez lequel, un mois après une phase aiguë caractérisée par des céphalées et des douleurs dans le bras gauche, se sont installées des hyperkinésies involontaires survenant par crises et ayant des caractères cloniques et

toniques. Les troubles moteurs dont l'auteur présente des films se présentent sous les aspects suivants : 1° petits mouvements rapides rythmiques de la main gauche ; 2° myoclonies sporadiques ; 3° mouvements involontaires survenant par accès rappelant les myoclonies mais généralisées à tout le corps et ayant un caractère tonique et clonique ; 4° mouvements toniques et rythmiques de défense et de fuite. L'accumulation de ces hyperkinésies rappelle les accès de chorée électrique de Dubini ou les grandes crises épileptiques, mais dans toutes ces hyperkinésies l'élément de base est la myoclonie. La maladie a évolué vers la guérison en six mois. La lésion probablement d'ordre inflammatoire a dû intéresser le système extrapyramidal détruisant d'une façon élective la partie destinée au contrôle de la fonction de la coordination médullaire et bulbaire.

11° Résultats du traitement des syndromes extrapyramidaux par le sulfate d'atropine, par Mlle L. FISZHAUT (Varsovie).

L'emploi de l'atropine à dose ne dépassant pas 28 mmgr. par jour a donné à l'auteur les résultats suivants : disparition de la salivation dans 100 % ; disparition de l'anté et de la rétropulsion dans 70 %, atténuation des troubles de la marche, de la station debout, du tonus musculaire, du tremblement et des hyperkinésies, de la bradikinésie et de la bradypsychie, diminution et quelquefois même disparition de crises oculogyres. Dans un cas de paralysie agitante, l'amélioration a permis la reprise du travail professionnel (agriculture). Dans la pseudo-sclérose et la sclérose en plaques, les résultatts ont été moins heureux. Dans un cas de spasme de torsion, traitement sans effet.

12° Syndrome oculo-encéphalique dans un cas de gliome (spongioblastome de la protubérance et du pédoncule), par Z.-W. KULIGOWSKI (Varsovie).

A propos d'un cas de tumeur cérébrale chez un garçon de 13 ans évoluant avec la symptomatologie de l'encéphalite épidémique, l'auteur souligne les difficultés de diagnostic qui découlent de la localisation de la tumeur, de l'absence de l'hypertension intracranienne et de l'absence de la destruction des éléments cellulaires.

***

II. — ÉTATS INFLAMMATOIRES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL.

1° Discussion des opinions actuelles concernant les inflammations primitives du système nerveux à étiologie inconnue, par le Pr C. ORZECHOWSKI (Varsovie).

L'auteur s'élève contre la facilité avec laquelle on porte le diagnostic d'encéphalomyélite disséminée. Cette tendance menace d'englober toutes les formes à localisation circonscrite de l'inflammation du système nerveux central. Par contre, on pense trop peu à la possibilité d'assister aux syndromes complexes médullaires ou cérébro-médullaires dus aux troubles vaso-moteurs. Il est à souligner également qu'il n'existe pas de moyens absolument sûrs de diagnostic différentiel entre l'encéphalomyélite disséminée et la sclérose en plaques. L'objectivité du signe de Rossolimo isolé n'est pas suffisante malgré sa valeur sémiologique pour établir le diagnostic d'encéphalomyélite disséminée.

2° L'encéphalite aiguë disséminée au cours des dernières années dans notre pays, par le Pr H. HENNER (Prague).

3° Affections inflammatoires sans étiologie connue observées dans la Clinique

Neurologique de l'Université de Varsovie au cours des six dernières années, par Grabarz et Z.-W. Kuligowski (Varsovie).

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer sur un total de 2.700 malades, 53 cas qui entrent dans cette catégorie. En se basant sur ce matériel, les auteurs concluent à la fréquence relativement faible de l'encéphalite disséminée. Il ne peut être question d'une épidémie généralisée, ce qui n'exclut pas la possibilité de l'existence de nombreux cas ambulatoires. Généralement, tout le système nerveux est intéressé. Au sujet du rapport de l'encéphalite disséminée avec la sclérose en plaques dans un cas seulement, les auteurs ont été obligés de reconnaître ce dernier diagnostic après cinq ans d'évolution de la maladie. Par contre, dans plusieurs cas, il a été impossible d'exclure l'encéphalite épidémique. En conséquence, le clinicien doit adopter provisoirement une attitude réservée jusqu'à la réalisation plus ample de connaissances bactériologiques, sérologiques et épidémiologiques.

4° **Constatations personnelles sur les lésions inflammatoires du système nerveux central d'étiologie inconnue**, par Z.-W. Kuligowski (Varsovie).

Description de lésions anatomo-pathologiques constatées dans six cas de syndromes inflammatoires du système nerveux dont l'étiologie était obscure. Les résultats se répartissent en 3 cas d'encéphalite, 2 cas de paralysie du type Landry et une sclérose multiple aiguë.

5° **L'encéphalomyélite sans étiologie connue dans le matériel clinique du service neurologique de l'Hôpitel « Czyste » à Varsovie**, par W. Sterling E. Herman.

Etude clinique de l'encéphalomyélite dans ses rapports avec d'autres processus inflammatoires non purulents du système nerveux et particulièrement avec l'encéphalite léthargique et la sclérose en plaques.

6° **De l'inflammation disséminée du système nerveux chez les enfants**, par L. Prussak (Varsovie).

L'auteur réunit neuf observations d'inflammation primitive disséminée de l'encéphale et de la moelle chez des enfants âgés de 7 à 12 ans. Début presque toujours brusque sauf dans un cas. Syndromes cliniques extrêmement variés. Évolution plus ou moins bénigne suivie de guérison complète ou presque complète après trois ou quatre années d'observation.

7° **Présentation du matériel clinique du service neurologique à Lwow**, par A. Domaszewicz et W. Stein.

Au printemps 1932, au cours d'une épidémie de grippe, les auteurs observent 35 cas d'encéphalomyélite disséminée. La grippe semble jouer le rôle d'un facteur activant le virus neurotrope. Le caractère épidémique de ces manifestations encéphalomyélitiques est nettement affirmé et les auteurs ont relevé 3 cas ayant une évolution identique chez des malades habitant le même groupe de maisons.

Le diagnostic est basé sur : les signes méningés, une réaction inflammatoire du liquide céphalo-rachidien, nombreux signes oculaires, un début brusque avec fièvre. L'évolution est bénigne, les auteurs n'ont à déplorer qu'un seul décès. Le diagnostic différentiel avec la sclérose en plaques est impossible.

8° Inflammation primitive du système nerveux d'après le matériel de la clinique neurologique de U. H. K. à Lwow, par Mlle FALKIEWICZ.

9° Polynévrite d'origine inconnue aiguë et subaiguë dans le matériel de la Clinique Neurologique de l'Université de Poznanie, par Mlle A. GRUSZECKA.

Sur un total de 60 malades atteints de polynévrite pendant la période de 1925 à 1933, 15 cas ont eu une étiologie inconnue. Dans ce nombre, Mlle G... retient 4 cas qui semblent ressortir d'une épidémie mal définie. Tous se placent entre août 1932 et février 1933 et présentent une symptomatologie semblable. L'auteur souligne surtout les caractères identiques du liquide céphalo-rachidien. Réaction des globulines fortement positive, modification notable des réactions colloïdales, forte augmentation de pourcentage de l'albumine (0,90-2,69 ‰) avec une faible pléocytose. Ces caractères sont en opposition avec les résultats relevés dans d'autres cas de polynévrite observés à la clinique. L'auteur n'a pas pu relever des rapports entre ces formes particulières de polynévrite et l'encéphalite léthargique. Par contre, il est difficile de les différencier de l'encéphalomyélite disséminée surtout dans ses formes basses.

10° Processus aigus disséminés inflammatoires et primitifs du système nerveux d'origine indéterminée (Etude du service neurologique de l'Hôpital Scolaire C. W. San), par MOZOLOWSKI, Mlle MORAWIECKA et TYCZKA (Varsovie).

Les auteurs réunissent 7 observations de jeunes gens de 21 à 26 ans qui ont présenté une symptomatologie analogue : début brusque, douleurs à localisation variable et multiple. La durée de la période aiguë est de 2 à 7 semaines. L'évolution est bénigne. Les auteurs soulignent l'effet thérapeutique favorable de la ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien a en général des caractères inflammatoires de faible intensité. Les début aigu indique le caractère infectieux de l'affection. La multiplicité des foyers encéphaliques et médullaires et les caractères particuliers de l'affection qui empêchent de la faire entrer dans des cadres déjà connus plaide en faveur de la nécessité de la création d'une nouvelle entité pathologique.

⁂

III. CHRONAXIE.

1° Sur la chronaxie du système végétatif, par Mlle J. HURYNOWICZ.

L'auteur rappelle ses travaux antérieurs sur la chronaxie des glandes salivaires. Son travail actuel porte sur la chronaxie du système pileux, sudoripare et vaso-moteur de l'homme, sur la chronaxie de subordination du pneumogastrique chez le lapin.

2° Les modifications de la chronaxie dans les états chroniques du parkinsonisme encéphalitique, par E. BENA (Prague).

2° La chronaxie des points moteurs dans les mêmes conditions physiologiques, par E. BENA (Prague).

4° La chronaxie de subordination envisagée comme une manifestation de la mémoire biologique, par le Pr J. MAZURKIEWICZ.

La chronaxie de subordination est toujours acquise au cours de la vie individuelle. Chez l'adulte, la chronaxie des voies motrices est de 1 1/2 à 10 fois plus faible que chez le nouveau-né, c'est-à-dire que sa transformation se traduit par l'augmentation de l'excitabilité des voies motrices. Il s'agit là de l'augmentation de l'énergie potentielle du tissu nerveux. Ce changement de l'excitabilité énergétique a toujours un caractère spécifique.

La faculté de conservation du tissu nerveux est diamétralement opposée à son pouvoir de conduction. Mais les conséquences de cette faculté ne contrarient pas la conduction, tout au contraire ils la renforcent et la perfectionnent (sommation des excitations, chronaxie de subordination) ou encore ils créent de nouvelles formes d'excitabilité (réflexes conditionnels de Pawloff).

Ce rapport devient clair si l'on considère que la faculté de conservation se base sur l'augmentation de l'énergie potentielle spécifique. Il faudrait maintenant que les investigations physiologiques permettent la différenciation de la conduction « constitutionnelle » en rapport avec l'architecture cellulaire du tissu, de la conduction « de subordination » ou « mnésique » qui dépend du fonctionnement des centres.

Les facultés de conduction et de conservation varient non seulement avec le niveau phylogénétique mais même dans les diverses parties du système nerveux du même individu. Il existe des parties du système nerveux dont l'excitabilité décroît continuellement au cours du cycle vital de l'homme.

5° Modifications de la chronaxie vestibulaire au cours de la vie humaine, par Mme J. Skrzypinska (Varsovie).

L'auteur étudie la chronaxie vestibulaire chez l'enfant, chez l'adulte et chez le vieillard. L'analyse des résultats obtenus est exposée dans un tableau récapitulatif. Il en résulte que la chronaxie vestibulaire monte progressivement depuis la naissance jusqu'à l'extrême vieillesse. Les chiffres obtenus par Mme S. sont supérieurs à ceux qui ont été enregistrées par Bourguignon. Si les caractères acquis de la chronaxie vestibulaire et de la chronaxie motrice sont communs à ces deux chronaxies de subordination, elles diffèrent par les caractères essentiels suivants :

1° Les valeurs définitives de la chronaxie motrice de subordination s'établissent relativement vite (16 à 17 mois selon Bourguignon). Les valeurs définitives de la chronaxie vestibulaire n'existent pas puisqu'elle évolue pendant toute la vie.

2° L'évolution de la chronaxie vestibulaire va dans le sens inverse par rapport à la chronaxie motrice, puisque l'une augmente pendant que l'autre diminue.

Si les modifications de la chronaxie motrice dépendent d'une foncion des centres nerveux supérieurs, les modifications de la chronaxie vestibulaire ne peuvent y être rattachées, car elles ne sont pas en parallélisme avec le cycle évolutif de l'activité cérébrale. Leur progression incessante durant la vie suggère l'idée que les facteurs qui les déterminent sont des facteurs hormonaux et chimiques en corrélation avec les processus d'assimilation et de désassimilation.

3° La chronaxie motrice de subordination donne des valeurs stables, caractéristiques pour l'espèce. La chronaxie vestibulaire est individuelle. La chronaxie motrice est liée à la fonction de centres nerveux supérieurs. La chronaxie vestibulaire est liée à l'émotivité des sujets dans un rapport inverse. L'influence du système neuro-glandulaire sur l'émotivité, d'une part, et les différences existant entre la chronaxie motrice et la chronaxie vestibulaire de l'autre semblent s'ajouter pour suggérer la conception que la chronaxie vestibulaire acquise est une fonction subordonnée au système neuro-glandulaire.

*
* *

IV. COMMUNICATIONS LIBRES

1° L'histopathologie des terminaisons nerveuses dans la tuberculose, par les Prs LAWRENTIEW et FILATOW (Moscou).

2° Un cas de sclérose en plaques isolée de la moelle épinière, par Th. DOSUZKOW (Prague).

3° Un cas d'oligodendrogliome du lobe temporal droit à évolution insolite, par A. GELBARD (Varsovie).

Observation d'une tumeur du lobe temporal droit considérée d'abord comme une tumeur du 4e ventricule, puis comme un processus diffus néoplasique des méninges cérébro-spinales. Cas évoluant au milieu d'une symptomatologie très complexe avec opistotonos, signe de Bruns, épreuve de Queckenstedt positive. Accès de tachycardie, cyanose et respiration de Cheyne-Stokes, hémianopsie d'abord transitoire, puis définitive sans signes optiques, cris involontaires, accès d'obnubilation sans agitation des extrémités, troubles de l'ouïe « uncinate fits », macropsie, impossibilité d'apprécier les distances, sensation constante de froid et signes méningés. A l'examen histologique, oligodendrogliome avec métastases méningées.

4° Formations cartilagineuses cause de compression médullaire (queue de cheval), par S. BAU-PRUSSAK (Varsovie).

A propos de l'observation d'une malade chez laquelle, en l'espace de quelques mois, s'est développé le syndrome de compression totale de la queue de cheval, dû à une tumeur cartilagineuse extradurale, l'auteur passe en revue toutes les formations cartilagineuses extradurales susceptibles de donner ce syndrome. L'examen histologique a démontré que, dans le cas rapporté, il s'agissait plutôt d'un chondrome que d'un nodule cartilagineux de Schmorl.

5° Tumeurs cérébrales d'origine tuberculeuse, par J. BORYSOWICZ (Vilno).

La fréquence des processus tuberculeux de l'encéphale est plus grande que les chiffres donnés par les auteurs. Borysowicz croit que leur diagnostic clinique pendant la vie est possible. Pour le diagnostic de la nature tuberculeuse de la tumeur, sa localisation a une importance moindre que ses caractères biologiques.

Le diagnostic précoce est important à cause du choix de la conduite à tenir, car certains tuberculomes peuvent guérir quelquefois spontanément et l'intervention sanglante n'est pas toujours indiquée.

6° Un syndrome mésencéphalique inaccoutumé, par Mme S. ADAM-FALKIEWICZ (Lwow).

Une femme de 54 ans, hypertendue, est atteinte brusquement d'une paralysie bilatérale du muscle droit interne de l'œil avec signes cérébelleux, rires forcés et troubles de la parole. Il s'agit d'une petite hémorragie ou d'une oblitération d'une artériole du mésencéphale.

7° **Oblitération de l'aqueduc de Sylvius due à la prolifération de l'épendyme**, par W. Jakimowicz et Z. Kuligowski (Varsovie)

Un homme de 24 ans, présentant de l'hypertension intracranienne depuis trois mois, meurt à la suite de l'arrêt de la respiration. A l'autopsie, hydrocéphalie marquée avec oblitération complète de l'aqueduc de Sylvius par le tissu glial sous-épendymaire proliféré. Prolifération d'origine infectieuse indéterminée.

8° **Méningite nécrotoxique dans un cas de nécrose étendue de la moelle épinière**, par W. Jakimowicz et J. Grabarz (Varsovie).

Un homme de 44 ans présente brusquement des signes méningés et le syndrome d'une lésion transversale totale de la moelle. Liquide céphalo-rachidien trouble contenant 0,1 % d'albumine et une grande quantité de neutrophiles bien conservés. L'examen bactériologique est négatif. Le malade meurt de septicémie après 25 jours de maladie. A l'autopsie nécrose totale de la moelle à partir de D/4 jusqu'à son segment lombaire sans réaction inflammatoire. Il s'agit probablement d'un spasme artériel sans signes d'artériosclérose. Le syndrome méningé et la leucocytose du liquide céphalo-rachidien doivent être considérés comme conséquence des processus de nécrose étendue.

9° **Lésions de la dure-mère dans un cas de glioblastome du cervelet ayant simulé des lésions tuberculeuses**, par Z.-W. Kuligowski (Varsovie).

A propos d'un cas personnel où l'intervention chirurgicale pour un glioblastome du cervelet a été interrompue et abandonnée à cause de la présence de petites nodosités dure-mériennes rappelant les lésions tuberculeuses. L'autopsie n'a pas confirmé ce diagnostic. L'auteur met en garde contre des erreurs analogues.

10° **Un cas rare d'érythromélalgie au cours d'une polyglobulie**, par S. Rajca (Lwow).

Exposé de l'observation où l'auteur décrit les lésions locales qui coïncident avec de la polyglobulie.

11° **Symptômes de tumeurs de la partie inférieure de la région pariétale gauche (circonvolution ascendante et pariétale inférieure)**, par A. Slaczka (Cracovie).

A la suite de l'analyse de deux observations personnelles et de cas analogues existant dans la littérature, l'auteur dégage le syndrome particulier caractéristique pour les tumeurs de circonvolutions pariétale ascendante et de la partie antérieure de la pariétale inférieure de l'hémisphère gauche.

1° Troubles moteurs, hémiparésie droite, pauvreté de la mimique.

2° Troubles sensitifs, troubles de la sensibilité profonde plus accusés que ceux de la sensibilité superficielle. Agnosie tactile et asténognosie.

3° Troubles mnésiques associés. Agraphie, alexie, aphasie, troubles de la conduction (Leitungsaphasie) et aphasie amnésique. Acalculie, troubles digitaux de la main droite.

4° Troubles psychiques, inhibition, absence de spontanéité, indécision, troubles de la réflexion et de l'idéation supérieure, dépassant la sphère des nécessités quotidiennes.

Plus rarement on peut rencontrer des troubles cérébelleux, voire vestibulaires de l'atrophie musculaire débutant par les petits muscles de la main, enfin des sincynésies de la main droite.

Dans ses observations personnelles, l'auteur souligne les lésions destructives de la selle turcique dues à l'hypertension cranienne. Dans l'installation des troubles, trois facteurs semblent jouer un rôle fondamental : 1° l'amnésie ; 2° la persévérance des troubles gnostiques et d'expression, et 3° l'altération du sens constructeur de l'idéation qui consiste à différencier les détails et à les grouper dans un certain ensemble.

***

SECTION PSYCHIATRIQUE

I. COMMUNICATIONS LIBRES

1° **Contribution à la discussion sur les services psychiatriques libres**, par OTAKAR JANOTA (Prague)

2° **Atrophie de Pick**, par le Pr V. HASKOVEC (Prague)

3° **Etude sur la teneur en brome du sang des malades atteints de psychoses**, par M. SYROTA et W. TERAJEWICZ (Choraszcz).

L'auteur étudie la teneur en brome dans le sang des malades psychiques surtout pendant la période menstruelle. L'influence de la menstruation sur les manifestations psychiques est connue de longue date. Ce fait souligne l'influence des glandes endocrines sur les psychoses. Chez les femmes normales, la quantité de brome dans le sang pendant la période menstruelle ne dépasse pas le chiffre normal (1 mmg. ou 100 γ %). Chez les femmes atteintes de psychoses dans 64 % des cas le taux de brome contenu dans le sang pendant la période menstruelle a été abaissé dans des limites variant de 720 γ % à 361 γ %. Les malades examinés étaient en général des schizophrènes. Chez les malades hommes et chez les femmes en dehors des règles, en période d'excitation et de dépression, le taux de brome est abaissé à 320 γ %.

La technique des dosages suivant la modification de Bier et Roman est longue et compliquée. De toutes les glandes endocrines, c'est l'hypophyse qui contient le plus de brome dans sa partie antérieure. Il est possible que l'hypophyse intervienne dans l'abaissement de la quantité de brome. Il serait intéressant également de déterminer si l'abaissement du taux de brome est primitif où s'il est subordonné aux troubles généraux de l'organisme.

4° **La réaction de sédimentation des globules rouges dans les psychoses**, par S. SWIERCZEK et Mme S. KAISER-SWIERCZEK (Dziekanka)

Les auteurs rapportent les résultats de la réaction de la sédimentation des globules rouges, pratiquée chez 194 malades atteints de diverses psychoses. Il résulte de cette étude que cette réaction non spécifique ne peut pas être appliquée pour le diagnostic différentiel en psychiatrie, bien que souvent les résultats de la réaction sont intéressant à enregistrer.

5° **La « Protection familiale » des malades psychiques dans la province de Vilno**, par Mme H. JANKOWSKA (Vilno)

Exposé de l'organisation du fonctionnement et des résultats obtenus par la « Protection Familale » des malades atteints de psychoses dans la région de Vilno.

⁂

II. BIOLOGIE CRIMINELLE

1° Le criminel à la lumière de la psychanalyse, par Bychowski (Varsovie).

L'auteur traite dans son travail de l'importance de la psychanalyse pour différencier dans le caractère criminel les facteurs extrinsèques et intrinsèques. Ensuite, il s'occupe du crime banal et du crime exceptionnel du criminel pervers et du criminel psychopathe, de la genèse de la déchéance morale dans la criminalité infantile, de la psychologie du crime et de certains de ses mécanismes.

Plus loin, il expose l'importance de l'éclaircissement des mobiles inconscients et présente le double aspect de l'acte criminel. L'auteur expose quelle influence peut avoir la psychanalyse sur la marche du procès criminel et sur le rapport médico-légal. Enfin, il s'occupe de la question de prophylaxie, du traitement et du rôle de la psychanalyse dans la réforme de la loi criminelle.

2° La loi tchécoslovaque à l'égard des mineurs et le point de vue de la biologie criminelle, par H. Popek (Brno).

3° Etude de biologie criminelle dans son application aux criminels mineurs, par Mme W. Spector.

En se basant sur les différences qui existent dans les manifestations biologiques et les fonctions physiologiques de l'enfant par rapport à l'homme adulte, l'auteur déduit que les actes criminels de l'enfant doivent être analysés et appréciés d'après les caractères correspondant à l'âge des délinquants.

Mme Spector expose et compare les différences qui existent suivant les pays dans l'application des lois se rapportant à la criminalité infantile et souligne les nombreuses divergences, en particulier pour la Russie, la France et l'Allemagne. Les différences de méthodes d'examen se répercutent sur les statistiques. L'auteur développe l'idée de l'hérédité et des conditions sociales qui interviennent dans la criminalité des mineurs et termine par l'exposé de la question sur le terrain polonais, pour formuler dans ses conclusions des vœux pour la réalisation de réformes pressantes.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉS

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est

Séance du 27 janvier 1934.

Hémiplégie laryngée droite après sérothérapie antitétanique préventive, par Henri Roger et Maurice Brémond.

Au cours d'accidents sériques (urticaire purement cutané et arthralgique) apparaît brusquement une dysphonie qu'un examen laryngoscopique ultérieur, permet de rattacher à une paralysie de la corde vocale droite et de l'épiglotte. L'absence de toutes autres causes (en particulier, cervicales, médiastinales ou nerveuses) permet de faire rentrer cette hémiplégie laryngée dans le cadre des accidents névritiques sérothérapiques. Ce cas est à rapprocher d'une paralysie des dilatateurs de la glotte observée antérieurement par le Prof. H. Roger (Soc. O.-N.-O. du Sud-Est, novembre 1933).

Hémiplégie alterne pédonculo-protubérantielle avec atteinte des IIIe, V^e, VI, VIIe, VIIIe nerfs craniens et troubles considérables de la statique, par H. Roger, J. Alliez et J. Paillas.

Assez brusquement dans une journée, un homme de 58 ans, voit apparaitre une hémiparésie droite qui s'accompagne en outre, de paralysie des IIIe, V^e, VIe, VIIe, VIIIe nerfs craniens gauches. Au lit, la plupart des mouvements sont faciles avec cependant léger syndrome cérébelleux droit, mais ce qui prédomine ce sont les troubles de la statique et de la marche, impossibilité de la station debout (entraînement en arrière par hypertonie posturale postérieure). Les auteurs pensent à une lésion artérielle frappant à la fois la cérébelleuse moyenne et une branche de la cérébrale postérieure.

Spasmes des yeux au plafond et parkinson fruste chez un frère et une sœur. Contagion familiale de l'encéphalite, par H. Roger.

Le cas est remarquable par la similitude non seulement des deux syndromes parkinsoniens (avec tremblement du membre supérieur droit, avec spasmes oculaires de fonction, avec spasmes de la bouche), mais encore des deux épisodes encéphaliques cérébraux

(à type myoclonique et insomnique) survenus au même âge (17 ans), mais à deux ans d'intervalle, d'abord chez la sœur, puis chez le frère. Cohabitant ensemble ils s'étaient selon toute vraisemblance contaminés l'un l'autre.

Syndrome de Parinaud et syncinésies oculo-palpébrales dues à une atteinte ancienne probable de la région pédonculo-protubérantielle, par E. Aubaret et G.-E. Jayle.

A. et J. présentent une malade de 19 ans, atteinte d'un syndrome de Parinaud par paralysie de l'élévation. Cette malade présente également des mouvements syncinétiques caractérisés par l'abaissement des paupières opposés à la direction du regard. Un reliquat de paralysie faciale gauche survenue à l'âge de 10 mois, en même temps que des troubles oculaires, permet de porter le diagnostic de lésion ancienne de la calotte pédonculo-protubérantielle. Les syncinésies sont le résultat d'un processus de réparation.

Paraspasme facial bilatéral à prédominance palpébrale et à évolution post-grippale, par Henri Roger.

Le malade âgé de 54 ans, présenté par le Prof. H. Roger, a été atteint deux mois après une grippe d'allure banale à son début, mais compliquée d'asthénie et de tremblement nerveux, d'un blépharospasme bilatéral très intense qui dure depuis près d'un an et qui s'accompagne de spasmes plus discrets de l'orbiculaire des lèvres. A mentionner en outre : des spasmes du membre inférieur droit ne survenant qu'au début du sommeil, et un syndrome alterne de troubles pyramidaux droits discrets et d'hémihypoesthésie gauche (face comprise). L'auteur pense à une infection grippale ou névraxitique du mésocéphale.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

TOURNAY (Auguste). Sémiologie du sommeil. Essai de neurologie expliquée. Un vol. de 130 p. Edit. : G. Doin et Cie, Paris, 1934.

Ce livre expose les résultats de plusieurs années d'études et d'observations toutes personnelles. Dans les deux premières parties du volume, l'auteur décrit minutieusement ce qu'il a pu constater lui-même chez l'enfant et chez l'adulte pendant le sommeil, concernant les fonctions de relation et les fonctions de nutrition. Dans une troisième partie qu'il intitule lui-même « Essai d'explication et de synthèse », il discute longuement le rôle joué par les phénomènes inhibiteurs au cours du sommeil et ce qu'il faut penser actuellement des fonctions régulatrices hypniques ainsi qu'il a pu, en collaboration avec Lhermitte, en étudier les principales données. Selon ces auteurs, tout tend à démontrer qu'il existe un dispositif régulateur du sommeil, auquel contribue le milieu intérieur c'est-à-dire la double circulation vasculaire et céphalo-rachidienne et les éléments nerveux fixes. Il montre que des données à la fois anatomo-cliniques, expérimentales et neuro-chirurgicales permettent de penser qu'il existe au niveau du mésodiencéphale une véritable régulation des fonctions végétatives et du tonus musculaire qui permettent de comprendre les modifications apportées par le sommeil. Il aborde également l'explication physiologique que l'on peut donner de ces faits selon les systèmes végétatif, sympathique et parasympathique en tirant toute une argumentation de l'ordre séméiologique, physiologique et expérimental. Des considérations sémiologiques concernant le sommeil lui-même terminent ce volume intéressant. Une importante bibliographie jointe à l'ensemble des observations personnelles faites par l'auteur rendent extrêmement précieux à tous ceux qui s'intéressent à la question du sommeil, ce volume facile à lire, exprimé dans une langue très claire et illustré par des schémas tout à fait suggestifs.

G. L.

LETU STAMATE. Contributiuni la studiul malarioterapies. *Thèse Bucarest*, 18 janvier 1934 (faite dans le service de M. le Dr D. Paulian, agrégé).

1. En 1933 ont été internés dans le service neurologique de M. le Dr Agrégé Dem. Paulian, de l'Institut des maladies mentales, nerveuses et endocrinologiques de Bucarest, 349 malades présentant différentes formes de syphilis nerveuse.

195 parmi eux ont été inoculés avec la malaria, forme tierce, et 166 ont fait des accès typiques.

La réceptivité pour la malaria a donc été de 84,59 %.

2. Les résultats de la malariathérapie, appliquée avec tant de succès dans le service neurologique, renforce notre conviction en ce qui concerne l'action d'incontestable valeur de cette thérapie.

Ainsi nous avons constaté que :

a) sur 75 paralytiques généraux traités on a obtenu 36 rémissions cliniques (48 %) ; 29 améliorations notables (34,66 %) ; 6 états stationnaires (8 %) ; 5 morts (4,33 %) ;

b) sur 9 malades avec tabo-paralysie générale : 3 rémissions cliniques (33,33 %) ; 5 améliorations (55,55 % ; 1 état stationnaire (11,11 %) ;

c) sur 44 malades avec syphilis méningo-encéphalique : 30 rémissions (68,18 %) ; 14 améliorations (38,81 %) ;

d) sur 26 malades avec tabes dorsalis : 25 améliorations (46,15 %) ; 1 état stationnaire (3,81 %) ;

e) sur 3 malades avec atrophie optique : 1 amélioration (33,33 %) ; 2 états stationnaires (66,66 %) ;

f) sur 1 malade avec myélite syphilitique : 1 amélioration (100 %) ;

g) sur 7 malades avec hérédo-syphilis : 4 améliorations (57,14 %) ; 3 états stationnaires (42,86 %) ;

h) sur 1 malade avec radiculite : 1 amélioration (100 %).

Sur 196 cas traités nous avons eu 4 décès. La mortalité a été de 2,5 %.

3. Donc les bénéficiaires de la malariathérapie ont été au nombre de 148 sur 166 cas réceptifs du traitement par malaria.

D. PAULIAN.

MARIN (Ionescu J.). Topotermometria in amiotrofii (Topothermométrie dans les amyotrophies). *Teza Bucarest*, 15 janvier 1934 (faite dans le service de M. le Dr D. Paulian, agrégé).

1. La température des téguments n'est pas répandue uniformément sur toute la surface du corps, dans les états normaux et pathologiques.

2. Dans les états pathologiques nerveux, existent des différences notables de température locale.

3. Topothermométrie prise même dans les états pathologiques est variable avec la température ambiante et avec la température générale du malade.

4. Dans les amyotrophies, la température des segments intéressés est en hypo en rapport avec la normale.

5. La divergence en minus, en rapport avec la normale, est en rapport direct avec le degré d'atrophie musculaire.

6. L'hypothermie est de 4-5 degrés C., elle intéresse spécialement le point des extrémités ;

La cause de ces différences de température locale dans les amyotrophies en rapport avec la normale serait due à la lésion du sympathique médullaire ou aux centres thermogénétiques ou thermorégulateurs du névraxe qui, par les vaso-moteurs, influencent la circulation.

D. PAULIAN.

BLUMENTHAL (Franz) et **JAFFÉ** (Kaete). **Eczéma et idiosyncrasie** (Eksem und Idiosynkrasie). Un vol. de 188 p., 52 fig. Edit. : S. Karger, Berlin, 1933.

Dans ce travail important, les auteurs envisagent tout d'abord les neurodermites allergiques. C'est ainsi qu'ils examinent successivement la diathèse allergique, les substances allergiques à affinités albuminoïdes (c'est-à-dire des substances de constitution chimique inconnue qui introduites par la voie parentérale font apparaître des réagines et peuvent entrer en réaction vis-à-vis de celles-ci, comme les poils, les plumes, les écailles, etc). A leur propos, ils étudient ces réactions et les techniques qui peuvent les mettre en évidence en général (cuti et intradermo-réaction), ainsi que les résultats obtenus par ces réactions dans les neurodermites et l'eczéma infantile. Ils examinent également les relations de l'alimentation avec les substances allergiques albuminoïdes et enfin la question des réagines à proprement parler au cours des affections cutanées allergiques et des affections allergiques à proprement parler. Ce chapitre se termine par l'étude biologique des réagines *in vitro* et *in vivo* ainsi que celles de leurs propriétés et de la désensibilisation.

La deuxième partie de ce travail est consacrée à l'eczéma idiosyncrasique dont ils étudient les caractères physiques et chimiques provocateurs avant d'en venir à l'étude de l'eczéma proprement dit. A ce dernier point de vue ils étudient les différentes formes d'eczéma à propos desquelles ils envisagent le mode de sensibilisation et de désensibilisation.

D'importantes figures ainsi qu'une abondante bibliographie complètent ce travail par ailleurs très bien édité. G. L.

L'évolution psychiatrique, t. III, fasc. I, Editions médicales, N. Maloine, Paris, 1932

Dans ce volume, M. H. Codet envisage les traitements d'inspiration psychanalytique Hesnard consacre une étude à l'homosexualité et aux glandes endocrines et la vie de van Gogh ainsi que son œuvre sont envisagées au point de vue psychiatrique par Françoise Minkowska. Edouard Pichon enfin étudie la psychanalyse dans l'art médical. Il faut ajouter que ce très intéressant volume se complète par des reproductions tout à fait curieuses et suggestives prises dans l'œuvre de van Gogh. G. L.

L'évolution psychiatrique, III, fasc. II, 1933, Editions médicales, M. Maloine, Paris 1933.

Des études intéressantes concernant la notion de réalité chez les délirants et un délire de négation chez un paralytique général sont envisagés par MM. Bonhomme et Pichard, puis par E. Minkowski. Les relations de la psychanalyse et de l'éducation font l'objet d'une étude de M[lle] Sophie Morgenstern, et enfin Ch. Odier étudie l'étiologie de la névrose à propos d'un cas de dysphagie. Il n'est pas possible dans une aussi brève analyse de donner l'idée de l'intérêt de ces travaux et de leur valeur. G. L.

L'évolution psychiatrique, seconde série, n° 4, 1932. Editions médicales N. Maloine, Paris 1932.

Cet intéressant cahier de l'évolution psychiatrique est presque uniquement consacré à diverses études concernant la constitution. C'est ainsi que les constitutions psychiques font l'objet de l'article de R. Allendy, que H. Codet étudie également les divers tempéraments psychiques et que Henri Ey apporte un essai critique de la notion même de constitution. R. Lœwenstein consacre une étude aux relations de la psychanalyse avec

la notion de constitution, notion dont E. Minkowski étudie la valeur théorique et pratique. Les relations de la constitution épileptique dans la pathogénie de l'épilepsie essentielle sont envisagées par Françoise Minkowska, et enfin Gilbert Robin apporte un travail intéressant concernant la neurasthénie et la psychasthénie infantiles. La tendance unitaire même de ce volume et l'abondance des notions envisagées dispensent de dire qu'il s'agit là d'un effort analytique important dont la portée ne saurait être évoquée dans une aussi courte analyse. G. L.

PHYSIOLOGIE

WORTIS (S. B.). Crises convulsives expérimentales, in *J. of nerv. and ment. Dis.*, vol. 77, nº 3, mars 1933, p. 233.

Étude expérimentale très rigoureuse et très précise chez le chat normal ou traumatisé, effet d'ablation des surrénales ou de la thyroïde; résultats de certaines médications. En conclusion, l'auteur reconnaît que si la vaso constriction cérébrale détermine certains accès épileptiques, bien d'autres ont une autre origine encore indéterminée.

P. Béhague.

SAGER (O.) (de Bucarest). **Recherches sur la somatotopie sensitive dans le thalamus des singes, étudiée par la méthode de la dégénérescence rétrograde.** *Travail du « R. A Laan-Fonds », Amsterdam.* Monographie de 139 p., avec 81 fig., publiée chez Erven F. Bohn, Harlem, 1933.

L'auteur s'est proposé dans cette étude de comprendre les relations entre les divers noyaux du thalamus et l'écorce cérébrale et, d'autre part, de rechercher la somatotopie sensitive au niveau du thalamus.

Il s'est servi des préparations de 4 singes qui avaient été opérés par Dusser de Barenne. Ces animaux avaient subi des extirpations partielles de l'écorce cérébrale et l'auteur étudia quelques mois après les dégénérations thalamiques consécutives, par la méthode de Weigert-Pal et de van Gieson.

Le travail de Sager est très documenté et traduit un effort de labeur et d'information qui fait honneur à l'auteur et à l'école hollandaise, qui inspira et facilita cette belle réalisation.

Pour se rendre compte du nombre important de faits, il faut absolument lire le mémoire en entier. Nous allons reprendre avec l'auteur les conclusions que voici :

1. Les noyaux latéraux du thalamus ont leur zone de projection corticale sur le gyrus central antérieur et les circonvolutions frontales proprement dites.

2. Les noyaux ventral *a* et ventral *b* sont en relation avec l'écorce sensitive (les champs 1, 2, 3, 5, 7).

3. Il y a une double représentation somatotopique dans le thalamus (une dans les noyaux latéraux et l'autre dans les noyaux ventraux) ; ce fait est à rapprocher de la double représentation somatotopique, qui existe sur l'écorce cérébrale dans les circonvolutions centrales antérieure et postérieure ; en effet, les noyaux latéraux ont leur zone de projection, nous l'avons déjà vu, sur le gyrus central antérieur, et les noyaux ventraux sur le gyrus central postérieur.

4. Les noyaux ventro-oraux et le noyau ventral intermédiaire (selon C. Vogt *vll. vlm. vai*) ont leur zone de projection sur l'écorce frontale proprement dite et dans la partie antérieure du champ 4.

5. La partie externe du noyau médian antérieur et le noyau paralamellaire ont des relations avec l'écorce frontale. La partie externe du centre médian de Luys a sa zone de projection corticale sur l'aire correspondant à la face ; une partie (moyenne) de ce noyau a sa zone de projection sur l'écorce frontale.

La plus grande partie des noyaux médian antérieur et du centre médian de Luys n'est pas en connexion avec l'écorce, mais avec les noyaux striés, thalamiques et hypothalamiques.

Le noyau antérieur n'aurait pas de relations directes avec le cortex cérébral.

L'auteur trouve, de ses recherches sur le singe, une confirmation anatomique aux constatations anatomo-cliniques de Marinesco et Nicolesco dans la pathologie thalamique humaine. Ces auteurs ont attiré l'attention sur certains syndromes thalamiques relevant de la pathologie du ramollissement, où existe une disproportion entre la massivité des troubles sensitifs du tronc et des membres d'une part, et entre celle de la face d'autre part.

En effet, la sensibilité de la face peut être altérée dans ces cas très discrètement : parfois même elle est conservée.

Dans ces syndromes les foyers lésionnels intéressent la partie ventrale, externe et postérieure du noyau externe de la couche optique, tandis que le champ du noyau semilunaire de Flechsig et le centre médian de Luys apparaissent moins touchés ou même indemnes. Or, une série de données anatomiques, dues notamment à Wallenberg, tendent à considérer ces deux dernières formations comme centres de relais des fibres sensitives qui amènent à la couche optique les sensations recueillies par le système du nerf trijumeau. Sager apporte une confirmation à ces faits antérieurement connus.

Partant de ses constatations personnelles sur les singes et surtout des faits en rapport avec l'irrigation diencéphalique, établis par les auteurs français, et notamment par Charles Foix, l'auteur essaie certaines assimilations pour la pathologie humaine, que je crois partiellement critiquables, et à ce propos, j'y reviendrai ailleurs.

J. Nicolesco.

ARONSON (Louis). Voies de conduction des données labyrinthiques au cortex. in *J. of nervous and m. Dis.*, vol. 78, n° 3, septembre 1933, p. 351.

Intéressantes expériences chez le chien et le chat semblant indiquer nettement que chacun des labyrinthes est uni tant au cortex homolatéral qu'à celui hétérolatéral, et que les voies de conduction ne sont pas que les seuls faisceaux longitudinaux postérieurs.

P. Béhague.

SCHRIEVER (H.). Variations des réflexes médullaires sous l'influence de centres supérieurs, après sections partielles de la moelle et section bilatérale de la chaîne sympathique. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 37, séance du 2 décembre 1933, p. 1085-1086.

On sait que le tonus est d'ordre réflexe, selon Sherrington. En outre, il est probable que le changement de chronaxie sous l'influence des centres est aussi un phénomène réflexe. L. et M. Lapicque ont en effet montré qu'en dépouillant une grenouille de sa peau, on modifie la chronaxie de ses nerfs moteurs périphériques. Aussi n'est-il pas invraisemblable de penser que l'action des centres sur les réflexes médullaires peut être elle-même d'origine réflexe. Les expériences de section des cordons postérieurs de la moelle (partie supérieure de la moelle cervicale) ont montré à l'auteur que c'est en effet le cas. Il a trouvé que la courbe intervalle-voltage mesurée chez une grenouille

mésencéphalique pour le réflexe croisé, suivant la technique indiquée dans les notes précédentes, s'élève d'une façon considérable après la section. Ainsi le fonctionnement réflexe se rapproche en ce cas de celui d'une grenouille spinale. L'auteur a pris toutes les précautions possibles pour sectionner uniquement les cordons postérieurs. Aussi une autre explication que celle qui attribue à un mécanisme réflexe l'action des centres sur le fonctionnement réflexe médullaire lui semble-t-elle difficile à concevoir. Pour préciser avec plus de détail le trajet par lequel les centres agissent sur la moelle, l'auteur a encore fait d'autres sections partielles et surtout des hémisections de la moelle. Jusqu'ici les résultats n'ont pas été suffisamment nets pour permettre des conclusions bien établies. Il se peut que la grenouille ne soit pas un animal favorable à ce genre d'expérience. Par contre, il dit avoir obtenu des résultats catégoriques avec des sections de la chaîne sympathique : il n'a jamais observé de changement dans les courbes de sommation des réflexes médullaires après la section uni ou bilatérale de cette chaîne. Il en conclut que les centres n'agissent pas sur le fonctionnement réflexe médullaire par l'intermédiai e de la chaîne sympathique. Néanmoins, quel que soit le trajet de l'influx, le point le plus important est qu'il s'agit ici d'un réflexe. Voici donc trois phénomènes : changement des réflexes médullaires, changement du tonus, changement de chronaxie des nerfs périphériques, qui dépendent tous les trois de la base du mésencéphale et sont tous les trois d'origine réflexe. Aussi serait-il permis, selon l'auteur, de supposer qu'ils présentent une relation plus étroite encore. En effet, il s'agit dans tous les cas de passages d'influx des voies afférentes dans les voies efférentes ; peut-être n'y a-t-il là qu'un seul et même phénomène qui se manifeste de trois façons distinctes. G. L.

BUSQUET (H.). Antagonisme, sur le tonus de l'intestin isolé, de deux substances théoriquement synergiques, l'acécoline et la pilocarpine. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIV, nº 37, séance du 2 décembre 1933, p. 1083-1085.

La noix d'Arec et son principe actif l'acécoline produisent des effets parasympathicomimétiques bien connus (salivation, ralentissement cardiaque, myosis). Sur l'intestin isolé l'acécoline provoque une augmentation considérable du tonus et un arrêt des contractions rythmiques. Cet arrêt résulte du fait que le fragment intestinal se met dans un état de tétanisation extrêmement énergique. Le même résultat est obtenu avec une dose convenable d'infusion de noix d'Arec. L'effet intestinal de ces substances rappelle donc celui de la pilocarpine, avec cette différence toutefois que cette dernière augmente le tonus sans arrêter les contractions rythmiques. L'auteur signale également que l'acécoline est dix fois plus active que la pilocarpine pour l'obtention de l'effet hypertonique. Toutefois, malgré ces quelques différences de détails, ces deux alcaloïdes ont une action de même sens sur le tonus intestinal. On pouvait dès lors s'attendre à observer des effets synergiques par l'action combinée de l'acécoline et de la pilocarpine. Or c'est tout le contraire qui se produit. La pilocarpine, qui exerce habituellement des effets hypertoniques, agit d'une manière inverse sur l'intestin contracturé par le fait de l'acécoline. Cet antagonisme est réciproque. Si la pilocarpine est mise la première, l'intestin est immergé, l'addition ultérieure d'acécoline diminue l'hypertonicité créée par la pilocarpine. L'auteur pense que les effets paradoxaux produits par ces substances vagotropes sont difficiles à interpréter. G. L.

BARDACH (M.). Réceptivité du névraxe de la souris au virus de la neurolapine spontanée. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXIV, nº 37, séance du 2 décembre 1933, p. 1064-1066.

La souche de neurolapine spontanée est particulièrement virulente pour la lapine ainsi qu'a pu le montrer l'auteur en provoquant des péritonites et des pleurésies vaccinales mortelles. Il a pu également constater sa grande virulence pour la souris chez qui, en injections intracérébrales, elle provoque une méningoencéphalite mortelle. Cette virulence s'est maintenue constante au cours des trois dernières années. La neurolapine passée par le névraxe de la souris garde toute sa virulence pour le lapin. D'autre part, un échantillon d'une souche dont la virulence s'était considérablement atténuée à l'égard du lapin est redevenu très actif pour cet animal après un seul passage sur souris. L'auteur donne le détail de ses expériences. G. L.

CHAUCHARD (**A.** et **B.**) et **FIESCHI** (**F.**). **Les effets de la section des fibres vaso-dilatatrices du nerf lingual sur leur excitabilité.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 37, séance du 2 décembre 1933, p. 1062-1064.

Sous l'influence de la section, la chronaxie du nerf lingual vaso-dilatateur augmente jusqu'à varier du simple au double. La rhéobase s'élève dans une proportion au moins égale, le temps de sommation ne varie pas. Cette augmentation de la chronaxie reste stable à l'opposé des simples effets de section qui sont toujours temporaires avec retour assez rapide à l'état normal. L'influence des centres se fait donc aussi bien sentir sur les nerfs du système sympathique que sur l'innervation motrice. G. L.

DROUET (**P.-L.**), **MATHIEU** (**Louis**) et **COLLESSON** (**Louis**). **Excrétion dans l'urine de principes hypophysaires au cours de la migraine.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 32, 18 décembre 1933, séance du 8 décembre, p. 1485-1490.

Les auteurs ont mis en observation 14 malades dont 8 femmes et 6 hommes. Chez ces malades, pendant toute la durée de l'observation, qui dans un cas s'est étendue à 79 jours, ils ont prélevé tous les matins les urines du reveil afin d'y déceler l'hormone qui réagit sur les pigmentophores. Ils ont pu, en injectant cette urine à des grenouilles et à des vairons, constater par les résultats obtenus vis-à-vis des érythrophores du vairon et des mélanophores de la grenouille, qu'il existait un principe émanant de la glande pituitaire dans les urines de leurs malades. Ils ont pu également constater qu'il existe un parallélisme très étroit entre les paroxysmes migraineux et les phases de passage de cette hormone dans les urines. Ils discutent longuement ces faits qu'ils rattachent à un hyperfonctionnement de la glande pituitaire. G. L.

LUDUENA (**F.-P.**). **Effet de la yohimbine sur l'action de l'extrait de Trichocereus candicans et de ses principes actifs sur l'excitabilité du nerf splanchnique.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 35, séance du 29 septembre 1933, p. 953-954.

Raymond Hamet a démontré que l'adrénaline produit une hypotension chez l'animal yohimbinisé. Il a aussi vu l'inversion de l'effet vaso-moteur de la nicotine, de la cytisine et de la lobéline après l'injection de yohimbine. L'hypertension produite par le sulfate d'hordénine ne serait généralement pas modifiée ou bien rarement invertie par la yohimbine. La yohimbine, à doses progressives de 1 milligramme à 11 milligrammes 1/2 par kilo de poids, diminue, puis supprime l'hypertension produite par l'excitation du nerf splanchnique gauche. La yohimbine injectée à doses suffisantes pour supprimer l'effet hypertenseur de l'excitation du nerf splanchnique abolit aussi la sécrétion d'adrénaline. La nicotine produit toujours une décharge d'adrénaline chez l'animal yohimbi-

nisé, mais considérablement moindre que chez le même animal avant l'injection de yohimbine. L'action adrénalino-sécrétoire de l'extrait de cactus et de l'iodure de P-oxyphényléthyltryméthylammonium obtenu de la plante ou préparé par synthèse est un peu diminué par la yohimbine, mais bien moins que l'effet adrénalino-sécrétoire de la nicotine. La sécrétion d'adrénaline produite par le sulfate d'hordénine est aussi un peu diminuée par la yohimbine. On doit remarquer que, sauf pour le cas de l'excitation du splanchnique, la yohimbine est bien moins active sur l'effet adrénalino-sécrétoire des substances étudiées que ne l'est le sulfate de spartéine. G. L.

LUDUENA (F. P.). Effet de la cocaïne sur l'action de l'extrait de Trichocereus candicans et de ses principes actifs sur l'excitabilité du nerf splanchnique. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 35, séance du 29 septembre 1933, p. 950-951.

Le chlorhydrate de cocaïne à petites doses (2 à 5 milligrammes par kilogramme) augmente un peu l'activité de l'extrait, ce qui peut être dû à la plus grande sensibilité des tissus à l'adrénaline sécrétée, mais aussi à une action extérieure à la surrénale, soit à une sensibilisation directe des tissus à l'action de l'extrait, soit à une décharge de sympathine produite par celui-ci. La cocaïne à petites doses augmente et à fortes doses diminue la sécrétion d'adrénaline produite par l'excitation du splanchnique.

G. L.

LUDUENA (F. P.). Effet du sulfate de spartéine sur l'action de l'extrait de Trichocereus candicans et de ses principes actifs sur l'excitabilité du nerf splanchnique. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 35, séance du 29 septembre 1933, p. 951-953.

La spartéine supprime ou invertit l'effet hypertenseur de l'exrait de T. candicans et de l'iodure de P-oxyphényléthyltriméthylammonium, de la nicotine et de l'excitation du nerf splanchnique. Elle diminue l'hypertension produite par le sulfate d'hordénine. Elle supprime la sécrétion d'adrénaline produite par les substances indiquées ainsi que par l'excitation du splanchnique. Elle augmente l'hypertension par l'adrénaline. G. L.

SCHRIEVER (H.) (note présentée par Lapicque). Variation des réflexes médullaires après ablation de différentes régions de l'encéphale. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 35, p. 912-914.

Les effets diamétralement opposés obtenus dans les réflexes médullaires de la grenouille par le refroidissement du cerveau d'une part et la moelle lombaire de l'autre, s'expliquent le mieux par l'hypothèse, à l'état normal, d'une action propre de centre supérieur particulier sur les voies réflexes médullaires. Pour en déterminer le siège avec plus de précision, l'auteur a pratiqué des coupes successives du cerveau. Il a pu ainsi constater que c'est la base du mésencéphale qui joue un rôle déterminant dans le mode de cheminement des réflexes médullaires. Par rapport à cette région, les autres régions du cerveau ou de la moelle supérieure n'ont que peu ou pas d'action. En plus de ses propres changements dans les lois de sommation, l'ablation de la base du mésencéphale entraîne encore d'autres modifications des réflexes médullaires. En premier lieu l'irradiation des réflexes est différente : tant que le mésencéphale est intact, si on augmente légèrement l'intensité qui produit le seuil du réflexe, on obtient presque toujours, pour le réflexe croisé par exemple, une réponse de toute la patte, et en augmentant encore

un peu l'intensité, l'extension du réflexe aux autres membres. Mais si le mésencéphale est enlevé, l'irradiation des réflexes se fait en général bien plus difficilement. D'autre part, la durée du temps réfractaire est beaucoup plus courte quand le mésencéphale est respecté. Enfin, les réflexes médullaires ne sont pas seuls affectés par ces sections successives du cerveau. Le tonus musculaire lui-même en subit des variations, car ce tonus augmente jusqu'à ce qu'on sectionne la base du mésencéphale. Mais dès que celle-ci est enlevée, la grenouille présente une forte hypotonie. Enfin, la suppression de la base du mésencéphale entraîne un troisième ordre de phénomènes, les changements de chronaxie des nerfs moteurs périphériques. G. L.

CHAUCHARD (A. et B.). Influence des anesthésiques sur l'excitabilité des nerfs vaso-dilatateurs. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, XCIV, n° 35, *séance* du 18 novembre 1933, p. 907-909.

L'auteur avait dans des expériences antérieures mesuré la chronaxie et déterminé les lois de sommation des fibres vaso-dilatatrices du nerf lingual chez le chien. Dans d'autres expériences récentes on a observé que, le temps de sommation restant le même, la chronaxie s'est montrée d'une manière constante de 50 % plus brève que celle qu'on avait mesurée dans les expériences antérieures. Les auteurs ont cherché à expliquer cette différence et en concluent que, pour la plupart, les différences observées sont dues aux anesthésiques. Il importe donc, selon lui, dans les recherches quantitatives sur l'excitabilité, de tenir compte de cet élément et de toujours indiquer de quel anesthésique on s'est servi. G. L.

BONNET (V.), FRANCK (C.) et RICHARD (A.). Etude électro-physiologique de l'action de la vagotonine sur l'efficacité de l'adrénaline sur l'excitabilité des appareils sympathiques périphériques. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 36, séance du 14 novembre 1933, p. 1009-1012.

Après injection d'adrénaline il se produit une forte diminution du temps de sommation, ce qui confirme des résultats obtenus antérieurement par d'autres auteurs qui ont, d'autre part, noté de façon plus régulière une diminution de la chronaxie. L'injection de vagotonine détermine une augmentation du temps de sommation sans variations systématiques de la chronaxie du nerf. De nouvelles injections d'adrénaline faites après administration de vagotonine ne provoquent ou bien aucune variation du temps de sommation, ou bien une diminution légère qui va d'ailleurs en s'atténuant pour n'atteindre son minimum d'intensité qu'assez longtemps après l'injection de vagotonine. Cette dernière constatation, prouvant l'apparition progressive de l'inefficacité de l'adrénaline après vagotonine, n'est nullement le fait d'une neutralisation. Par suite de modifications secondaires à l'administration de vagot onine, l'adrénaline devient donc incapable de diminuer, comme normalement, la durée du temps de sommation de l'appareil vaso-constricteur. G. L.

BELKIN (Raphaël). Régénération de segments de membres transplantés sur le dos de l'Axolotl. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 36, séance du 25 novembre 1933, p. 987-988.

Pour étudier l'influence de la polarité dans la régénération de segments de membres transplantés, l'auteur a utilisé différentes combinaisons d'auto- et d'homotransplantations sur l'axolotl. Les résultats qu'il a obtenus ainsi sont les suivants : la cuisse d'un axolotl blanc implanté en direction normale (extrémité distale tournée vers l'extérieur

sur le dos d'un axolotl noir, a régénéré en 91 jours un membre blanc à cinq doigts. présentant cependant des taches noires. La cuisse d'un axolotl blanc implanté en direction inverse (extrémité proximale tournée vers l'extérieur) sur le dos d'un axolotl noir, a régénéré un membre blanc à quatre doigts d'une longueur de 8 millimètres. Dans un autre cas semblable il y a eu prodution d'un membre déformé noir avec taches blanches ne présentant que deux doigts faiblement différenciés. L'implantation en direction normale d'une jambe d'un axolotl noir sur un blanc a entraîné la régénération en 84 jours d'un pied à cinq orteils noirs. Dans un autre cas semblable, il y a eu production d'une courte jambe ou d'un pied à cinq orteils. Ces deux animaux sont encore en observation. L'implantation en direction normale de la jambe et du pied d'un axolotl noir sur son propre dos (autotransplantation) a été suivie de la régénération en 150 jours d'un pied mince et incomplètement développé portant trois bourgeons de doigts. La jambe d'un axolotl noir implantée en direction inverse sur le dos d'un axolotl blanc n'a produit en 117 jours qu'un bourgeon de régénération, sans différenciation et mesurant 4 millimètres 1/2. Ces expériences montrent qu'un segment transplanté, même en direction inverse, peut être le siège d'une régénération à partir de son bout proximal.

G. L.

BINET (Léon) et **WELLER** (Georges). **La teneur des glandes surrénales en adrénaline chez les animaux parathyroprives.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 36, séance du 25 novembre 1933, p. 985-987.

Chez des animaux parathyroprives, on note un affaiblissement de la teneur des glandes surrénales en adrénaline qui est d'autant plus marqué que la parathyréoprivation est plus ancienne. Pareille modification n'est plus à enregistrer si l'on administre du calcium à l'animal parathyréoprive.

G. L.

MERKLEN (L.) et **VIDACOVITCH** (M.). **Vagotonine et motricité intestinale.** *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 36, séance du 14 novembre 1933, p. 1018-1021.

La vagotonine exerce une action nette sur l'activité motrice intestinale par augmentation du tonus et du péristaltisme spontané ainsi que de l'excitabilité réflexe. En outre, son administration est suivie d'une diminution de l'efficacité inhibitrice de l'adrénaline sur la motricité de l'intestin.

G. L.

SANTENOISE (D.), **FUCHS** (G.), **MERKLEN** (L.) et **VIDACOVITCH** (M.). **Action de la vagotonine sur l'hyperglycémie adrénalinique.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 36, séance du 14 novembre 1933, p.1021-1024.

L'administration préalable de vagotonine semble créer par l'intermédiaire du parasympathique des conditions physiologiques telles, que l'administration d'adrénaline n'exerce plus à des doses physiologiques ses effets hyperglycémiants. Pour les auteurs, ce fait expliquerait en partie l'action gluco-régulatrice de la vagotonine qui paraît mettre en jeu des mécanismes différents de ceux de l'insuline.

G. L.

SÉMIOLOGIE

WEINGROW (S. M.). **Le choc du talon : Réflexe pathologique.** *Journal of nervous and mental. Dis ases*, vol. 77, n° 5, mai 1933, p. 492.

On recherche ce reflexe en percutant la plante du talon ; normalement les orteils ne

bougent pas ; s'ils se fléchissent le réflexe indique une lésion du système pyramidal. D'après l'auteur, ce signe se trouve en concordance avec celui de Babinski plus souvent que ceux d'Oppenheim, de Gordon ou de Schaefer. P. Béhague.

FAY (**Temple**) et **GOTTEN** (**Henry-B**). **Remarques cliniques sur la signification du signe de Hoffmann.** *Journal of nervous and mental diseases*, vol. 77, n° 6, juin 1933 p. 594.

En percutant de l'ongle du doigt le bout de celui de l'index ou du médius du malade on obtient une flexion des autres doigts et du pouce lorsqu'il existe une lésion organique des centres nerveux supérieurs à la mi-région cervicale. Ce signe est comparable à celui de Babinski ; il existe quelquefois sans lui lorsque les lésions n'atteignent que les faisceaux moteurs des membres supérieurs. Les auteurs attachent une grande importance à ce symptôme. P. Béhague.

SCHILDER (**P.**). **L'appareil vestibulaire dans les névroses et les psychoses.** *Journal of nervous and mental diseases*, vol. 78, n°s 1 et 2, juillet-août 1933, p. 23.

Longue étude des fonctions de l'appareil vestibulaire d'où l'auteur conclut que les images visuelles et tactiles ainsi que leurs représentations peuvent être influencées par une atteinte du vestibule. Les hallucinations macro ou micropsiques et les attitudes posturales n'auraient pas d'autre origine dans l'alcoolisme aigu notamment, ainsi que dans certaines autres intoxications : barbiturisme, éclampsie par exemple.

L'auteur considère, en résumé, le vestibule comme un organisme de coordination des diverses fonctions du corps dont l'atteinte permet à celles ci de se manifester isolément.

P. Béhague.

DRAGANESCO (**S.**) et **FAÇON** (**E.**). (de Bucarest). **Manifestations consécutives à la grippe.** *Romania Medicala*, n° 21, 1er novembre 1933, p. 263-265.

Résumés des observations de 8 malades qui ont présenté des troubles nerveux en rapport avec l'étiologie grippale. J. Nicolesco.

LIAN (**C.**) et **DEPARIS**. **De la dyspnée de Cheyne-Stokes. Sa disparition sous l'influence de l'inhalation de gaz carbonique. Le Cheyne-Stokes du sommeil.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 32, 18 décembre 1933, séance du 8 décembre, p. 1511-1517.

L'inhalation d'oxygène de même que la respiration à l'air libre avec un masque sont sans influence sur la dyspnée de Cheyne-Stokes, tandis que ce type de dyspnée disparaît immédiatement dès le début de l'inhalation de CO^2. L'influence du CO^2 cesse dès que son inhalation est terminée. L'hyperventilation pulmonaire n'est pas constante dans la dyspnée de Cheyne-Stokes. Toutefois elle doit être très fréquente, puisque ce type de dyspnée s'observe très souvent chez des sujets hypertendus néphritiques ayant une grande insuffisance ventriculaire gauche. Celle-ci suffit à provoquer une augmentation du débit respiratoire, qu'il y ait ou non rythme de Cheyne-Stokes. Le Cheyne-Stokes du sommeil est un fait qui est loin d'être rare. Il a en général la même valeur séméiologique que le Sheyne-Stokes permanent. G. L.

LIAN (**C.**) et **DEPARIS**. **De la dyspnée de Cheyne-Stokes** (**Remarques pathogéniques et thérapeutiques**), *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de*

Paris, 3e série, 49e année, n° 32, 18 décembre 1933, séance du 8 décembre, p. 1517-1520.

Deux théories ont été successivement défendues pour expliquer le Cheyne-Stokes : la théorie bulbaire (Traube) attribue le Cheyne-Stokes à un trouble du centre respiratoire. Il y a d'abord une diminution de l'excitabilité du centre respiratoire dont la stimulation exige une richesse plus grande du sang en CO^2. Pendant l'apnée, le CO^2 s'accumule dans le sang et agit directement sur le centre bulbaire, puis la phase d'hyperpnée se déclenche. De ce fait, la teneur du sang en CO^2 diminue, le centre n'est plus excité et l'apnée réapparaît. A cette théorie s'oppose la théorie cérébrale défendue par François Franck et d'autres physiologistes. Le cerveau exerce une influence régulatrice sur le centre respiratoire comme sur d'autres centres. Le centre bulbaire soumis à des excitations d'origines multiples n'est que peu ou pas troublé par elle chez le sujet dont le fonctionnement cérébral est normal, car le contrôle cérébral atténue les répercussions bulbaires de ces multiples excitations. Au contraire, si le contrôle cérébral fait défaut le centre bulbaire subit intensément et directement ses multiples excitations. Ainsi le rythme respiratoire peut présenter une périodicité se produisant sous la dépendance des variations de la teneur du sang en CO^2. Cependant si l'on peut considérer que la respiration de Cheyne-Stokes peut être exclusivement la conséquence d'une insuffisance cérébrale, il est probable que dans bien des cas l'apparition de ce type respiratoire est favorisée grandement par un trouble du centre bulbaire, trouble qui consiste en une diminution de l'excitabilité. Par conséquent, le phénomène de Cheyne-Stokes peut être lié exclusivement à un trouble cérébral, comme le montrent certaines expériences de décérébration. D'autre part, il peut être lié une a hypoexcitabilité bulbaire considérable intervenant à l'état isolé. Enfin il est probable que dans beaucoup de cas, il est dû à la fois à la perte du contrôle cérébral et à l'hypoexcitabilité bulbaire. Les rapports de l'activité cérébrale avec le rythme de Cheyne-Stokes conduisent au point de vue thérapeutique à faire appel le moins possible aux médicaments tels que bromure, chloral, morphine, chez des malades qui présentent un rythme de Cheyne-Stokes et surtout chez ceux dont le rythme de Cheyne-Stokes est seulement ébauché ou inconstant. Néanmoins, il est des cas où la gravité des troubles cliniques peut forcer la main au clinicien dans l'emploi d'hypnotiques ou de stupéfiants chez de semblables malades.

D'autre part, l'influence de l'inhalation de CO^2 ouvre des perspectives thérapeutiques. Elle est facile à mettre en œuvre avec certains types d'inhalateurs carboniques. Il est possible également que l'inhalation de carbogène (95 % d'oxygène et 5 % de gaz carbonique) ait le même effet de suppression du Cheyne-Stokes. Peut-être la disparition du Cheyne-Stokes persisterait-elle quelque temps après une longue inhalation de gaz carbonique. Toutefois la répercussion sur l'acidose possible du malade devrait être surveillée, et l'avenir montrera ce qu'il faut attendre de pareilles tentatives thérapeutiques.

G. L.

MICHON (Paul). Encéphalite épidémique inapparente révélée par accidents sériques. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 29, 27 novembre 1933, séance du 17 novembre 1933, p. 1375-1378.

Parmi les infections qui peuvent revêtir chez l'homme le type inapparent, l'encéphalite épidémique figure en bonne place. Lorsque les phénomènes infectieux du début manquent, non seulement il est impossible de connaître l'importance de cette phase inapparente, mais encore rien ne permet d'en soupçonner l'existence chez un individu d'aspect sain qui peut, tout à coup, à l'occasion d'un processus pathologique banal, entrer dans la phase neurologique caractéristique dite postencéphalitique. A ce propos,

l'auteur rapporte deux observations dont l'une est celle d'une femme de 46 ans qui avait présenté des accidents sériques sévères au cours desquels elle présenta une symptomatologie nerveuse qui fut suivie moins de quatre mois après d'une symptomatologie parkinsonienne. Il fut impossible de retrouver le moindre anamnestique d'une pyrexie ou d'un état infectieux quelconque ayant pu marquer l'infestation par le virus encéphalitique. D'autre part il s'agit également d'une encéphalite réveillée à l'occasion d'une sérothérapie. L'auteur discute la pathogénie de ces faits dans les deux observations.

G. L.

LIAN (Camille), **LYON-CAEN** (Louis) et **DUMERY** (Roger). **Le souffle continu thyroïdien supérieur, signe caractéristique du syndrome basedowien.** *Presse médicale*, n° 96, 2 décembre 1933, p. 1942-1943.

Le souffle continu thyroïdien supérieur constitue un signe pratiquement pathognomonique du syndrome basedowien. Si l'on considère un à un, isolément, les divers signes du syndrome basedowien, le souffle continu thyroïdien supérieur est le plus caractéristique de tous.

G. L.

DUVOIR (M.), **POLLET** (L.), **LAYANI** (F.) et **BERNARD** (Jean). **Faux rhumatisme de Chauffard-Still. Algies violentes. Syndrome radiculo-polynévritique. Néoplasie généralisée à point de départ vraisemblablement testiculaire.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 28, 20 novembre 1933, séance du 10 novembre, p. 1316-1324.

Un homme de 26 ans a présenté en moins d'une année : au cours d'une étape initiale des phénomènes articulaires subaigus diffus sans atteinte osseuse avec adénopathies multiples, et état général déficient précoce, c'est-à-dire un syndrome analogue à ce que l'on appelle actuellement le rhumatisme de Chauffard-Still. Au cours d'une étape intermédiaire, des algies violentes et des troubles radiculo-polynévritiques avec amyotrophie considérable prédominant aux membres inférieurs où se manifestait un syndrome de la queue de cheval. Au cours d'une étape terminale, des métastases néoplasiques extraordinairement multiples ganglionnaires, sous-cutanées, rachidiennes, exo- et endocraniennes. L'examen histologique d'un ganglion axillaire prélevé tardivement révéla une figure de séminome, ce qui cadrait parfaitement avec la constatation, postérieure d'ailleurs aux métastases, d'une tumeur du testicule. Mais l'étude microscopique d'une nodosié sous-cutanée mit en évidence des traînées cellulaires pouvant être l'émanation d'un chordome. Aussi ne peut-on considérer que comme une probabilité l'origine testiculaire de l'ensemble des métastases cancéreuses. Les auteurs se demandent s'il faut rapporter la symptomatologie présentée par leur malade à deux états indépendants, d'une part un état rhumatismal spécial et d'autre part une néoplasie généralisée. Après avoir discuté longuement ce syndrome, ils concluent que si l'explication pathogénique des troubles reste douteuse, il faut admettre cliniquement qu'un cancer qui se généralise dans certaines conditions, peut engendrer des manifestations rhumatismales capables de faire errer le diagnostic pendant un certain temps.

G. L.

POURSINES (Y.). **Les hypertonies.** *Marseille médical*, 25 janvier 1933, p. 137-168.

L'étude d'une hypertonie doit avoir pour base fondamentale le point de vue physiopathologique. L'analyse de l'ensemble de la fonction motrice, en présence d'une contracture, est primordiale, car, outre qu'elle permet d'établir le bilan moteur de l'indi-

vidu, elle range dans telle ou telle variété d'hypertonie la contracture présentée par le sujet.

Les diverses variétés d'hypertonie sont le reflet de l'exagération pathologique de l'une ou l'autre des diverses modalités tonigènes.

Il existe, par ailleurs, des concordances quasi constantes entre l'existence de telle ou telle hypertonie ou de telle ou telle altération de la motricité volontaire, automatico-syncinétique ou réflexe. Ainsi, l'on aboutit à la classification d'hypertonies d'effort, de soutien, de posture, d'attitude.

Au point de vue clinique, l'auteur a adopté la classification suivante : d'une part, hypertonies fonctionnelles rencontrées dans les altérations du système musculaire, du système nerveux périphérique ou du système nerveux central ; d'autre part, hypertonies lésionnelles, dont il faut distinguer trois grands groupes :

a) celles résultant de la lésion de la voie pyramidale (contracture pyramidale) ;

b) celles dues aux lésions des voies extrapyramidales qui comprennent d'ailleurs de nombreuses variétés, résultant de leur état permanent (rigidité décérébrée, rigidité parkinsonienne, rigidité pallidale) ou de leur état paroxystique. Ces dernières correspondent au vaste groupe des contractures intentionnelles réalisées par les lésions diffuses pallido-sous-striées, et rencontrées dans les syndromes choréo-athétosiques et les syndromes wilsoniens ;

c) enfin, les hypertonies médullaires : contracture en flexion et contracture en hyperextension, en rapport avec des lésions importantes de l'axe médullaire.

POURSINES.

GAUTHIER et **RIBOLLET**. **Un cas d'exostoses ostéogéniques multiples avec troubles de développement du membre supérieur droit et syndrome radiculaire inférieur associé.** *Paris médical*, XXIII, n° 45, 11 novembre 1933, p. 381-390.

Observation d'un malade atteint d'exostoses ostéogéniques multiples, lesquelles présentaient, outre leur forme caractéristique et leur disposition symétrique habituelle, leur prédominance également habituelle au niveau d'un des côtés. Chez ce malade les anomalies de développement se bornaient au raccourcissement du décubitus droit, et le malade présentait en outre comme particularité : un développement anormal de l'apophyse transverse de la VIIe cervicale avec une ébauche de côté cervicale droite, une déformation très marquée des épiphyses fémorales supérieures avec un manchon ostéophytique qui englobait tout le cal, une éosinophilie sanguine de 6 %, une absence complète du caractère familial et héréditaire généralement observé dans cette affection, enfin des troubles neurologiques qui intéressaient surtout l'avant-bras droit, avec une main d'Aran-Duchenne qui réalisait un syndrome radiculaire inférieur incomplet. A propos de cette observation les auteurs donnent une revue générale très complète de cette affection ainsi qu'une bibliographie importante à ce sujet.

G. L.

BESSEMANS (**A.**), **DUJARDIN** (**B.**) et **WISER** (**M.**). **Sur l'hypersensibilité cutanée des syphilitiques.** *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, VIIe série, n° 11, novembre 1933, p. 1010-1029.

La syphilis peut développer une capacité réactionnelle auto- et hétéro-allergique qui atteint son apogé lors du tertiarisme chez l'homme et n'est guère manifeste dans la parasyphilis de Fournier. Cette capacité réactionnelle engendrée par le virus syphili-

tique peut être mise en évidence par différents produits protéiques, tréponémiques ou non, le plus intensément par les produits riches en protides, comme le sérum de cheval ou le lait de vache. Elle est beaucoup plus évidente chez la femme que chez l'homme, ce qui fait comprendre les différences évolutives de l'infection syphilitique des deux sexes et aussi les écarts profonds que l'on observe dans certaines de leurs autres réponses morbides. Les produits non tréponémiques n'engendrent les réactions que par un mécanisme dénué de toute spécificité syphilitique et, selon toute apparence, il en est de même pour les produits tréponémiques préparés au moyen de tréponèmes culturaux (lutéine selon Noguchi, émulsions lavées ou produits analogues). Les émulsions de tréponème empruntées directement à des lésions spécifiques (au syphilome testiculaire du lapin par exemple), surtout lorsqu'elles sont judicieusement adaptés, semblent agir au titre d'antigènes spécifiquement antisyphilitiques. Il est probable que, comme protides, elles peuvent déclencher des réactions aussi bien hétéro que auto-allergiques. Mais des expériences plus nombreuses chez des non-syphilitiques sont souhaitables pour établir dans quelle mesure la chose se produit en réalité. Pratiquement, jusqu'à plus ample informé, le diagnostic certain de syphilis par épreuves intradermiques, constitue une utopie. Cependant le « luotest » et d'autres préparations de vrais tréponèmes pâles, les luétines selon Noguchi et tous les produits analogues préparés avec des tréponèmes de culture, outre les substances protéiques non tréponémiques, parmi lesquelles le sérum de cheval, constituent des réactifs de choix de l'allergisation syphilitique, autant de celle qui est élaborée vis-à-vis de l'agent étiologique que d'autres antigènes albuminoïdes.

G. L.

INTOXICATIONS

MARINESCO (G.). Visions colorées produites par la mescaline. *Presse médicale*, n° 92, 18 novembre 1933, p. 1864-1866.

Résumé des deux observations de deux peintres d'inspiration esthétique différente, qui ont reproduit en couleurs des visions dues à une intoxication par la mescaline et provoquées par les bruits, les sons et les instruments de musique qu'ils entendaient. Ces hallucinoses sont en général agréables et tiennent parfois du merveilleux. Les peintres dont l'auteur analyse les observations ont été enchantés de la richesse, de la beauté et de l'éclat des couleurs de leurs visions. Leur affectivité et leur émotivité se sont montrées exagérées pendant l'ivresse mescalinique, mais de manière insuffisante cependant pour leur faire croire à la réalité de cette imagerie, bien que néanmoins l'autocritique et le discernement se soient parfois révélés diminués. G. L.

BROCQ-ROUSSEU (M.). Les empoisonnements par la rhubarbe. *Progrès médical*, n° 49, 6 décembre 1933, p. 2075-2076.

Il est certain que l'intoxication par la rhubarbe n'est pas exceptionnelle, et l'auteur rapporte plus de 10 observations indiscutables. Chez quelques-uns des malades même l'intoxication a entraîné la mort. Tous les auteurs attribuent cette intoxication à l'acide oxalique ou aux oxalates. Le pétiole en renferme trop peu pour être dangereux, mais le limbe est très chargé en oxalate de potasse. Pour certains auteurs l'oxalate de potasse est toxique à la dose de 12 à 30 grammes, mais cette dose peut atteindre cinq grammes et la mort peut survenir entre cinq et dix minutes ou sept à quinze jours après l'ingestion. Il faut donc se méfier de la rhubarbe. On se sert des racines comme purgatifs, des côtes au point de vue alimentaire, mais il faut laisser complètement de côté le limbe

des feuilles sous peine de risquer un accident toxique du genre de ceux que l'auteur rapporte. Il conclut d'ailleurs que le mieux serait peut-être de n'en pas manger du tout.

G. L.

FLANDIN (Ch.) et **BERNARD** (Jean). **Intoxication barbiturique mortelle malgré l'injection de 1 gr. 30 de strychnine en soixante-sept heures. Essai de traitement par les inhalations de carbogène.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 32, 18 décembre 1933, séance du 8 décembre, p. 1550-1556.

La continuité d'une fièvre à 40, sans augmentation concomitante de la leucocytose et de la polynucléose est d'un pronostic grave dans l'intoxication barbiturique. L'action de la strychnine, même aux doses capables de déclencher des accidents, est insuffisante pour neutraliser une intoxication barbiturique après 24 heures de coma. La strychnine paraît impuissante vis-à-vis du barbiturique fixé sur les centres bulbaires. Les inhalations de carbogène paraissent plus efficaces que la strychnine, puisque après échec de cette dernière elles ont pu faire reparaître les réflexes, la mobilité, et, dans une légère mesure, la sensibilité.

G. L.

FLANDIN (Ch.), **JOLY** (Fr.) et **CARLOTTI**. **La signification pronostique de la fièvre et des réactions leucocytaires dans les intoxications barbituriques.** *Bul. et Mém. de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e s ri , 49e année, n° 29, 27 novembre 1933, séance du 17 novembre, p. 1381-1837.

Il résulte des observations des auteurs qu'il n'existe guère de symptômes qui permettent une appréciation de la gravité de l'intoxication. La dose ingérée n'a, sauf dans les cas extrêmes, que bien peu de valeur, puisque la marge entre la dose minima mortelle et la dose sûrement fatale, est considérable.Une intoxication par le véronal a pu déterminer la mort avec une dose de 0 gr. 60, et des cas ont pu évoluer favorablement avec des doses atteignant 9 grammes. Les signes pupillaires qui ont été donnés comme de bons éléments de pronostic ne constituent qu'un très faible élément d'appréciation. L'intensité du coma est loin d'avoir une valeur absolue, et la fièvre en elle-même n'a aucune signification, sa présence ou son absence ne permettant en rien de préjuger de l'avenir. Pourtant, si tous ces éléments n'ont qu'une valeur relative, certains caractères du tableau clinique méritent d'être retenus : par exemple l'aspect de la courbe thermique. Lorsque la température s'inscrit en un clocher thermique qui atteint aussitôt son maximum et ne dépasse jamais 40 pour revenir à la normale, avec une égale rapidité, l'évolution est en général favorable. Il en est tout différemment des cas où la température dépasse 40 et des cas où la fièvre persiste. De même, le pronostic est extrêmement sombre lorsqu'une complication pulmonaire survient. Celle-ci peut être précoce, se manifester dès le deuxième jour, mais ses signes en sont parfois discrets et difficiles à dépister. Enfin la notion d'une intoxication mixte où l'oxyde de carbone s'adjoint au gardénal est un élément de très mauvais augure. Même lorsque ces deux toxiques sont absorbés ou inhalés à des doses qui semblent isolément incapables d'entraîner la mort, leur association a paru habituellement mortelle. Outre ces divers éléments de pronostic, les auteurs pensent que l'on peut tirer des renseignements utiles de l'étude de la formule leucocytaire. Selon eux, dans les intoxications graves, ou bien la formule leucocytaire est normale ou légèrement inversée : elle constitue alors un indice de haute gravité que le coma soit apyrétique, hypothermique ou hyperthermique, ou bien une hyperleucocytose polynucléaire apparaît : s'il s'agit d'un coma avec température normale ou abaissée, elle est un signe d'augure favorable. S'il s'agit d'un coma hyperthermique, elle ne garde

la même signification heureuse que s'il est possible d'éliminer toute localisation viscérale. Les auteurs estiment qu'il est impossible d'attribuer à la modification de la formule sanguine une valeur absolue, mais que les variations leucocytaires peuvent constituer, à défaut de règles constantes, un indice précieux dans l'évaluation du pronostic d'un coma barbiturique si souvent difficile à établir. G. L.

LAEDERICH (**L.**) et **BERNARD-PICHON** (**M**[lle] **J.**). **Dermite bullo-ulcéreuse et polynévrite par intoxication barbiturique**. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 30, 4 novembre 1933, séance du 24 novembre 1933, p. 1413-1418.

Un homme de 43 ans intoxiqué par une dose massive de véronal présente un état comateux profond et prolongé. Au cours de ce coma ont évolué des accidents cutanés caractérisés d'abord par un érythème scarlatiniforme diffus, puis par une éruption bulleuse dont certains éléments ont abouti à l'ulcération, d'autres à une dessiccation d'aspect escarrotique. Plus tardivement, au 14e jour, est survenue brusquement une polynévrite sensitivo-motrice prédominant au niveau du territoire sciatique. Les auteurs discutent longuement ces différents ordres de faits. G. L.

BERNARD (**Etienne**) et **LEROUX-ROBERT**. **Intoxication mortelle par le gardénal. Traitement strychnique intensif (38 centigrammes) appliqué trop tardivement et sans doute trop lentement**. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e *série*, 49e année, n° 30, 4 décembre 1933, séance du 24 novembre 1933, p. 1418-1422.

Une femme de 32 ans intoxiquée par une dose de gardénal égale à au moins trois grammes a été traitée par la méthode du traitement strychnique intensif et la guérison n'a pas été obtenue. Pour expliquer cet échec, les auteurs invoquent surtout deux faits : le temps perdu entre la prise du toxique et le début du traitement (24 heures) ; 2° l'insuffisance des quantités de strychnine absorbées. Les auteurs avaient fait absorber 38 centigrammes de strychnine en 30 heures, et insistent sur la nécessité de manier la strychnine avec plus d'audace, par exemple au rythme de 3 centigrammes par heure, comme le recommandent certains cliniciens. A propos de cette observation, ils insistent sur la fréquence actuelle des tentatives de suicide par barbituriques et la nécessité qu'il y aurait à prendre des mesures prophylactiques. G. L.

PARAF (**Jean**) et **KLOTZ** (**Henri-Pierre**). **Fréquence actuelle plus grande des manifestations alcooliques chez la femme que chez l'homme**. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 29, 27 novembre 1933, séance du 17 novembre, p. 1373-1375.

Après avoir fait une statistique des manifestations alcooliques chez l'homme et chez la femme, les auteurs ont conclu que la cirrhose alcoolique et que les polynévrites sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme. Selon eux ces faits seraient dus à la sensibilité plus grande de la femme à l'alcool et au nombre de plus en plus important des femmes travaillant en usines ou en ateliers qui a considérablement accru l'alcoolisme féminin.

G. L.

TRAUMATISMES

CORNIL (**L.**) et **MOSINGER** (**M.**). **Modifications anatomiques et fonctionnelles du rein dans les traumatismes médullaires**. *Société de Médecine de Marseille*, séance du 10 mai 1933, in *Archives de Médecine générale et coloniale*, n° 4, 1933.

Dans 4 cas de traumatisme médullaire : 1° l'étude des troubles sphinctériens vésicaux ont permis de noter la prédominance de la contracture sphinctérienne sur l'incontinence ; 2° l'étude des troubles sécrétoires a permis de relever de l'oligurie et des troubles de la sécrétion azotée caractérisés dans 2 cas, par une diminution de l'indice de sécrétion uréique et une élévation de la constante d'Ambard ; une décharge uratique et phosphatique extrêmement abondante est survenue les 4e, 5e et 6e jours dans un cas ; 3° les troubles vaso-moteurs consistent en congestion vésicale avec hémorragies pariétales et en congestion rénale. Celle-ci est d'intensité variable suivant le rein considéré, elle a une disposition insulaire ; elle est plus marquée dans la substance médullaire que dans la substance corticale.

POURSINES.

GORDON (A.). Troubles mentaux consécutifs aux traumatismes craniens et leur interprétation psychopathologique, in *Journal of nervous and ment. Diseases*, vol. 77, n° 3, mars 1933, p. 259.

Etude approfondie de 11 cas de violents traumatismes craniens, avec ou sans fracture consécutive, mais suivis de lésions importantes du système nerveux central, et toujours accompagnés plus ou moins tardivement de troubles mentaux très divers.

P. BÉHAGUE.

LECLERC (Georges) et PONT (Joseph). De la sciatique traumatique. *Presse médicale*, n° 31, 19 avril 1933, p. 627-628.

Deux observations de sciatique avec abolition des réflexes achilléens et dissociations albumino-cytologiques du liquide céphalo-rachidien après un traumatisme se résumant en une flexion forcée du rachis sans fracture du rachis ni du bassin. Les auteurs discutent longuement la pathogénie du phénomène et pensent qu'il s'agit d'une radiculite de la Ve lombaire par distension. Ils retiennent qu'au point de vue des accidents du travail, une sciatique peut être la conséquence d'une flexion forcée du rachis.

G. L.

DIEM (Otto). Contribution des séquelles des blessures du crâne (Zur Katamnese nach Kopfverletzungen). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXII, fasc. 1, 1933, p. 18-27.

Dans certains cas de blessures du crâne le diagnostic qui ne repose que sur l'examen clinique est incertain. Cependant, le doute ne permet pas d'induire un pronostic des plus sombres comme le plus vraisemblable. L'histoire de ces cas ajoutée à l'examen clinique donne des moyens valables de se faire une opinion à leur sujet. L'auteur rapporte des observations personnelles qu'ils commentent et dont ils concluent que le pronostic favorable des petits accidents craniens, en particulier des commotions cérébrales légères, est justifié. A leur propos, il insiste sur la valeur de l'appréciation exacte de l'importance mécanique du traumatisme et de l'appréciation objective des premières manifestations de l'accident. Si ces deux ordres de facteurs permettent de présumer l'existence d'un traumatisme léger, le pronostic en est généralement bon.

G. L.

LENORMANT (Ch.), WERTHEIMER (Pierre) et PATEL (Jean). Traitement immédiat des fractures de la base du crâne. *Journal de Chirurgie*, XLII, n° 4, octobre 1933, p. 529-559.

Au point de vue expérimental les effets immédiats d'un traumatisme cranien peuvent être distingués en effets primaires et en effets secondaires, ceux-ci étant unis aux premiers par un rapport direct et physiologique. La sensibilité à la distension des cavités intracraniennes sollicitée par le traumatisme met en action des réflexes vaso-moteurs courts affectant l'innervation vaso-motrice de la circulation encéphalique, et les réflexes plus allongés atteignant les centres bulbaires ou ventriculaires. Il est probable que cette réaction vaso-motrice reproduit le type habituel de vaso-constriction initiale suivie de vaso-dilatation durable. Les effets secondaires désignent les conséquences directes ou indirectes de cette réaction vaso-motrice. Ils sont essentiellement caractérisés par des modifications de la pression artérielle. L'hypertension artérielle pourrait être la conséquence d'une excitation des centres siégeant dans les parois ventriculaires, et en particulier dans le IIIe ventricule. Quel que soit son mécanisme d'ailleurs, elle trouble le jeu normal de l'irrigation cérébrale, impose aux centres nerveux des modifications de volume, et de ce fait, règle l'hydraulique céphalo-rachidienne. Si le jeu de soupapes dévolu à celle-ci s'exerce sur des voies libres, la tension du liquide s'élève dans la grande citerne et des phénomènes bulbaires traduisent par leur intensité l'atteinte plus ou moins grave des centres siégeant dans le plancher du IVe ventricule. Si un obstacle s'oppose à la mise en œuvre de ce mécanisme compensateur, un état anatomique d'hydrocéphalie aiguë s'installe, générateur à son tour de réflexes neuro-vasculaires et de perturbations mécaniques définissant le syndrome clinique de blocage. Dans le premier cas où la perméabilité des voies d'écoulement est assurée, le pronostic reste favorable sous certaines réserves et l'animal survit. Dans le second cas, au contraire, l'animal succombe. Après ces considérations les auteurs envisagent les différentes méthodes thérapeutiques et leur mode d'action. Ils étudient ainsi successivement le traitement direct des lésions encéphalo-méningées, celui de l'hypertension intracranienne et celui de l'hypotension du liquide céphalo-rachidien. Ils insistent sur l'examen clinique d'un traumatisé du crâne, sur les divers examens que comporte cette circonstance et sur les raisons du choix du mode de traitement dans les heures ou au cours des deux ou trois jours qui suivent. Ils terminent enfin par les règles chirurgicales qu'ils considèrent comme les meilleures.

G. L.

DE FOURMESTRAUX (J.). Deux observations de traumatismes craniens graves traités par drainage sous-occipital, après résection de l'arc postérieur de l'atlas. *Bul. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LIX, n° 27, 28 octobre 1933, séance du 18 octobre, p. 1230-1234.

Le drainage sous-occipital est une intervention logique, puisqu'elle permet l'évacuation du liquide épanché au niveau du confluent des espaces sous-arachnoïdiens, c'est-à-dire confluent sous et rétro-cérébelleux, sus et rétrobulbaire, et ceci au point le plus déclive. Il permet de parer aux accidents que provoque l'épanchement au voisinage du cervelet et du bulbe. Accumulé au niveau de la grande citerne, le sang, par le barrage qu'il réalise, vient rompre la balance qui, normalement, existe entre la sécrétion ventriculaire et l'absorption sous-arachnoïdienne du liquide céphalo-rachidien, d'où dilatation secondaire comparable à celle que l'on a pu provoquer expérimentalement chez le chien. L'auteur rapporte deux observations intéressantes à ce point de vue. Dans le premier cas le drainage sous-occipital a donné un résultat tout à fait heureux. Dans le deuxième cas, le résultat a été nul, mais l'hypertension n'était pas cause des accidents qui étaient probablement dus à des lésions encéphaliques étendues. G. L.

DUMOLARD (L.) et SABADINI (L.). Syndrome de Brown-Séquard par lésion de la moelle cervicale supérieure gauche, consécutif à un traumatisme par

balle de revolver siégeant à l'intérieur de l'atlas. Extraction du projectile et amélioration. *Bul. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LIX, n° 30, 25 novembre 1933, séance du 15 novembre, p. 1355-1361.

A la suite d'un traumatisme, balle de revolver ayant traversé la nuque et qui date de quelques heures à peine, un homme de 32 ans présente un syndrome de Brown-Séquard. L'examen neurologique permet d'affirmer l'existence d'une lésion unilatérale et partielle de la moelle cervicale supérieure gauche ayant atteint cette dernière au niveau des deux premiers segments cervicaux. Une intervention pratiquée sept jours après, améliore considérablement les troubles moteurs, et les auteurs discutent longuement l'intérêt neurologique et chirurgical de cette observation. G. L.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

KUBITSCHEK. Le développement sexuel des garçons en regard des caractères sexuels secondaires ; relations avec les différents types de structure et de personnalité, in *Journal of nervous and ment. diseases*, vol. 76, n° 5, p. 425, novembre 1932.

Le développement sexuel des garçons est lent entre 9 et 12 ans, rapide de 13 à 15 et de nouveau ralenti après ce dernier âge. Les caractères sexuels primaires précèdent les secondaires. Ils sont plus marqués à 13 et 14 ans, tandis que les secondaires se développent plus lentement postérieurement et plus régulièrement.

Il y a de grandes différences individuelles, tant en rapidité qu'en intensité, des caractères ; cependant le nègre et le blanc ont un ensemble comparable.

Il semble qu'il y a relation entre caractère asthénique et développement sexuel tardif, tandis que les prématurés ont plutôt tendance au caractère athlétique et nerveux.

P. Béhague.

LEMONNIER. Un cas de goitre intrathoracique bénin. *Bul. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, LIX, n° 21, 17 juin 1933, séance du 7 juin, p. 925-927.

Chez une femme de 35 ans soupçonnée depuis plusieurs années de tuberculose, malgré des examens de crachats négatifs et des radioscopies négatives, des radiographies faites à l'occasion de véritables crises d'étouffement déclenchées par une légère bronchite permettent d'établir l'existence d'un noyeux goitreux gros comme une noix dans le lobe gauche du thyroïde. A propos de cette observation, l'auteur insiste sur la difficulté du diagnostic clinique de certains goitres endothoraciques qui ne se manifestent que par des troubles respiratoires assez banaux, dyspnée et toux. Il insiste également sur l'utilité de l'examen radiologique qui montre la déviation de la trachée, sur les clichés de face, et sur lesquels la constatation de l'ombre de la tumeur en position oblique antérieure permet d'affirmer l'existence du goitre endothoracique. Au point de vue chirurgical enfin, il estime que l'incision susternale en cravate est toujours suffisante pour permettre l'extériorisation et l'ablation d'un goitre endothoracique même volumineux, à condition qu'il s'agisse d'un goitre bénin, car celui-ci est toujours clivable et ne reçoit ses vaisseaux que de la région cervicale. Les résections sterno-costales proposées jadis pour aborder ces goitres sont une complication inutilement mutilante et qui n'est pas sans risques. G. L.

MERKLEN (Pr.) et **ARON (Emile). Hyperthyroïdie avec hyperfonctionnement**

de l'hypophyse antérieure. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 22, 3 juillet 1933, séance du 23 juin 1933, p. 882-886.

Relation de 4 observations, dont deux ont trait à une hyperthyroïdie indépendante de tout hyperpituitarisme. Une troisième témoigne de la coexistence des deux états. Une dernière prouve que l'hyperthyroïdie peut relever de l'hyperpituitarisme. Les auteurs donnent les raisons de cette pathogénie. G. L.

ARGENTINA ARTUNGO et **SOLARI (L.-A.). Action de l'extrait anté-hypophysaire sur le métabolisme basal.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 30, séance du 1er juin 1933, p. 385-387.

L'implantation hypophysaire ne modifie par le métabolisme du crapaud. Chez le chien, l'extrait anté-hypophysaire produit une forte élévation du métabolisme basal, du nombre des pulsations et des respirations, de la ventilation respiratoire et, en général, une légère élévation thermique. Ces symptômes sont dus essentiellement à l'hyperthyroïdisme produit par l'extrait anté-hypophysaire. G. L.

WELTI (Henri) et **JUNG (Adolphe). Anatomie chirurgicale des parathyroïdes. Signification de la calcémie. Le syndrome d'hypoparathyroïdisme.** *Journal de Chirurgie*, XLII, n° 4, octobre 1933, p. 501-529.

La première partie de ce travail est consacrée à l'anatomie chirurgicale des parathyroïdes, et en particulier, par conséquent, des pédicules vasculaires. Les auteurs décrivent ainsi que les parathyroïdes supérieures, de même que les inférieures, sont le plus souvent vascularisées par la thyroïdienne inférieure. L'artère des parathyroïdes est terminale, et par conséquent après ligature du pédicule vasculaire, les glandules sont vouées à la nécrose. Ils passent ensuite à l'étude du dosage de la calcémie et à l'interprétation des résultats. A ce propos ils font remarquer que chez l'homme l'ablation d'une ou de deux parathyroïdes normales semble ne pas modifier la teneur calcique du sang. Ainsi donc la constatation d'une chute de la calcémie à la suite d'une intervention chirurgicale quelconque ne permet pas d'affirmer chez des malades à calcémie normale, que le fonctionnement des parathyroïdes a été troublé. Selon eux néanmoins, ces constatations ne diminuent que partiellement l'intérêt de la calcémie dans les affections parathyroïdiennes. Elles montrent que les données du laboratoire doivent être confrontées avec les renseignements de la clinique. L'intérêt chirurgical de l'hypoparathyroïdisme réside tout entier dans le problème de la tétanie postopératoire. A ce point de vue ils envisagent le traitement médical et le traitement préventif de la tétanie. Pour ce qui est de la tétanie aiguë, l'administration de sels de calcium est la principale mesure thérapeutique. Dans les formes graves de la tétanie chirurgicale aiguë, la parathormone se montre tout particulièrement active. Celle-ci doit être utilisée en injections sous-cutanées. Quand il s'agit de la parathormone de Collip, les petites doses de 10 unités répétées deux ou trois fois par jour sont en général plus efficaces que les doses uniques et massives. Mais devant certains accidents d'une gravité exceptionnelle, on peut aller jusqu'à 100 unités et même davantge. L'efficacité de la parathormone dans les formes aiguës ne se discute pas. Elle doit être à la portée de tout chirurgien après l'intervention, au même titre que la canule de trachéotomie au cours de l'opération. En aucun cas la parathormone ne doit se substituer à la médication calcique. Les extraits thyroïdiens ont été prescrits, la coexistence de troubles thyroïdiens étant fréquente. Cette opothérapie thyroïdienne est nécessaire pour contrôler les symptômes concomitants d'insuffisance thyroïdienne, mais son influence sur la tétanie elle-même est discutable. Pour ce qui

est de la tétanie chronique, l'opothérapie présente de nombreuses difficultés : elle n'est pas toujours active et peut même exercer une influence défavorable sur la tétanie chronique. Les auteurs envisagent longuement les différentes manières d'appliquer cette thérapeutique. Ils soulignent que si de petites doses améliorent la tétanie, les doses excessives peuvent inhiber la sécrétion des parathyroïdes respectées au cours de l'intervention, et que, d'autre part, après administration prolongée d'hormone, les malades deviennent réfractaires au traitement, et malgré l'emploi de doses de plus en plus élevées, il est de plus en plus difficile de maintenir la calcémie à des taux satisfaisants. Ils envisagent également la thérapeutique par la vitamine D et l'héliothérapie. Enfin ils indiquent les précautions opératoires à prendre pour éviter la tétanie et estiment que la gravité des accidents consécutifs à l'ablation accidentelle des parathyroïdes ne doit pas être une contre-indication de la parathyroïdectomie thérapeutique. Selon eux la parathyroïdectomie est surtout indiquée dans les spondyloses au début ainsi que dans certaines raideurs articulaires sans déformation ni ankylose. Par contre, en cas de rhumatismes déformants, malgré de surprenantes améliorations passagères, les résultats durables seraient exceptionnels. G. L.

MILLER (**J.-C.**) et **PELLETIER** (**Alph.**). **Un cas d'infantilisme.** *Bul. de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, novembre 1933, nº 11, p. 343-348.

Observation d'un jeune homme de 19 ans dont la maturité psychique et physique est nettement retardée. Les auteurs mettent ces troubles sur le compte d'une dysendocrinie génitale et l'opothérapie a provoqué une amélioration psychique importante.

G. L.

MICHON (**Paul**) et **GRAU** (**Maurice**). **Myxœdème acquis sur terrain acromégalique.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, nº 29, 27 novembre 1933, séance du 17 novembre, p. 1378-1381.

Chez un homme de 39 ans qui présentait depuis longtemps des signes d'acromégalie, on a vu apparaître tardivement un myxœdème caractérisé par des signes somatiques et psychiques et par l'abaissement du métabolisme basal. L'épreuve thérapeutique a rapidement confirmé le diagnostic et fait rétrocéder en même temps que les signes classiques d'hypothyroïdie, d'importants troubles nerveux. Les auteurs discutent l'étiologie de ces phénomènes. G. L.

ROGER (**H.**). **Le diabète acromégalique.** *Marseille médical*, 6 janvier 1933, p. 31-65.

Article consacré à l'étude du diabète acromégalique : question qui fait partie du terrain frontière entre l'endocrinologie et la neurologie et qui, malgré les travaux parus sur ce sujet, reste pleine d'actualité. A l'occasion d'un cas personnel, rapporté en détails, l'auteur réunit les principaux traits étiologiques et cliniques du diabète acromégalique et indique les principales interprétations pathogéniques.

L'observation personnelle rapportée concerne un homme, âgé de 33 ans, que l'auteur suit depuis l'âge de 22 ans. A 20 ans, s'est installé un syndrome acromégalique, qui ne frappe pas d'abord l'attention des médecins qui l'observent, ne se traduisant au début que par de l'asthénie, physique et psychique, de la céphalée et des palpitations. L'auteur a vu pour la première fois le malade à l'âge de 22 ans ; le syndrome est alors des plus typiques. Revu à diverses reprises, le sujet atteint un syndrome très complet : taille 1 m. 90, poids 120 kilog., pieds, mains et facies caractéristiques, hémianopsie bitemporale. Mais le fait particulier est la survenue d'un diabète apparu 13 ans après le début.

Il s'agit d'un diabète grave (glycémie : 4,80 ; glycosurie 275 gr. et acétonurie 1 gr. 32 par 24 heures). Le régime de l'insulinothérapie réduit complètement cet état diabétique et la glycémie se maintient normale. A souligner, en outre, comme particularité du cas, la coexistence d'un syndrome de Raynaud.

Une synthèse générale de la question, avec importante bibliographie, accompagne cette observation. Au point de vue clinique, le diabète acromégalique est le plus souvent un diabète intense susceptible de se compliquer de dénutrition et de coma, mais pouvant également guérir d'une façon transitoire ou même définitive. L'azotémie est normale, le métabolisme basal est quelquefois exagéré.

Envisageant les trois théories pathogéniques applicables à ces faits (théorie pancréatique, hypophysaire, infundibulo-tubérienne) et indiquant pour chacune d'elles les arguments pour et contre, l'auteur admet que ce diabète dépend de l'insuffisance insulinique. Mais celle-ci au lieu d'être primitive comme dans le diabète banal, est secondaire, soit à une hypersécrétion pituitaire, soit à l'irritation ou à la compression des centres nerveux végétatifs de la base, régulateurs de la glycémie, ces deux mécanismes pouvant être conjugués. Ainsi ce diabète, dont la pathogénie n'est certainement pas univoque, rentrerait dans le cadre des syndromes polyendocrino-sympathiques et dépendrait d'une synergie pathologique pancréatico-hypophyso-tubérienne.

POURSINES.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

BENICIO (Alcides). Le liquide céphalo-rachidien dans le béri-béri (O liquido cefalo-raquiano no beriberi). *Arquivos da Assistencia a Psicopatas de Pernambuco*, II, n° 2, octobre 1932, p. 202-207.

Résumé des examens pratiqués sur le liquide céphalo-rachidien de 9 malades atteints de béri-béri. L'auteur résume ainsi l'expérience qu'il a acquise : sur 5 des 9 malades, il existait une légère hypertension. De même, dans 77,77 % des cas il a observé une légère hyperlymphocytose. Par contre, dans tous les cas le taux de l'albumine s'est montré sensiblement normal, tandis qu'il existait une hyperglobulinose. Un certain nombre de ces liquides (66,66 %) a montré une réaction de Bordet-Wassermann positive, tandis que les réactions colloïdales ont donné des réponses inégales.

G. L.

GRECO (Rivela). Recherches sur les propriétés neurolytiques du liquide céphalo-rachidien. *Annales de l'Institut Pasteur*, LI, n° 3, septembre 1933, p. 265-276.

Le tissu nerveux maintenu *in vitro* dans des conditions de température déterminées dans le liquide céphalo-rachidien est désagrégé et détruit dans l'espace de 36 à 40 heures. Ce processus ne s'observe pas si le liquide céphalo-rachidien est préalablement chauffé à 60-70. Plusieurs modifications apportées au liquide céphalo-rachidien (adjonction de certains éléments chimiques, ultra-filtration) sont capables de changer le cours des processus neurolytiques. La pilocarpine n'altère pas l'activité neurolytique du liquide. Le liquide céphalo-rachidien subit un processus d'auto-inactivation par le seul fait de son vieillissement. Les processus neurolytiques sont probablement de nature diastasique, imputables à la présence dans la liquide céphalo-rachidien d'éléments dérivés du métabolisme cellulaire du tissu nerveux.

G. L.

BARLOVATZ (**A.**). **Composition du liquide céphalo-rachidien au niveau du trou occipital et au niveau des crêtes iliaques.** *Presse médicale*, n° 83, 18 octobre 1933, p. 1602-1604.

La teneur leucocytaire du liquide soustrait par une ponction lombaire peut présenter des différences notables aux différents moments de la ponction, en général le premier liquide sortant est plus chargé de leucocytes. Lors de la ponction occipitale, la teneur en leucocytes change aussi, mais moins. De la ponction lombaire à la ponction occipitale (faite en même temps) on observe de grands écarts dans la leucocytose. Les écarts extrêmes constatés sont comme 12 à 1 d'une part, et comme 1 à 2 d'autre part. En général, le liquide occipital est plus pauvre en cellules. De la ponction lombaire à la ponction occipitale, la teneur en albumine varie dans les limites observées par l'auteur de 2 à 1 d'une part, et de 0,8 à 1 d'autre part. En général, le liquide occipital contient moins d'albumine. Il n'y a pas de corrélation nécessaire entre le rapport leucocytaire et le rapport des albumines. Ces deux altérations pathologiques peuvent être, l'une plus forte à l'occiput et l'autre plus forte au niveau des lombes. On trouve des sujets malades (de trypanosomiase) à leucocytose et albuminose normales à la ponction occipitale, qui sont nettement exagérées à la ponction lombaire. Par conséquent, les limites normales citées souvent aussi bien pour la leucocytose que pour l'albuminose, n'ont pas la signification précise qu'on leur attribue souvent (d'autant moins que ces signes varient spontanément dans des limites assez étendues, comme l'a déjà montré l'auteur). Les classifications de malades basées sur une limite leucocytaire ou albumineuse comporte par suite une zone d'incertitude. Dans les observations que l'on publie il faudrait indiquer à quel niveau le liquide céphalo-rachidien examiné a été prélevé, et s'il s'agit de ponction lombaire, à quel moment le liquide à examiner a été pris. Autrement, les observations et les statistiques émanées d'auteurs différents ne sont pas comparables.

G. L.

OSVALDO MECO. **Le pouvoir neurolytique du liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales** (La disintegrazione nervosa nel liquor in rapporto alle malattie mentali). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, XLI, fasc. 3, mai-juin 1933, p. 619-736.

L'auteur a cherché à établir une relation entre le pouvoir neurolytique du liquide céphalo-rachidien et les maladies mentales. Après avoir examiné à ce point de vue 246 malades atteints de diverses affections, il pense que l'on peut affirmer que le pouvoir neurolytique moyen constitue la normale physiologique. Cette moyenne normale se retrouve chez les malades mentaux qui ne présentent pas de lésion anatomique ni de troubles humoraux (paranoïa, obsession, hystérie, etc.). L'exagération ou la disparition de cette propriété neurolytique se rencontre chez les malades aigus (démence, catatonie, état de mal épileptique, excitation, anxiété, psychose toxi-infectieuse) et chez les malades chroniques (encéphalite, paralysie générale, épilepsie, etc.).

G. L.

CARLES (**Jacques**) et **MASSIERE**. **Quelle est la valeur de la lymphocytose céphalo-rachidienne** ? *Progrès médical* n° 49, 6 décembre 1933, p. 2079-2084.

D'une façon générale toute inflammation aiguë des méninges se traduit par l'apparition d'une leucocytose polynucléaire dans le liquide céphalo-rachidien et toute affection chronique s'accompagne de lymphocytose. Vue de façon aussi schématique, la question apparaît des plus claires. Toute réaction lymphocytaire importante du li-

quide céphalo-rachidien qui n'est pas due à un processus chronique et qui s'accompagne de signes cliniques de méningite, traduirait l'existence d'une méningite tuberculeuse. En pratique, les choses ne se présentent pas de façon aussi simple. C'est ainsi que toute méningite aiguë à sa période de décours voit sa réaction polynucléaire de la phase aiguë se transformer progressivement en réaction mononucléaire avec lymphocytose. Il s'ensuit que certains cas peuvent être embarrassants et prêter à confusion avec une méningite tuberculeuse suivant la phase à laquelle ils sont observés. A côté de la lymphocytose des méningites tuberculeuses et des méningites aiguës à leur phase de décours dont le type est la méningite à méningocoque, il ne faut pas perdre de vue qu'il existe de très nombreux cas de méningites lymphocytaires aiguës bénignes et curables. Les auteurs passent en revue ces divers cas. Ils signalent tout d'abord les méningites à lymphocytes qui traduisent l'existence d'une inflammation locale de voisinage, et en particulier le plus souvent d'un processus otitique. Il peut également s'agir d'une méningite lymphocytaire liée à une suppuration nasale avec signes de sinusite ethmoïdo-frontale ou enfin des méningites du groupe important des neuro-ectodermoses dont les éléments pathogènes sont encore inconnus. Parmi ceux-ci l'auteur signale la forme méningée de l'encéphalite épidémique et celle des réactions méningées à lymphocytes qui accompagnent les encéphalites de la vaccine et celles des maladies éruptives généralisées. Ils s'arrêtent également aux méningites d'origine herpétique, zostérienne ou poliomyélitique. Pour ce qui est des infections à germe connu ils signalent, parmi les méningites à lymphocytes pouvant simuler la piemérite bacillaire, celles de la typhoïde et des paratyphoïdes, la méningite ourlienne particulièrement intéressante parce qu'il s'agit d'une forme curable dans laquelle la lymphocytose atteint un taux très élevé ; les infections à spirochète, la syphilis nerveuse, héréditaire ou acquise, enfin la spirochétose ictéro-hémorragique. Ils mentionnent également la méningite de la maladie du sommeil, celle du typhus exanthématique, les réactions méningées des trichophyties, celles du jeune âge au cours des diverses infections des nourrissons, les méningites vermineuses, etc. Il résulte de cette revue générale qu'un symptôme ou qu'une réponse de laboratoire ne peuvent constituer un signe pathognomonique pour établir un diagnostic. Si en présence d'une méningite aiguë à lymphocytes il n'est pas possible de mettre en évidence la présence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, il ne faut pas se hâter de porter un pronostic fatal et il ne faut jamais oublier qu'il existe des méningites à lymphocytes curables.

G. L.

MASSAUT (C.) (note présentée par L. BRULL). Action du violet de méthyle, du nitrate d'urane et du citrate de soude sur la formation du liquide céphalo-rachidien. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 35, séance du 28 octobre 1933, p. 921-923.

L'injection intracarotidienne chez le chien de violet de méthyle provoquerait, selon Ducrot et Gautrelet, une paralysie temporaire des plexus choroïdes se manifestant déjà après 15 minutes, par l'apparition, dans le liquide céphalo-rachidien, des pigments normaux du sang ou des pigments biliaires si les animaux étaient rendus préalablement ictériques. D'autre part, d'autres auteurs ont montré que le nitrate d'urane produisait, au niveau des plexus choroïdes, des modifications histologiques semblables à celles des reins. C'est pourquoi l'auteur a recherché si l'injection de ces substances provoquerait une modification des constituants normaux du liquide céphalo-rachidien. Il a aussi recherché si l'injection intraveineuse de citrate de soude modifierait l'état de la calciumrachie. Il semble résulter de ces différentes recherches que la formation du liquide

céphalo-rachidien se fait d'une façon particulière. Les plexus choroïdes semblent être très bien protégés contre les agents toxiques de l'extérieur, et on ne peut pas parler d'analogie fonctionnelle entre les reins et les plexus choroïdes. Peut-être la raison est-elle due au fait que le liquide se forme d'une façon beaucoup plus lente que l'urine, l'action des plexus choroïdes paraît être de nature sécrétoire, bien que de faible activité.

G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

BORNSTEIN (**B.**). **Etude clinique et anatomique de la pseudo-tumeur cérébrale** (Zur Klinik und Pathologie des Pseudotumor cerebri). *Jahrbucher für Psychiatrie und Neurologie*, 1933, XLIX, nos 1-3, p. 18-45, 8 fig.

A propos d'une observation personnelle minutieusement détaillée et ayant entraîné une intervention chirurgicale inefficace, B. reprend l'étude du problème des pseudo-tumeurs cérébrales. Il conclut à la nécessité de deux ordres de lésions associées, un processus intense et prolongé de méningite chronique et un processus d'hydrocéphalie. Une telle combinaison est indispensable et réalise un véritable cercle vicieux susceptible seul d'aboutir à une hypertension intracranienne telle qu'elle puisse simuler une tumeur cérébrale. La bibliographie, qui est brève, ne mentionne pas les travaux des deux dernières années.

M. Mollaret.

LEVENT (**R.**). **Encéphalites aiguës infantiles**. *Gazette des Hôpitaux*, CVI, n° 57, 19 juillet 1933, p. 1062-1065.

Les encéphalites sont naturellement dissemblables par le siège de leurs lésions et par leur étiologie qui conditionnent leur évolution et leur pronostic. En outre, il existe un groupe résiduel d'encéphalites cryptogénétiques et qui rendent malaisée la conduite à tenir au point de vue thérapeutique. Lorsque aucune étiologie ne peut être retenue, il est souvent utile d'essayer du traitement spécifique sans trop s'y attarder. L'auteur préconise pour les formes graves l'abcès de fixation et le salicylate de soude.

G. L.

BOUCHUT (**L.**), **FROMENT** (**Roger**) et **GUICHARD** (**A.**). **Encéphalite typhique à forme hypertonique. Séquelles de type parkinsonien.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 16, 22 mai 1933, séance du 12 mai, p. 652-658.

Longue observation d'une malade atteinte d'encéphalite typhique et qui a pu être suivie pendant plus de deux ans. Les auteurs insistent sur l'évolution de cette encéphalite qui a d'abord paru évoluer vers la guérison, puis qui après deux rechutes a laissé des séquelles apparemment définitives du type parkinsonien. Ils cherchent à donner les caractères différentiels de cette encéphalite d'avec l'encéphalite épidémique.

G. L.

BENDER (**Lauretta**) et **SCHILDER** (**Paul**). **Encéphalopathie alcoolique (polio-**

encéphalite hémorragique supérieure de Wernicke). Encephalopatha alcoholicae (polioencephalitis haemorrhagica superior of Wernicke). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXIX, n° 5, mai 1933, p. 990-1054.

L'étude des cas de polioencéphalite hémorragique supérieure faite par les auteurs les a conduits à les classer en cinq groupes qui sont les suivants : cas dans lesquels prédominent les hypertonies transitoires, cas dans lesquels existe une symptomatologie cérébelleuse, cas analogues à la catatonie aiguë, delirium tremens prolongé, enfin cas d'encéphalopathie coïncidant avec une polynévrite. Les auteurs discutent longuement les problèmes posés par ces différents ordres de cas et concluent finalement, étant donné les variations apparentes de ces divers cas, et que, d'autre part, la lésion au lieu d'être inflammatoire ou primitivement hémorragique, se caractérise par une prolifération névroglique susjascente à une lésion vasculaire, que le nom d'encéphalopathie alcoolique est préférable à la dénomination classique de polioencéphalite hémorragique supérieure de Wernicke.

G. L.

BAKER (**R. C.**) et **GRAVES** (**G. O.**). **Agénésie partielle du corps calleux** (Partial agenesis of the corpus callosum). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXIX, n° 5, mai 1933, p. 1054-1066.

Relation d'un cas d'agénésie partielle du corps calleux et documentation concernant la littérature antérieure à ce sujet. Dans les cas d'agénésie du corps calleux on observe habituellement des anomalies du cerveau. Depuis 1912, 82 cas d'agénésie du corps calleux ont été observés ; dans 62 % des cas celle-ci était complète et 31 % des cas, partielle. En général, l'agénésie du corps calleux s'associe à de la polygyrie, des dispositions embryonnaires des sillons, à l'absence de nerfs olfactifs et à une séparation partielle des lobes frontaux. Cette agénésie a été observée depuis la naissance jusque chez des malades de 73 ans. Mais la plus grande partie des malades observés l'ont été pendant les dix premières années de la vie. Le psychisme de ces malades est variable, allant de l'idiotie à l'intelligence médiocre, ce qui traduit des anomalies cérébrales associées. On ne connaît pas l'étiologie de ces faits, bien qu'on ait suggéré une quantité d'hypothèses.

G. L.

SERGENT (**Emile**), **BAUMGARTNER** (**Amédée**) et **KOURILSKY** (**Raoul**). **Embolie dite gazeuse au cours d'une résection pulmonaire faite sous anesthésie locale. Hémiplégie gauche transitoire. Traitement par l'acétylcholine. Vérification nécropsique du ramollissement.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 16, 22 mai 1933, séance du 12 mai, p. 662-664.

Relation anatomique d'un cas d'embolie gazeuse publié antérieurement par les auteurs. Il s'agissait d'un abcès du cerveau du lobe frontal droit des dimensions d'une noisette en arrière duquel se trouvait un foyer de ramollissement ancien. Les auteurs pensent donc que la cause de la mort fut une véritable septicopyohémie à point de départ pulmonaire dont l'abcès du cerveau fut l'accident terminal. G. L.

DAVISON (**Charles**), **GOODHART** (**S.-Philip**) et **NEEDLES** (**William**). **Les localisations cérébrales au cours des affections cérébro-vasculaires** (Cerebral localization in cerebro-vascular diseases). *Archives of neurology and psychiatry*, XXX, n° 4, octobre 1933, p. 749-775.

Exposé des troubles fonctionnels qui surviennent dans les cas d'atteinte des vais-

seaux cérébraux et de lésions cérébrales et confrontation de ces deux ordres de données. Mais les auteurs insistent sur les contradictions fréquentes que l'on trouve au cours des essais de localisation d'auteurs cependant très autorisés (par exemple Hemschem et Niessl von Mayendorf à propos de l'aphasie motrice). Les auteurs tentent néanmoins de démontrer par l'étude de 84 cas, que des syndromes déterminés manifestent une thrombose des artères cérébrales antérieures ou moyennes et de leurs branches. Ils insistent également sur les hémianopsies en quadrant qui résultent des lésions de l'artère cérébrale postérieure.

G. L.

LHERMITTE (J.). Formes anatomo-cliniques du ramollissement par oblitération complète de l'artère sylvienne. *Gazette des Hôpitaux*, CVI, n° 81, 11 octobre 1933, p. 1149-1151.

Contrairement à la donnée généralement admise, le ramollissement sylvien total peut ne pas entraîner immédiatement la mort et permettre une survie de plusieurs semaines. Lorsque l'hémisphère droit est atteint chez le droitier, la fonction du langage n'est en aucune façon compromise. Les sensibilités sont abolies du côté paralysé, sauf cependant certaines d'entre elles, telles que la sensibilité des muqueuses orale, buccale et anale. Quoique l'anesthésie de l'hémiface gauche soit presque absolue pendant les premiers jours qui suivent l'ictus, cette insensibilité cutanée se restaure en partie. Enfin, bien que la couche optique soit libérée absolument de tout contrôle cortical, jamais n'apparaissent de phénomènes douloureux spontanés ou provoqués. Le désordre de la sphère psychique se traduit surtout par l'atteinte du schéma corporel et l'anosognosie qui en est la conséquence. L'oblitération complète du tronc de la sylvienne ne provoque pas fatalement la survenance d'un ramollissement à la fois superficiel et profond. Lorsque l'arrêt de la circulation dans la sylvienne survient chez un sujet jeune aux artères souples et perméables, des suppléances peuvent s'établir entre les différents réseaux corticaux et, grâce à ces suppléances, le territoire cortical irrigué par la cérébrale moyenne garde un apport de sang suffisant pour le préserver de l'encéphalomalacie.

G. L.

MALBRAN (Jorge) et BALADO (Manuel). Arachnoïdite chiasmatique (Arachnoidisti quiasmatica). *Archivos argentinos de neurologia*, VIII, n° 2, mars 1933, p. 96-107.

L'arachnoïdite d'origine traumatique est tout à fait semblable par ses caractères à l'arachnoïdite due à d'autres causes. La principale manifestation clinique de cette arachnoïdite est l'existence d'une atrophie optique presque toujours bilatérale et qui serait d'évolution rapide selon certains auteurs. L'œdème de la papille est très rare. L'examen du champ visuel est un des éléments de diagnostic, il permet d'établir le siège exact de la lésion. Ces cas pourraient donner le change avec une symptomatologie tumorale. Le diagnostic différentiel peut être fait par les symptômes généraux, par l'intégrité de la selle turcique, et en particulier la ventriculographie négative dans les cas d'arachnoïdite. Toute atrophie de la papille avec altérations du champ visuel justifie l'exploration chirurgicale du chiasma et des nerfs optiques, car celle-ci est le seul moyen d'éviter les conséquences de ces lésions.

G. L.

PERNAMBUCO (Ulisses) et LUCENA (José). Un cas de palilalie postencéphalitique (Um caso de palilalia post encefalitica). *Arquivos da Assistencia a psicopatas*, II, n° 2, octobre 1932, p. 184-190.

Observation d'un cas de palilalie postencéphalitique sans écholalie, avec une revue de certains cas antérieurement publiés.

G. L.

ZOLLINGER (Robert) et CULTER (Elliott C). Anévrysme de la carotide interne. Observation d'un cas simulant une tumeur de l'hypophyse (Anevrysme of the internal carotid artery. Report of a case simulating tumor of the pituitary). *Archives of neurology and psychiatry*, XXX, n° 3, septembre 193, p. 607-612.

Un anévrysme siégeant au niveau ou à proximité de l'anastomose de la carotide interne dans le cercle de Willis, peut produire des altérations de la selle turcique qui, radiologiquement, peuvent donner le change pour une tumeur hypophysaire. Les auteurs rapportent l'observation d'un malade chez lequel un gros anévrysme de la carotide interne droite simulait à la radiographie une tumeur de l'hypophyse. G. L.

DE VOS et DIVRY. Diplégie avec opisthotonos chez un enfant. Porencéphalie. *Journal belge de Neurologie et de Psychiatry*, XXXIII, n° 7, juillet 1933, p. 499-510.

Observation d'un enfant de 3 ans qui, à l'occasion de convulsions, a présenté une attitude en opisthotonos avec rigidité irréductible des bras et des jambes. L'examen anatomique a montré l'existence de lésions porencéphaliques au niveau de la face interne des lobes occipitaux de leur face externe le long de la grande scissure et jusqu'à la partie moyenne de la scissure interhémisphérique. Il existait également des lésions du putamen et les auteurs discutent longuement ce cas et l'interprétation anatomo-pathologique de ces faits. G. L.

GUNS (P.) et JADIN. Deux cas d'abcès encéphalitiques. *Annales d'oto-laryngologie*, n° 3, août 1933, p. 937-941.

Deux observations de complications otogènes dans lesquelles les auteurs soulignent que l'hémogramme sanguin est un élément précieux pour l'appréciation de la marche évolutive de l'affection, et que, d'autre part, le drainage filiforme de Lemaître provoquant l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens est la meilleure méthode de traitement des abcès du cerveau connue jusqu'à présent. La mort peut survenir tardivement dans les abcès du cerveau opérés, soit par œdème cérébral, soit pour des raisons topographiques imprévisibles. H. L.

LECÈNE (Paul) et LHERMITTE (Jean). L'oblitération complète de l'artère sylvienne. *Presse médicale*, n° 92, 18 novembre 1933, p. 1862-1863.

Observation d'un blessé de guerre chez lequel se produisit une embolie par réfraction carotidienne d'un petit éclat métallique de la grosseur d'un grain de chenevis au niveau de la sylvienne, sans aucune hémorragie. Les auteurs exposent longuement cette observation anatomo-clinique qui montre, selon eux, qu'il existe de toute évidence dans le réseau pie-mérien des voies anastomotiques assez importantes pour suppléer à la suppression de l'apport sanguin dans un gros tronc artériel basilaire, pour rétablir la circulation compromise et pour éviter la nécrobiose anoxémique. Les auteurs insistent sur ce fait que, pour ce qui est du territoire profond de la sylvienne, il n'en est pas de même, car les artères lenticulostriées et lenticulo-optiques sont terminales. Ils concluent enfin que ce qui caractérise la circulation de l'artère cérébrale moyenne, c'est de se distribuer à un territoire cortical largement ouvert et par conséquent pourvu de suppléances, au moins chez les sujets aux artères demeurées souples et plastiques et à un territoire profond de topographie très précise parce qu'il est exactement fermé.

G. L.

MIRCEA PETRESCO, CIMINO-BERENGER (E.) et PAPAZIAN (R.) (de Buca-

rest). **Acromégalie, diabète sucré, hémiparésie droite d'origine syphilitique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 8, octobre 1933, p. 151-160.

Observation clinique.

LOPEZ LOMBA (Jules). **Les artérites oblitérantes. Maladies généralisées et leurs formes vasculo-cérébrales. Considérations thérapeutiques.** *Paris médical*, XXIII, n° 47, 25 novembre 1933, p. 425-433.

Les maladies englobées sous le nom d'artérites oblitérantes chroniques, aussi bien dans leurs formes du type sénile que dans celles du type juvénile, doivent être considérées comme des maladies généralisées de l'arbre vasculaire. S'il est vrai que dans la plupart des cas leurs effets se font sentir avec plus d'intensité dans les régions distales des membres, il est démontré aujourd'hui qu'elles peuvent atteindre à des degrés variables simultanément ou séparément n'importe quelle autre région de l'organisme. Lorsque cette atteinte se porte sur les vaisseaux cérébraux, il se produit les formes qu'on pourrait appeler vasculo-cérébrales. Celles-ci se présentent en clinique sous des aspects différents qui ne sont que le reflet des modalités suivant lesquelles s'est établie l'ischémie cause de la souffrance des cellules cérébrales. Si l'oblitération artérielle se produit d'une façon relativement rapide, ce qui est l'apanage des formes séniles, la conséquence sera le ramollissement cérébral avec l'hémiplégie plus ou moins sévère. On sait aujourd'hui que l'oblitération complète n'est pas nécessaire pour que la nécrobiose cérébrale se produise. Celle-ci s'explique alors par l'intervention de deux facteurs surajoutés : le spasme artériel et la baisse de la pression sanguine. Lorsque les oblitérations se produisent lentement, des circulations collatérales peuvent s'établir ainsi que des suppléances fonctionnelles. Le malade peut ne s'apercevoir de rien, sauf s'il a les accidents spasmodiques aigus qui provoquent des évanouissements. Il y a enfin des formes vasculo-cérébrales où manquent les lésions anatomiques artérielles et où le rôle d'un spasme diffus permanent semble capital.

Les lésions de la mélancolie aiguë ou chronique sont peu connues, mais on les met sur le compte de l'ischémie des régions diverses du cerveau. L'étude des faits conduit les auteurs à penser que cette ischémie peut être due à un spasme des vaisseaux cérébraux atteignant avec plus ou moins de préférence, suivant les cas, les artères et les artérioles et dont les effets pourront se faire sentir dans des zones plus ou moins étendues du cerveau. Il obéirait à la même cause générale que celui qui aggrave les troubles circulatoires dans les membres des artéritiques. G. L.

PSYCHIATRIE

TURKEL (Siegfried). **La responsabilité morale d'après la nouveau droit ecclésiastique** (Die Zurechnungsfähigkeit nach neuerem kirchlichen Rechte). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1933, XXXIX, n° 103, p. 100-105.

Glose libre sur le codex du droit canon de Pie X, promulgué en 1917 par Benoit XV, en ce qu'il touche à la notion des responsabilités.

P. Molaret.

CLAUDE (Henri) et **EY** (Henri). **Les états hallucinatoires à type schizophré-**

nique de l'encéphalite épidémique chronique et le problème des hallucinations. *Encéphale*, XXVIII, n° 7, juillet-août 1933, p. 485-501.

L'encéphalite épidémique chronique réalise des états hallucinatoires qui paraissent en relation avec des troubles des fonctions perceptibles dont les phénomènes oniriques ou oniroïdes sont les manifestations les plus typiques. On peut distinguer parmi les plus fréquents : des états oniriques nocturnes (états oniroïdes d'action extérieure) ; les délires à type paranoïde de structure oniroïde dont les relations avec les états schizophréniques doivent être envisagées.

Enfin des états délirants à type de délire d'influence qui paraissent représenter une attitude hallucinatoire en rapport avec des états de faiblesse psychologique persistante ou avec des croyances postoniriques. L'étude des phénomènes psychosensoriels au cours de l'encéphalite contribue de façon intéressante à la connaissance de l'étiologie et de la pathogénie des phénomènes hallucinatoires. Elle montre l'importance étiologique des facteurs organiques dans ces états et par là ouvre des perspectives thérapeutiques conformes à la science médicale. Les troubles psychosensoriels que les auteurs ont envisagés leur ont permis, pensent-ils, de montrer que la théorie de l'automatisme mental seule ne saurait avoir le monopole des théories organiques. G. L.

MOREL (Ferdinand). L'écho de la lecture. Contribution à l'étude des hallucinations auditives verbales. *Encéphale*, XXVIII, n° 3, mars 1933, p. 169-184.

Très intéressante analyse du phénomène désigné par les termes d'écho de la lecture. L'auteur rappelle que ceci se produit d'une façon spécialement nette et prolongée dans la psychose hallucinatoire chronique, surtout chez les femmes et dans le délire auditif subaigu des hommes alcooliques. Il signale également qu'on peut le rencontrer épisodiquement chez les paralytiques généraux et que, à part l'alcool, et encore dans des conditions spéciales, les toxiques tels que la mescaline, le haschisch, la belladone, la morphine ou la cocaïne, ne semblent pas produire de phénomènes d'écho d'une façon bien appréciable. Après une analyse tout à fait remarquable de chaque élément du phénomène, l'auteur reconnaît que celle-ci ne permet pas d'en fixer les caractères sonores ou acoustiques, qu'on en considère l'intensité, la direction ou le timbre. Néanmoins certaines des propriétés du phénomène se laissent approcher avec une très grande précision et se retrouvent d'une façon constante dans tout écho de la lecture. Il insiste par exemple sur le fait que chez presque tous les malades l'écho précède la lecture et que, si l'intervalle entre l'écho et la lecture peut différer d'un malade à l'autre, dans des limites d'ailleurs assez étroites, cet intervalle conserve des valeurs remarquablement fixes pour un seul et même individu. L'auteur a recherché également le rôle de l'excitant rétinien dans cet écho qu'il a d'ailleurs trouvé négatif et le rôle de la lecture de textes non articulables par le malade (langues étrangères ou mots de prononciation difficile). Selon lui, les différentes opérations de la lecture doivent atteindre le stade de la transformation en phonème pour que l'écho puisse émerger dans la conscience du malade. Cette transformation du graphisme en phonème bien que non audible à l'extérieur, semble nécessiter la participation effective, bien qu'invisible, de l'appareil de l'articulation verbale et de la phonation. Toute une série de faits en effet indique de la façon la plus nette la mise en œuvre nécessaire de ces appareils moteurs dans l'apparition de l'écho. Une partie de ces faits consiste dans les procédés auxquels les malades eux-mêmes sont arrivés pour diminuer ou si possible supprimer leur écho de la lecture. Alors que la simple obturation des oreilles se montre d'une efficacité insignifiante ou nulle, les procédés s'appliquant aux appareils de l'articulation et de la phonation ont sur l'écho de la lecture un

effet beaucoup plus net. Malheureusement cet effet se montre à la longue insuffisant et partiellement inopérant. Selon les particularités individuelles, le procédé s'applique sur telle ou telle partie, sur tel ou tel groupe musculaire des appareils de l'articulation et de la phonation, lèvres, langue, etc. L'auteur pense qu'il faut peut-être interpréter dans le même sens le rôle parfois inhibitif de la lecture à haute voix. Il donne également une analyse extrêmement serrée de l'inhibition de la lecture produite par un devancement et il termine par l'analyse pathogénique du phénomène. Selon lui, de nombreuses raisons font penser que le plus important des éléments de la sensibilité générale constituant l'écho doit être recherché dans les prioceptcurs, et en particulier dans les propiocepteurs des appareils de la respiration, de la phonation et de l'articulation verbale. Bien que dans la conscience du malade la résultante des mécanismes pathologiques évoque principalement l'audition, le terme d'hallucinations auditives verbales paraît selon lui ne pas se justifier mieux que celui d'hallucinations musculaires verbales. L'auteur estime que le terme d'hallucinations musculaires verbales paraît exprimer précisément ces phénomènes plus élémentaires, indispensables à l'apparition de l'écho, et qu'il les exprime en terme de motricité et non de pure introspection. Sur ce plan les phénomènes d'écho se montreront peut-être moins inaccessibles à l'observation directe, à la mesure et à la vérification expérimentale. G. L.

VURPAS (Cl.) et CORMAN (L.). Obsédés mélancoliques et obsédés constitutionnels. *Annales médico-psychologiques*, I, n° 4, avril 1933, p. 409-455.

Les obsessions impulsives du suicide et de l'homicide doivent être distinguées avec soin des impulsions vraies. Elles se développent à la faveur d'un état dépressif et le tableau clinique qu'elles réalisent s'apparente très intimement à la mélancolie. Tout d'abord cet état obsédant se présente comme la mélancolie sous la forme d'un accès unique ou sous la forme intermittente. En second lieu, l'obsession n'est qu'un symptôme secondaire. Elle ne se développe que sur un fond de dépression morale avec anxiété qui en précède l'apparition et l'accompagne en sourdine. En troisième lieu, les conditions dans lesquelles cet état morbide s'établit sont analogues à celles qui règlent la production des accès de mélancolie : hérédité soit nulle, soit dépressive ; plus grande fréquence chez la femme ; constitution psychique particulière ; constitution physique très voisine de celle que les auteurs anciens et actuellement Kretschmer placent à la base de la psychose maniaque dépressive. En quatrième lieu, il existe entre les états obsédants homicide ou suicide et la mélancolie anxieuse des formes de transition. D'une part, chez certains sujets, l'accès d'obsession alterne avec un accès mélancolique simple. D'autre part, il est des malades dont l'affection, après avoir débuté comme un état obsédant impulsif, verse un jour dans la mélancolie anxieuse la mieux caractérisée. Inversement, il n'est pas rare de déceler des obsessions au début ou au décours de certaines mélancolies. Si bien que, suivant le moment où l'on examine ces malades, on est amené à porter tantôt le diagnostic d'état obsédant, tantôt celui de mélancolie. Mais ce rapprochement n'est pas valable pour toutes les obsessions. A côté de celles qui sont assimilables à la mélancolie (suicide, homicide, certaines phobies, dipsomanie), il en existe un certain nombre qui sont d'une nature essentiellement différente. Celles-ci ne sont pas acquises, mais constitutionnelles, et se traduisent dès l'enfance par de l'indécision, des doutes, des scrupules, des manies. Elles sont surtout idéatives et tendent à la chronicité. Dans l'hérédité des sujets qui en sont atteints, on retrouve le plus souvent des états similaires. Enfin la constitution morale et physique de ces malades est très différente de celle des sujets étudiés par les auteurs, qui opposent ces obsédés constitutionnels à ceux qu'ils appellent les obsédés mélancoliques. Ils insistent également sur l'im-

portance qu'ils attachent à la distinction de l'obsession et de l'idée fixe et ils critiquent l'opinion abusive qui règne quant à l'irrésistibilité de l'obsession. Ils signalent à ce sujet l'intérêt de certains signes, qui traduisent la réaction affective de l'individu à l'idée morbide. C'est ainsi que la confiance expansive du malade et les larmes abondantes qu'il verse pendant ces crises constituent des indices sûrs de la forme obsédante de l'idée. Par contre, l'attitude sombre et renfermée, la sécheresse de l'œil sont en faveur de l'idée fixe et doivent faire craindre la réalisation de l'acte. La nature des troubles étant reconnue, on est autorisé à formuler un pronostic favorable, d'une part quant aux craintes que le suicide ou l'homicide se produisent, d'autre part quant à la terminaison de l'accès. Une excellente hygiène, une médication à la fois tonique et calmante, sont indiquées. Le séjour dans une maison spéciale est le plus souvent inutile ; il peut même être nuisible en multipliant pour un sujet impressionnable et conscient de sa maladie les occasions d'émotions. Le repos est utile si la santé se montre atteinte, mais dès que l'état général est meilleur et d'emblée dans certaines formes, il faut conseiller le travail. Mais il faut penser à la fréquence des récidives. Bien que l'affection soit impossible à guérir lorsqu'elle a pris le type périodique, il est possible par des soins attentifs de retarder dans une certaine mesure l'échéance des autres accès. G. L.

ASHBY (W.-R.) et **STEWART** (R.M.). **Dimensions somatiques et déficicence mentale** (Size in mental deficiency). *Journal of Neurology and Psychopathology*, XIII, nº 52, avril 1933, p. 303-330.

Si l'on compare des mensurations faites sur des anormaux à des mensurations faites sur des individus normaux, les résultats obtenus n'ont qu'une valeur limitée et doivent être interprétés avec la plus grande prudence. Les auteurs discutent longuement les faits qu'ils ont observés et paraissent admettre que les dystrophies cérébrales ont un certain parallélisme avec les dystrophies somatiques. Selon eux la déficience mentale peut être considérée comme un phénomène général atteignant tout l'individu plutôt que comme une anomalie de localisation particulière. G. L.

PETIT (Georges). **Régression juvénile, inversion sexuelle par hyperendocrinie dans la manie et la cyclothymie**. *Annales médico-psychologiques*, nº 3, II, octobre 1933, p. 289-302.

Les déviations de la sexualité (ambivalence sexuelle ou homosexualité) ne constituent pas une rareté au cours des états d'excitation de la psychose périodique et de la cyclothymie. La pathogénie de la version sexuelle demeure par bien des points obscure. On conçoit d'ailleurs la complexité d'un phénomène où la sphère psychologique s'intrique avec des éléments organiques et fonctionnels issus à la fois des systèmes nerveux central, périphérique, sympathique et endocrinien. C'est néanmoins à ce facteur endocrinien (évidemment déclenché lui-même par d'autres causes infectieuses, toxiques, etc.) que l'auteur est tenté de donner la première place dans le déterminisme immédiat de ces déviations sexuelles. Il insiste sur le fait qu'on peut les observer précisément dans des syndromes psychopathiques où l'on note également une véritable régression de la psychologie vers des états analogues à ceux de l'adolescence ou de l'enfant. Il note également le fait que l'on peut observer des faits d'inversion sexuelle en relation avec l'évolution d'une maladie infectieuse du névraxe, telle que l'encéphalite épidémique. Il note pour terminer que l'on peut cliniquement observer également des combinaisons frappantes entre l'excitation maniaque, la paranoïa et les tendances homosexuelles.

G. L.

PRENGOWSKI (**Pierre**). **Une forme spéciale de troubles de l'association des idées**. *Annales médico-psychologiques*, XIV[e] série, 91[e] année, II, n° 3, octobre 1933, p. 312-342.

L'étude habituelle des processus de la pensée et surtout du cours des idées chez les aliénés serait défectueuse au point de vue méthodologique selon l'auteur, étant donné qu'on ne prend pas suffisamment en considération la description et la classification de différentes formes d'énonciations altérées qu'on trouve chez les malades. Outre les formes typiques de la fuite des idées et de l'incohérence schizophrénique, l'observation psychiatrique montre une série de formes d'énonciations incorrectes dans lesquelles on peut distinguer un type d'association dont les variétés et les formes spéciales changent suivant l'intensité. L'auteur s'étend longuement sur tout cet ordre de faits.

G. L.

HALBERSTADT (**G.**). **La paraphrénie hallucinatoire**. *Encéphale*, XXVIII, n° 8, septembre octobre 1933, p. 601-615.

Dans cette affection il s'agit de malades qui présentent des hallucinations énormes de l'ouïe dominant tout le tableau morbide, qui peut par ailleurs se résumer ainsi : quelques autres troubles sensoriels de peu d'importance, un minimum de délire non évolutif sous la dépendance des hallucinations, sans phénomènes schizophréniques. Il s'agit d'une maladie incurable mais sans affaiblissement intellectuel appréciable, sauf peut-être à la fin. L'auteur pense que la paraphrénie hallucinatoire qui a toujours été confondue avec la paraphrénie systématique (délire chronique de Magnan) se rapproche évidemment de cette affection, mais s'en distingue par les deux faits essentiels suivants : absence de toute évolution, et, d'autre part, prédominance caractéristique des hallucinations. On sait en effet que la psychose Magnan passe par plusieurs phases distinctes qui aboutissent de façon inéluctable à une démence vésanique très marquée. D'autre part, les troubles sensoriels servent surtout d'appoint au délire et n'ont pas cette prédominance énorme. Il faut noter enfin que les hallucinations psychiques et le syndrome d'action extérieure de Claude très marqué dans la paraphrénie systématique, est pour ainsi dire inexistant dans la paraphrénie hallucinatoire.

L'auteur estime donc qu'il s'agit d'une affection particulière qui justifie une description spéciale.

G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1934.

Tome I. N° 4 Avril 1934

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

ANGIOGRAPHIES EN SÉRIE DE LA CIRCULATION DE LA TÊTE

PAR

EGAS MONIZ, ALMEIDA LIMA et PEREIRA CALDAS

Nous avons réussi à obtenir une série de radiographies de la circulation cérébrale tirées de seconde en seconde. Ce filmage de la circulation de la tête nous a permis d'arriver à quelques conclusions sur la dynamique de l'irrigation sanguine du cerveau, des méninges, de la face et des parties molles du crâne.

Avant d'obtenir ces séries, nous tirions toujours deux radiographies, à l'intervalle de 4 à 5 secondes, après l'injection intracarotidienne du thorostrat : la première donnait l'artériographie, la deuxième la phlébographie. En nous appuyant sur deux cents de ces radiographies, nous avons appris quelques faits sur la vitesse de la circulation des différentes parties de la tête : cerveau, méninges, face et parties moelles du crâne. Celle du cerveau est, d'après nos constatations, bien plus rapide que celles des autres régions.

Un long article a déjà été publié par l'un de nous sur ce sujet (1). Il convient de dire, cependant, que les conclusions auxquelles nous sommes arrivés provenaient de l'étude de la vitesse du sang chez des individus différents, bien que leur cœur, tension artérielle et pouls fussent normaux. Mais cela ne nous paraissait pas complètement suffisant : des causes d'erreur pouvaient encore intervenir dans les résultats.

Il nous fallait obtenir le filmage de la circulation, et c'est dans ce sens que nous avons poursuivi nos travaux.

Un de nous (Pereira Caldas) s'est chargé de construire un appareil pouvant donner des radiographies successives de la tête avec intervalle d'une

(1) EGAS MONIZ. Sur la vitesse du sang dans l'organisme. Détermination de la vitesse de la circulation dans le cerveau, les méninges et les parties molles de la boîte crânienne par l'artério-phlébographie. *Annales de Médecine*, t. XXXII, octobre 1932.

seconde, à peu près. Nous avons pensé que 6 films étaient suffisants pour surprendre les diverses phases de la circulation de la tête.

L'appareil que Pereira Caldas a fait construire, et qu'on peut nommer *radio-carrousel*, est constitué par une colonne assez lourde, en fer, de base large, pour éviter les oscillations. Cette colonne supporte un axe sur lequel roule, sur des sphères, un plateau divisé en six parties par une charpente en fer. Chacune de ces divisions admet l'entrée d'un châssis 24 × 30. Il a six manipules pour faire tourner le plateau.

Au dessus de ce plateau roulant, il y en a un autre, fixe, en plomb, avec une fenêtre en aluminium de 27 × 33 centimètres. Ce plateau supérieur de 1 m. 30 de diamètre a une encoche latérale d'un sixième de circonférence qui laisse toujours à découvert un des manipules. Le déplacement d'un manipule, dans l'extension de cette encoche, amène un nouveau châssis sous la fenêtre d'aluminium. Six déplacements apportent successivement les six châssis sous la fenêtre d'aluminium, sur laquelle est placée la région à radiographier. Le déplacement des châssis se fait à la main. Les moyens mécaniques essayés pour obtenir ces déplacements n'ont pas donné satisfaction.

La parfaite adaptation des châssis à la fenêtre d'aluminium a été obtenue grâce à des dispositions spéciales qui seront décrites par l'auteur dans une revue de Radiologie.

Le radio-carrousel permet de tirer six angiographies de la circulation de la tête en 6 secondes, environ, après l'injection de 12 à 16 cc. de thorotrast dans les carotides. Les radiographies sont faites en 2/100 à 3/100 de seconde.

Les résultats obtenus viennent contribuer à la solution des problèmes importants sur la dynamique de la circulation cérébrale. Dans cet article nous ne pouvons les considérer tous ; nous nous occuperons principalement de la vitesse de la circulation dans le cerveau, dans les méninges, dans la face et dans les tissus mous du crâne.

Le filmage de la circulation de la tête rendue opaque par l'iodure de sodium et par le thorotrast.

Le thorotrast et la solution d'iodure de sodium à 25 % se conduisent de manière assez différente dans les vaisseaux cérébraux.

L'iodure de sodium reste, en général, quelques secondes (3 ou 4) dans les artères cérébrales, avant de passer aux veines, à travers les capillaires. Le thorotrast passe immédiatement des artères aux capillaires et aux veines. Les raisons de cette différence de conduite doivent être les suivantes :

La solution d'iodure de sodium provoque une petite irritation de la tunique interne des artères. En effet, le passage de l'iodure par l'arbre artériel du cerveau, même avec des solutions récentes, provoque chez les malades une petite réaction de malaise, avec agitation, qui disparaît rapidement. Dans d'autres cas, et surtout s'il y a de vestiges d'iode libre

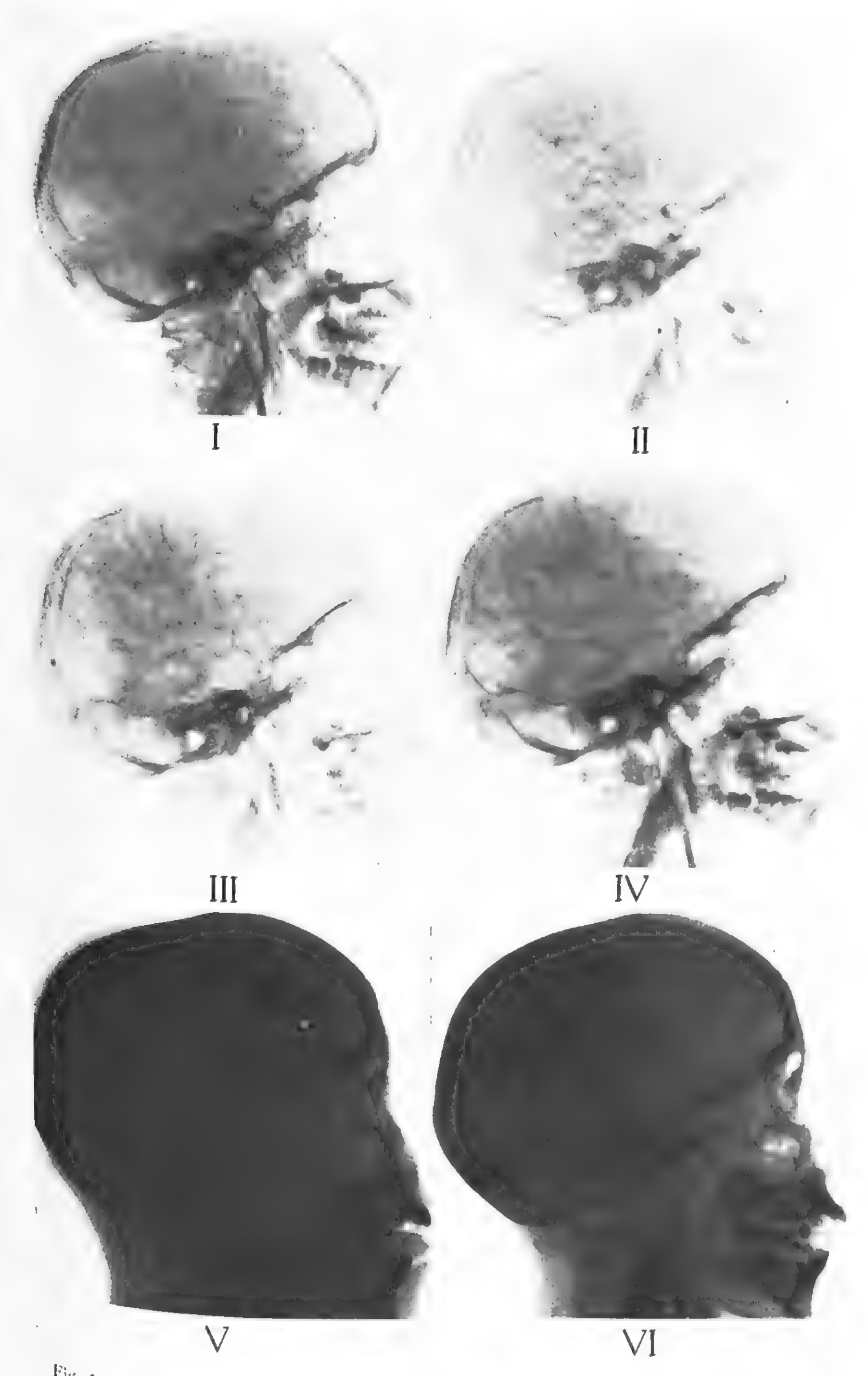


Fig. 1. — Série obtenue par injection dans la carotide primitive de 9 cc. d'une solution d'iodure de sodium à 25 %. (Fillette de 11 ans.)

dans la solution injectée, nous avons observé d'assez fortes réactions d'ordre spasmodique qu'un de nous a décrites (1). Cette irritation de l'intime, si légère qu'elle soit, détermine une réaction spasmodique de la part des artères, artérioles et capillaires qui empêchent le cours normal de la solution opaque de l'iodure du sodium.

b) Le thorotrast, au contraire, qui n'est pas du tout irritant et qui présente une viscosité comparable à celle du sang, s'intègre plus facilement dans le courant sanguin du cerveau. Les figures 1 et 4 montrent deux filmages de la circulation cérébrale obtenus chez la même malade (fillette de 11 ans) après l'injection de 9 cc. d'iodure de sodium (fig. 1) et,

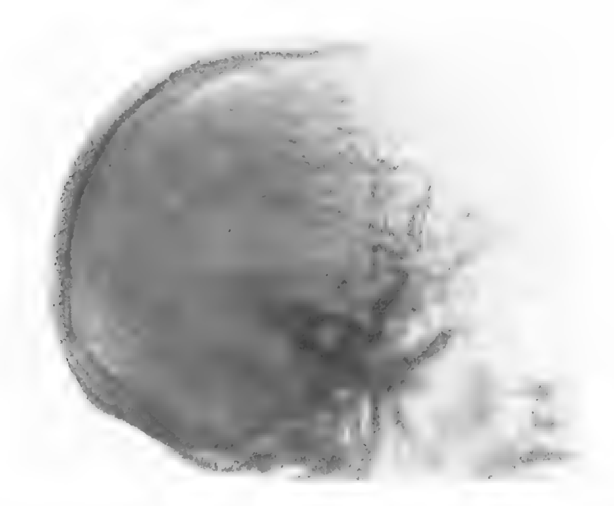


Fig. 2. — Film IV d'une série obtenue, chez un adulte, après injection de 10 cc. de la solution d'iodure de sodium à 25 % dans la carotide primitive.

15 minutes après, de 9 cc. de thorotrast (fig. 4). En comparant la progression des deux liquides opaques dans les deux séries angiographiques, on note que la phase de la circulation artérielle se maintient avec l'iodure de sodium dans les films I, II et III. Le film IV montre le réseau veineux du cerveau, mais il y a encore des artères. Nous nous occuperons plus loin de l'opacité des films V et VI due au passage de l'iodure par les capillaires des tissus mous du crâne et de la face. Cette opacité nous empêche de continuer à suivre la circulation cérébrale.

Dans une *autre série* angiographique de la tête obtenue par l'iodure de sodium chez un adulte, le passage des artères aux veines du cerveau n'a commencé à se faire que 4 à 5 secondes après l'injection dans la carotide primitive. Les figures 2 et 3 montrent les fims IV et V de cette série.

Dans la série artériographique obtenue par le thorotrast (fig. 4), on

(1) Egas Moniz. L'action spasmodique de l'iode libre dans l'arbre artériel de la carotide interne. *Revue oto-neuro-ophtalmologique*, 1928, p. 655-659.

voit dans le premier film (1) la circulation artérielle du cerveau d'une manière plus nette que dans la série obtenue, chez la même malade, après l'injection de l'iodure de sodium.

Dans le film II, de la série thorotrast, tiré une seconde (2) après l'injection, on voit déjà des veines et une opacité en partie dérivée du passage du thorotrast par les capillaires du cerveau. Dans le film III on distingue les gros troncs veineux, phase avancée de la circulation veineuse cérébrale. Une partie du thorotrast est déjà descendue, à ce moment, dans la jugulaire interne.

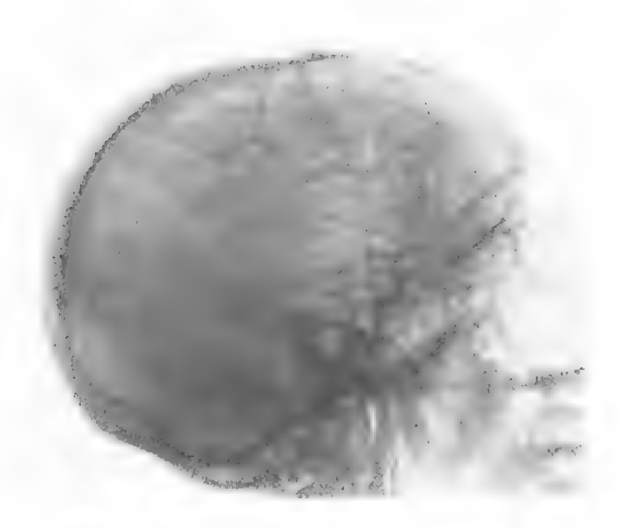


Fig. 3. Film V de la série de figures antérieures.

Le film IV montre une phase encore plus avancée de la circulation veineuse du cerveau.

Dans les films V et VI, moins opaques que ceux de la figure I, on voit la circulation capillaire de la carotide externe (tissus mous du crâne et face).

Des faits démontrent que, pour étudier la vitesse du sang dans le cerveau, ont doit préférer le thorotrast à l'iodure de sodium comme substance opaque.

La conduite de l'iodure de sodium et du thorotrast dans l'arbre artériel de la carotide externe est différente de celle qu'on observe dans la carotide interne. Dans les séries angiographiques on note, en général, trois opacités successives. La première paraît dans les films I ou II. Elle est due au passage du liquide opaque par les capillaires de la face et des

(1) On peut compter de 1 à 1,25 seconde le passage de l'une à l'autre angiographie. Dans cet article, nous ne compterons pas les fractions pour facilité d'exposition.

(2) Egas Moniz, Abel Alves, Pereira Caldas e Diego Furtado. Visibilidade em serie da circulação cerebral tornada visivel peló iodeto de sodio e pelo torotraste. Résumé en français. *Lisboa Médica*, março, 1933.

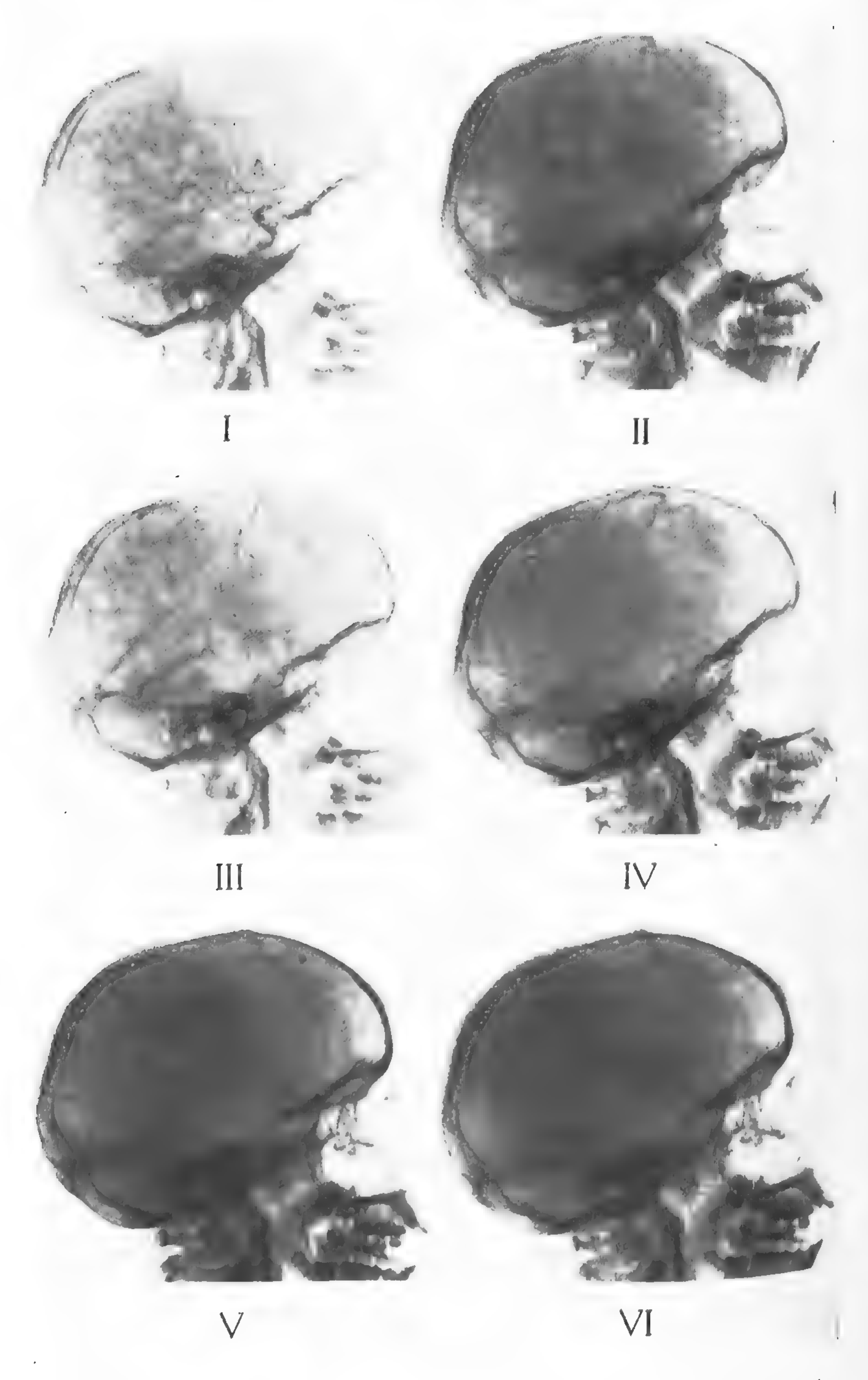


Fig. 4. — Série obtenue, chez la meme malade que la figure 1, par injection de 9 cc. de thorotrast dans la carotide primitive.

parties molles du crâne. On peut noter cette opacité dans I de la figure 1 et II de la figure 4. Elle paraît, en général, plus tôt, quand l'injection est poussée avec plus de force.

Une seconde opacité, beaucoup moins forte, due au passage du liquide opaque par les capillaires cérébraux, est visible en IV de la figure 1 (1) et en II de la figure 4 où elle coïncide avec la première opacité.

La troisième opacité qu'on note dans les films V et VI des figures 1 et 4 correspond au passage des liquides opaques par les réseaux capillaires de la carotide externe (cou, face et parties molles du crâne).

Après le passage, sous pression, d'une partie du liquide opaque par les

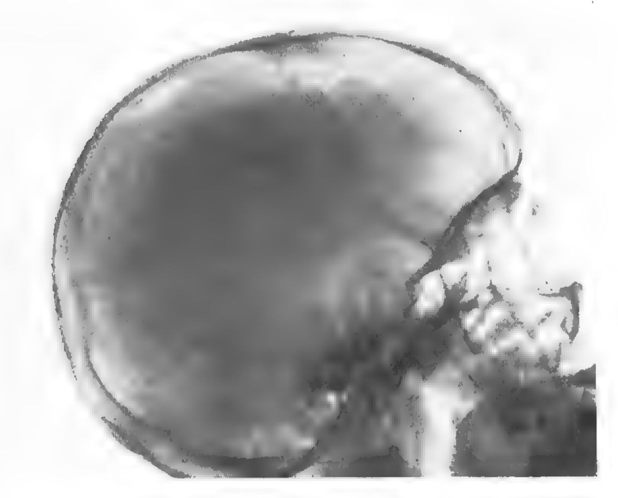


Fig. 5. — Opacité notée 10 minutes après l'injection du thorotrast dans la carotide externe.

capillaires (première opacité), la circulation de la carotide externe revient à la normale. La substance opaque est alors entraînée, peu à peu, avec le sang, jusqu'aux capillaires où elle s'accumule et reste pendant un certain temps (1). On pourra expliquer ces phénomènes dans le domaine de la carotide externe par une réaction des vaisseaux qui déterminerait successivement une dilatation, un spasme et une seconde dilatation. Nous inclinons cependant à croire qu'il ne s'agit que d'un phénomène mécanique du cours du sang, sans intervention, au moins importante, des réactions des vaisseaux.

Les cellules endothéliales des capillaires cérébraux et extracérébraux manifestent, en présence de ces deux liquides opaques, des différences importantes. Les capillaires cérébraux n'arrêtent pas le thorotrast qui passe très rapidement (moins d'une seconde) par leur réseau. L'iodure de

(1) Cette opacité commence à être notée en III. Les films négatifs originaux montrent des détails que les réductions des figures 1 et 4 ne peuvent pas mettre en évidence.

sodium reste 2 à 3 secondes dans le réseau artériel du cerveau parce que son action irritante provoque des spasmes des vaisseaux.

Les capillaires de la face et des tissus mous du crâne retiennent quelque temps les deux liquides opaques, iodure et thorotrast.

L'examen des films V et VI des figures 1 et 4 montre les opacités provoquées par les deux liquides dans ces tissus (1). Elles sont plus fortes avec l'iodure de sodium. Des radiographiques tirées 3 et 6 minutes après l'injection d'iodure de sodium ne montrent qu'une légère opacité. Au contraire, l'opacité reste très visible durant plusieurs minutes après l'injection du thorotrast.

Les cellules endothéliales des capillaires restent durant un certain temps avec des particules de thorium qui arrivent en suspension colloïdale. Des radiographies tirées 3 et 10 minutes après l'injection montrent encore une opacité bien nette (fig. 5) qui continue à être visible pendant 20 à 30 minutes après, mais déjà très réduite. Quelques-unes de ces opacités paraissent être plus fortes dans la partie interne du crâne, ce qui nous donne l'impression, d'ailleurs vérifiée par d'autres faits, que la circulation des méninges est probablement plus lente que celle des parties molles du crâne et de la face. Une heure après l'injection, il n'y a plus de tache radiographique. Le thorotrast a disparu, il est passé aux veines, mais peu à peu, et par conséquent en quantité qui ne permette pas de les rendre visibles aux rayons X.

Dans la circulation périphérique des membres on observe aussi des différences entre la vitesse de l'iodure de sodium et celle du thorotrast. La circulation chargée d'iodure de sodium arrive assez vite aux petites artères et passe facilement aux veines qu'on peut voir dans les films. Avec le thorotrast, les veines ne sont visibles que beaucoup plus tard et peu nettes. Ce phénomène a été observé par Reynaldo dos Santos, Augusto Lamas et Pereira Caldas dans plusieurs angiographies sériées du genou et du pied.

La conduite de l'iodure de sodium et du thorotrast dans la circulation des membres et dans celle de la carotide externe est bien différente de ce qui se passe dans la circulation du cerveau. En effet la circulation cérébrale, rendue visible par le thorotrast, se fait très rapidement. Le mélange sang-thorotrast passe des artères aux veines à travers les capillaires dans un délai très court. Le passage du sang chargé d'iodure de sodium se fait un peu plus lentement dans la circulation cérébrale.

Dans la face et les tissus mous de la tête, la circulation capillaire est moins rapide. On observe ce retardement de circulation de la carotide externe par rapport à celle du cerveau, aussi bien avec la solution d'iodure de sodium qu'avec le thorotrast.

Dans les membres, la vitesse de la circulation rendue visible par l'iodure de sodium et par le thorotrast est encore plus lente que celle du cou, de la face et des tissus mous du crâne.

(1) Cette étude a été largement faite dans un autre article : EGAS MONIZ, ABEL ALVES e PEREIRA CALDAS. Interpretacão das opacidades das series angiograficas da cabeça. Résumé en français. *Lisboa Médica*, abril de 1933.

Les problèmes de la vitesse du sang dans le cerveau et dans les autres régions de la tête.

Deux problèmes se posent : l'un au sujet de la vitesse réelle du sang dans le cerveau, l'autre sur la vitesse relative du sang dans le cerveau par rapport aux autres régions de la tête, cou, face, parties molles extracraniennes et méninges.

En confrontant les deux séries angiographiques de la tête obtenues, chez le même malade, par l'iodure de sodium, puis par le thorotrast, nous vérifions que ce dernier s'intègre plus facilement dans le courant sanguin et marche plus rapidement.

Le thorotrast n'est pas du tout irritant pour les vaisseaux ; les malades ne se rendent pas compte de son passage ; il est tout à fait inoffensif, au moins dans les doses employées dans l'épreuve angiographique du cerveau. Le thorotrast est, jusqu'à ce moment, le liquide opaque le plus utile dans ces investigations physiologiques ; mais il ne faut pas oublier que les problèmes liés à la circulation sont toujours difficiles à résoudre. Celui de la détermination de la vitesse du sang est des plus compliqués.

Les expériences par lesquelles on a dû arriver à des conclusions ont été faites, tout d'abord, sur les animaux. E. von Hering, il y a un siècle, Vierodt ensuite, qui a employé son hémotachomètre, plus tard Herrmann, Wolff, etc., ont indiqué pour la durée de la circulation, chez l'homme, 23 secondes environ. Ce chiffre a été obtenu par déduction de ce qu'on a noté chez les animaux. Dernièrement, on a employé d'autres méthodes appliquées chez l'homme en introduisant diverses substances dans la circulation.

Nous citerons un exemple : Winternitz, Deutsch et Bull (1931) ont utilisé le déhydrocholate de soude qu'ils ont injecté très rapidement dans la veine du coude. Ils ont vérifié que, dans un délai de 8 à 14 secondes, les sujets injectés présentaient une sensation gustative d'amertume, subite, très intense, mais très passagère. Ils ont considéré ce temps du passage de la veine du coude à la linguale comme celui de la vitesse du sang.

Rein et ensuite Herrik et Baldes ont dernièrement préconisé une nouvelle méthode, en fournissant de la chaleur au sang des artères et comparant les températures à deux endroits différents.

Nos expériences nous ont, cependant, aiguillé vers une route nouvelle. Elles ont, en effet, démontré que les vitesses du sang sont assez différentes dans les divers organes et régions du corps, même dans ceux qui sont à la même distance du cœur.

Dans ces conditions, l'orientation à suivre doit être bien diverse. On a besoin de déterminer la vitesse du sang dans les divers organes et régions : cerveau, méninges, foie, rate, rein, membres, etc. C'est après ces investigations qu'on pourra arriver à des conclusions plus rapprochées de la vérité.

Nous ne nous occupons, dans cet article, que de la vitesse du sang dans les divers secteurs de la tête. Le thorotrast, introduit dans la circulation carotidienne (carotide primitive) rend visibles les artères, la circulation

capillaire et les veines du cerveau (carotide interne) des méninges et tissus externes du crâne (carotide externe) ; nous pouvons ainsi déterminer le temps de ces passages et déduire, dans une certaine mesure, la vitesse pour une région déterminée de la tête.

Il faut dire que ce que nous appelons la phase capillaire comprend, non seulement la circulation dans les capillaires, mais encore dans les artérioles et veinules, invisibles dans les angiographies.

La *méthode artério-phlébographique* pour déterminer la vitesse du sang est, à notre avis, plus précise que les autres. On doit, toutefois, s'entourer de tous les soins pour éviter des causes d'erreurs. Du reste, nous ne pourrons arriver qu'à des chiffres limites.

Commentaires à la méthode artério-phlébographique pour mesurer la vitesse du sang.

En injectant des liquides dans les vaisseaux, on provoque des causes perturbatrices de la circulation ; il convient de les examiner pour que nos affirmations ne dépassent pas ce que la méthode artério-phlébographique peut fournir.

L'entrée du thorotrast ou d'un autre liquide dans la circulation doit altérer sa vitesse. Le problème a été étudié en physique. Un liquide d'une autre densité, une viscosité différente, etc., altère les conditions du courant normal d'un certain liquide qui traverse un système tubulaire. Dans l'arbre artériel extensible avec la division de ces branches jusqu'aux artérioles et capillaires, qui se continuent avec les veinules et l'arbre veineux, le problème est encore plus compliqué.

Il y a d'autres facteurs à considérer.

La quantité de liquide injecté peut altérer les conclusions. Dans nos séries angiographiques par injection dans la carotide primitive, nous introduisons 16 cc. en moyenne. Si nous injectons seulement quelques centimètres cubes, nous ne voyons pas l'arbre artériel, mais nous pouvons trouver dans quelques veines le liquide opaque.

En introduisant une petite portion de thorotrast dans la carotide interne, elle peut être surprise dans les veines dans un délai d'une seconde. On ne le voit pas du tout dans les artères, on n'observe aucune tache correspondante à la circulation capillaire.

Cela nous donne l'impression que la circulation cérébrale se fait dans un délai bien inférieur au chiffre limite dont nous nous occuperons d'ici peu.

La circulation de la carotide externe se présente aussi différemment dans les films angiographiques de la tête après l'injection de grandes ou de petites quantités de thorotrast.

Après avoir fait l'injection dans la carotide interne, avec ligature temporaire incomplète de la carotide externe, on note une opacité, comme dans le films V, figure 9, dans le domaine de la carotide externe. Cette opacité est, évidemment, dépendante de cette artère parce qu'elle est généralisée

au cou et à la face. Parfois, nous avons même, dans ces conditions (injection dans la carotide interne), rendu visible une des artères temporales superficielles (fig. 6). C'est-à-dire quand on donne l'injection avec force dans la carotide interne, le thorotrast reflue dans la carotide primitive et une partie monte alors par la carotide externe. Même quand on fait la ligature temporaire par la pince de Martins, comme cette ligature n'est pas parfaite, une petite quantité de thorotrast monte par la carotide externe et produit l'opacité qu'on voit dans le film V de la figure 10, laquelle disparaît en VI.

Les capillaires du cerveau se laissent traverser très rapidement par le

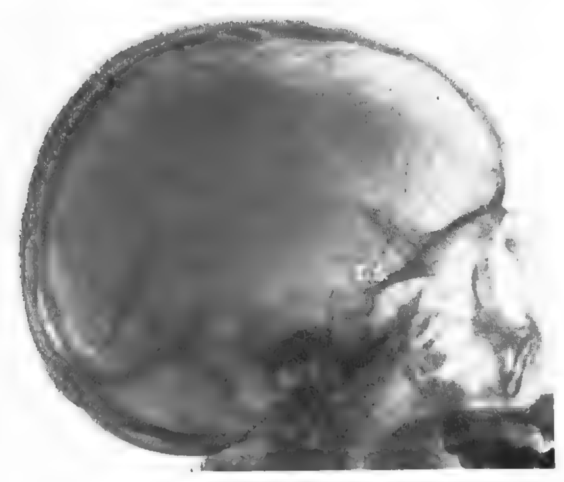


Fig. 6 — Phlébographie cérébrale obtenue par injection de 16 cc. de thorotrast dans la carotide interne. Une partie du liquide opaque a réflué et passé à la carotide externe. On voit la temporale superficielle.

liquide opaque, *même en grande quantité*, sans produire une opacité comparable à celle obtenue dans le réseau capillaire de la carotide externe, même avec de petites quantités de thorotrast.

Nous devons noter que pour l'étude de la vitesse de la circulation par la *méthode artério-phlébographique*, une certaine quantité de thorotrast est nécessaire pour rendre visibles les vaisseaux sanguins dans leurs phases successives.

La vitesse de l'injection ne détermine pas d'importantes variations dans la circulation du cerveau. Si on injecte avec beaucoup ou moins de force (10 à 12 cc. par seconde) un liquide opaque (solution iodurée, abrodil ou thorotrast) dans la carotide primitive d'où il passe à la carotide interne, ou si on injecte directement cette dernière, la visibilité du réseau artériel du cerveau est pratiquement la même. On ne trouve pas d'altérations de visibilité des vaisseaux ; la succession des phases circulatoires se présente également dans les séries angiographiques sans modifications. Au contraire, si on injecte le liquide opaque avec force dans la carotide

externe soit directement, soit par la carotide primitive, on note des altérations dans toute la circulation de cette artère.

Il nous est difficile de préciser les relations entre les vitesses employées et les altérations circulatoires observées, mais le fait est incontestable.

De ce que nous venons d'exposer, on peut conclure, en dehors d'autres démonstrations, que la circulation dans la carotide interne est plus rapide que dans la carotide externe.

La disposition anatomique des deux systèmes artériels est d'accord

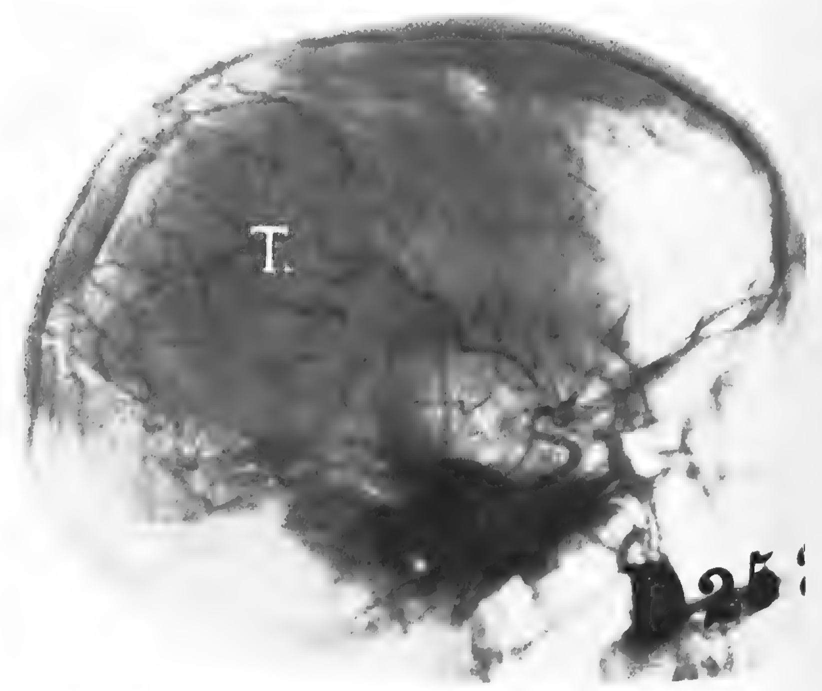


Fig. 7. — Artériographie cérébrale. Méningiome de la région pariéto-occipitale avec circulation visible.

avec ces constatations. La carotide interne est, en effet, un collecteur unique qui conserve le même calibre et monte, en général, avec de petites flexuosités, jusqu'au trou carotidien. En dedans du crâne, elle se courbe (siphon carotidien et, bien que le courant sanguin souffre à cét endroit une certaine résistance, il passe aux diverses artères du cerveau placées dans un tissu relativement mou et, par conséquent, sans grand obstacle à sa progression.

La carotide externe donne six grosses branches collatérales avant les artères terminales. Celles-ci, la temporale superficielle et la maxillaire interne, d'où dérive la méningée moyenne, ont plusieurs branches.

Les deux collecteurs : carotide externe et carotide interne, ne sont donc pas du tout semblables. La vitesse du courant sanguin doit être, par conséquent, différente dans les deux arbres artériels.

Le *thorotrast* déterminera des *réactions différentes* dans le réseau capillaire du cerveau et dans les réseaux des autres régions de la tête ? Cette hypothèse ne nous paraît pas admissible. Le thorotrast, au contraire de l'iodure de sodium, n'est pas du tout irritant. Il s'agit d'une suspension colloïdale qui est introduite par la carotide primitive et qui passe, dans les mêmes conditions, aux deux systèmes carotidiens, interne et externe.

Les différences observées doivent avoir une autre cause.

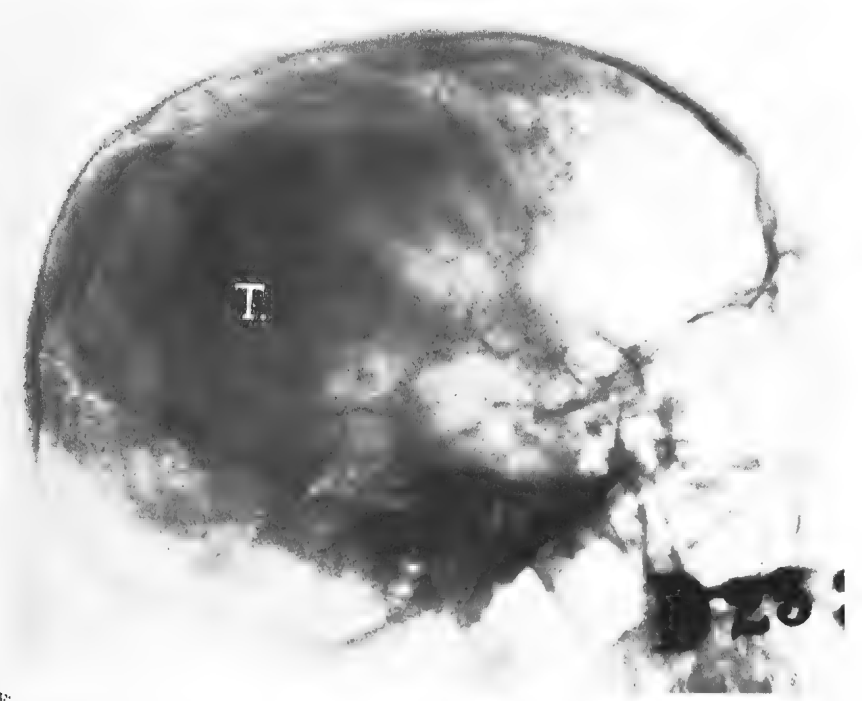


Fig. 8. — Radiographie du même cas de la figure 7 obtenue 4, 5 secondes après l'artériographie. La circulation veineuse du cerveau a presque disparu. On voit la circulation capillaire de la tumeur.

La perméabilité des capillaires au thorotrast est, certainement, différente dans le cerveau, dans les méninges, dans la face et dans les parties molles du crâne. Cela doit correspondre à des particularités anatomiques que l'histologie n'a pu encore éclaircir. Il est probable qu'il existe des différences de calibre, d'innervation, de contractilité des cellules endothéliales et même d'extension des réseaux capillaires.

Les anastomoses artério-veineuses de la pie-mère pourront-elles avoir quelque influence sur le passage du sang du réseau artériel au réseau veineux dans le cerveau ? Bien que nous soyons convaincus qu'elles n'ont pas une grande importance pour faciliter le passage du sang, nous ne pouvons présenter que des hypothèses à ce propos.

Il nous semble que *les tissus où sont placés les capillaires* doivent aussi

influer sur la vitesse du sang. Entre le tissu nerveux et, par exemple, les faisceaux fibreux de la dure-mère (fibres du tissu conjonctif et fibres élastiques), il y a une grande différence de consistance qui doit modifier la progression du sang dans les capillaires.

Nous avons observé la visibilité de quelques tumeurs intracraniennes par la stase du liquide opaque dans les capillaires. Les angiographies des figures 7 et 8 ont été tirées avec un intervalle de 4 à 5 secondes.

La première (fig. 7), obtenue immédiatement après l'injection du thorotrast dans la carotide primitive, montre l'artériographie cérébrale avec la circulation artérielle anormale d'une tumeur de la région pariétale.

La seconde angiographie (fig. 8) a été obtenue, 4 à 5 secondes après la première, pour voir les veines du cerveau. Celles-ci ont presque entièrement disparu ; mais la circulation de la tumeur se maintient encore dans sa phase capillaire. C'est-à-dire que la vitesse de la circulation en dedans de la boîte cranienne est très différente dans le tissu cérébral et dans celui de cette tumeur. Les conditions de l'arrivée du mélange sang-thorotrast au cerveau et à la tumeur cérébrale sont les mêmes, et, cependant, le thorotrast est déjà passé par les artères, capillaires et veines du cerveau, tandis qu'il reste encore dans les capillaires de la tumeur. L'influence de la consistance des tissus doit être un coefficient à prendre en considération dans la vitesse de la circulation capillaire.

On pourra dire que cela dépend des formes des capillaires, des réactions de leurs cellules endothéliales, de l'extension du réseau capillaire, etc., et non de la consistance des tissus qu'ils traversent. Il y a d'ailleurs une liaison entre ces divers facteurs ; mais indépendamment d'autres causes, la consistance des tissus pourra, semble-t-il, altérer la vitesse du sang dans les capillaires.

Les *états pathologiques* qui amènent des troubles circulatoires, les médicaments qui provoquent des vaso-dilatations et des vaso-constrictions de vaisseaux, etc., doivent produire des altérations de la vitesse du sang. Nous nous demandons si les *états émotionnels* au moment de l'injection, si différents chez chaque individu, ne pourraient pas amener des altérations appréciables dans les résultats obtenus.

On doit aussi compter avec les *compressions exercées par les tumeurs cérébrales*, surtout quand elles sont placées près du siphon carotidien. Nous avions déjà soupçonné la diminution de la circulation cérébrale par l'action de cette pression directe intracranienne ; mais seul le filmage de la circulation l'a démontré d'une manière évidente. Ces cas ne sont pas examinés dans cet article ; ils ont été publiés dans un autre travail (1).

La discussion que nous venons de faire de nos expériences nous prévient contre certaines causes d'erreurs.

Du reste, nous n'avons pas la prétention de donner des chiffres exacts

(1) Egas Moniz, Almeida Lima et Diogo Furtado. Troubles circulatoires du cerveau produits par les tumeurs cérébrales dans le voisinage du siphon carotidien. *La presse médicale*, n° 55, du 12 juillet 1933.

de la vitesse du sang. Ainsi pour la circulation cérébrale nous n'indiquerons que le temps maximum au-dessous duquel elle se fait. L'entrée du thorotrast dans le courant sanguin doit, certainement, retarder la circulation ; mais il nous est impossible de déterminer le coefficient de ce retardement. Il y a toute probabilité que la limite de temps que nous indiquons ne sera jamais dépassée.

L'autre problème, c'est-à-dire la relativité de la vitesse du sang dans le cerveau, méninges et parties molles du crâne, est aussi très important. L'injection est toujours donnée dans la partie inférieure de la carotide primitive avec la même anesthésie locale. *Le thorotrast est introduit dans les mêmes conditions de quantité et de vitesse pour les deux systèmes carotidiens interne et externe.* De plus, nous avons fait plusieurs séries angiographiques dans ces conditions et les résultats ont été toujours les mêmes. Cela donne — semble-t-il — des garanties aux conclusions tirées.

Nous ne pouvons publier que quelques séries de films. La documentation radiographique est, dans ces cas, assez encombrante. En outre, elle n'est, d'ailleurs, vraiment évidente que sur les négatifs angiographiques eux-mêmes. Malgré cela, nous présenterons quatre séries angiographiques obtenues après injection du thorotrast, l'une dans la carotide interne, l'autre dans l'externe, et les deux autres dans la primitive.

1er CAS. — *Injection de 12 cc. de thorotrast dans 1,5 seconde dans la carotide interne chez un adulte.*

Série angiographique tirée en 0-1-1-1-1-1-1 secondes.

Dans le premier film (fig. 9-1) on voit le réseau artériel normal du cerveau. Dans II, le siphon disparaît et on note déjà la veine de Labbé mieux dessinée dans le film immédiat. Il existe dans ce film II une certaine opacité intracranienne due au passage d'une partie de thorotrast par les capillaires. Cette opacité disparaît en III. Dans ce film III, on note déjà la circulation veineuse du cerveau dans une phase assez avancée, qui s'efface encore plus en IV. Le film V montre une opacité générale de la tête et de la face que nous avons déjà expliquée. Elle est due au passage d'une petite partie du thorotrast, par reflux, dans la carotide externe.

2e CAS. — *Injection de 12 cc. dans 1,5 seconde dans la carotide externe chez un adulte.*

Série angiographique tirée en 0-1-1-1-1-1 secondes.

La circulation temporale et méningée de la carotide externe est assez visible dans I et II de la figure 10. Une opacité en I est due à l'impulsion de l'injection qui force le passage d'une partie du thorotrast par les capillaires, passage rapide, car la tache radiographique disparaît en II.

Dans III, IV et V on ne voit plus ces artères à cause de la vitesse de l'injection.

En VI, on note la grande opacité de l'invasion des capillaires par le thorotrast. La vitesse du mélange sang-thorotrast est à ce moment

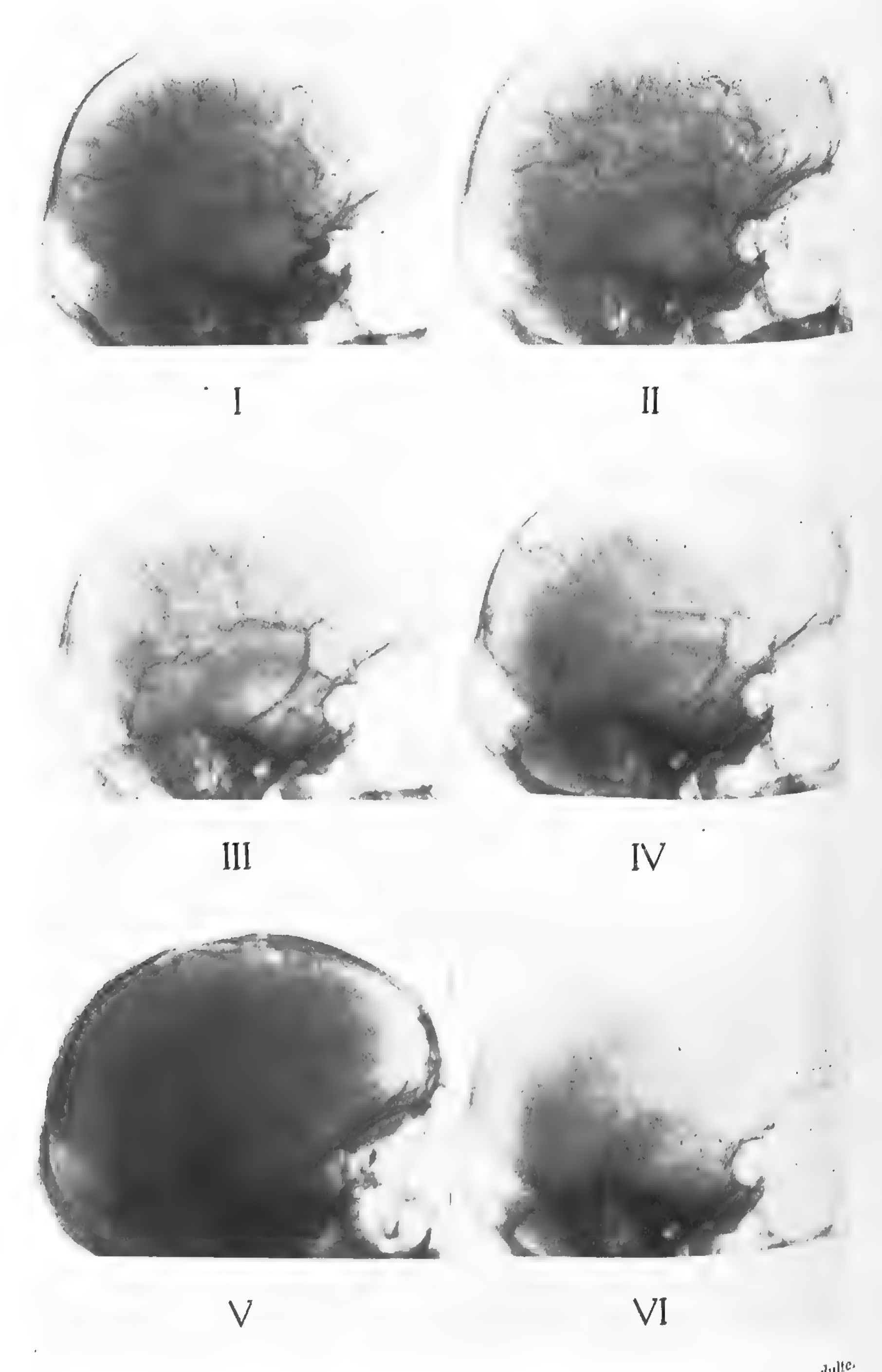


Fig. 9. — Injection de 12 cc. de thorotrast dans 1,5 seconde dans la carotide interne chez un adulte.

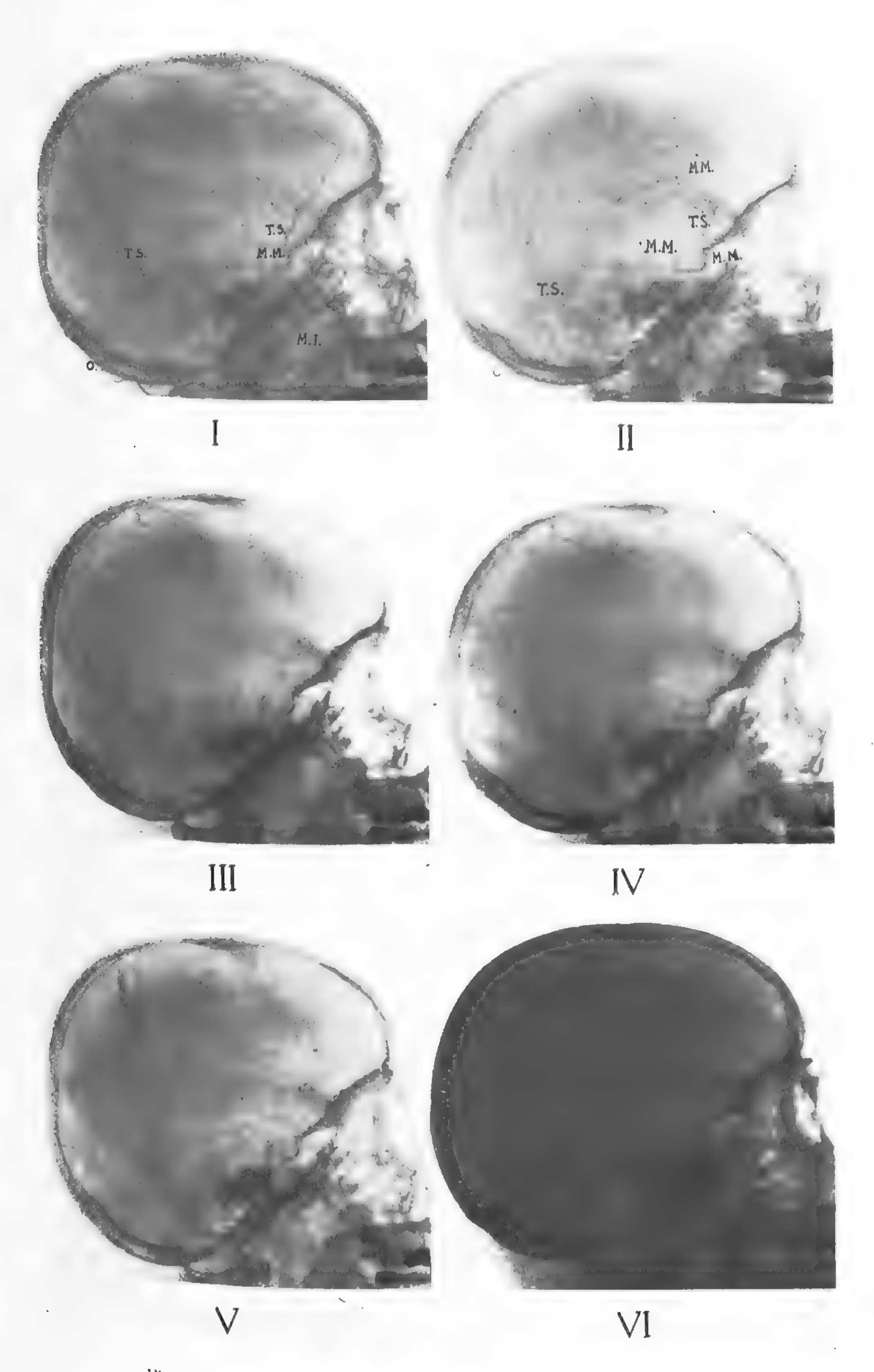


Fig. 10. — Injection de 12 cc. dans 1,5 seconde dans la carotide externe

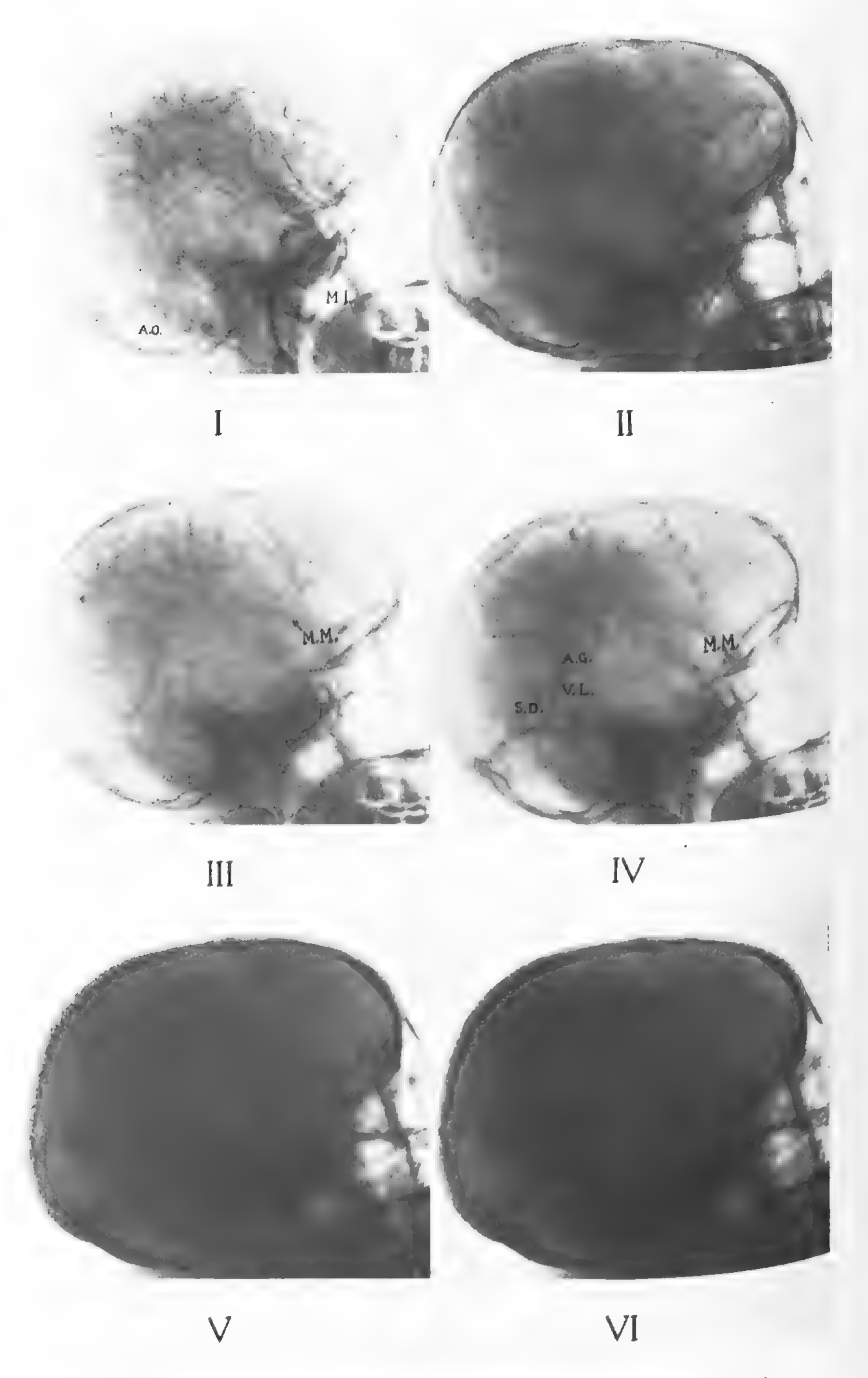


Fig. 11. — Injection de 16 cc. de thorotrast dans 1,5 seconde dans la carotide primitive chez un adulte.

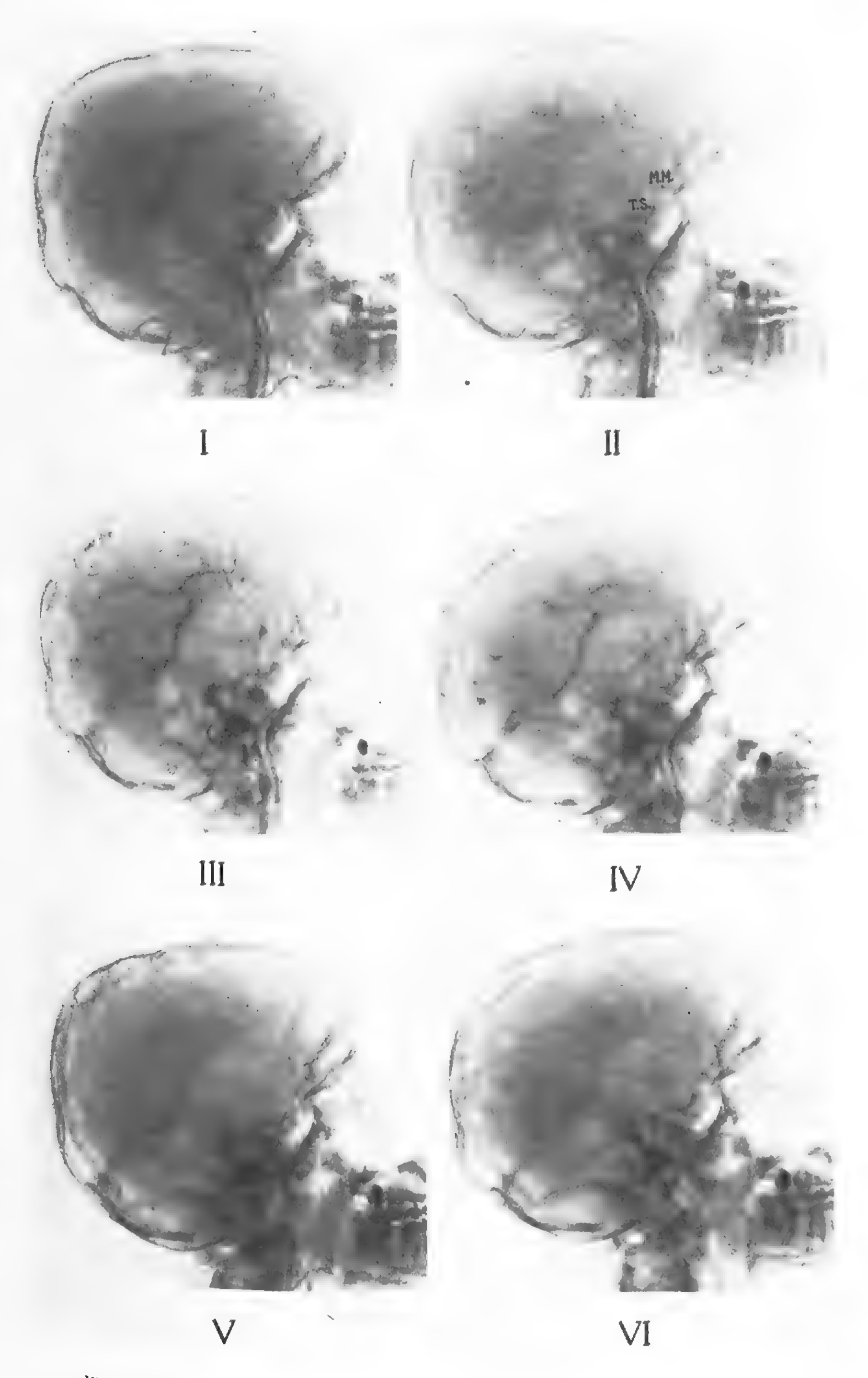


Fig. 12. — Injection de 16 cc. de thorotrast dans 1,3 seconde dans la carotide primitive chez un jeune homme de 15 ans.

retournée à la normale. Le thorium se fixe alors, pour un certain temps, dans les capillaires. Une radiographie tirée 3 minutes après montre encore une certaine opacité plus forte dans la partie intracranienne. Une demi-heure plus tard, il y a encore une petite opacité qui paraît dépendre du thorium qui s'est arrêté dans les capillaires.

3e Cas. — *Injection de 16 cc. de thorotrast dans 1,5 seconde dans la carotide primitive chez un adulte.*

Cette série (fig. 11) montre les différences entre la circulation cérébrale et celle de la face, des tissus mous de la tête et des méninges. Le premier déclic de l'ampoule a été fait après injection de 13 cc. de thorotrast et on a continué jusqu'à 16 cc. entre le premier et le second film. On a tiré les angiographies successives dans 0-1-1-1-2-5 secondes.

La première radiographie (fig. 11-I) montre la circulation cérébrale normale. On voit aussi très bien la maxillaire interne (M. I) et l'occipitale superficielle (A. O.), qui est mieux dessinée dans le film suivant.

Dans le film II, on note déjà quelques veines du réseau cérébral, mais la circulation artérielle garde ses lignes générales. On note l'opacité des capillaires de la carotide externe où la vitesse de la circulation a été augmentée par la force de l'injection du thorotrast.

Le film III, tiré deux secondes après le premier, est déjà une phlébographie. Petite opacité en dedans du crâne due au passage du reste du thorotrast par les capillaires cérébraux, on voit la méningée moyenne (M. M.).

Dans le film IV, tiré trois secondes après le premier, on ne voit que les gros troncs veineux de la circulation cérébrale : veine de Labbé (V. L.), sinus droit (S. D.), ampoule de Galien (A. G.), veine de Galien, etc. La plus grande partie du thorotrast qui a passé par la circulation cérébrale est déjà descendu au cœur par la jugulaire interne. L'artère méningée moyenne est encore visible.

Les films V et VI, tirés 5 secondes et 10 secondes après le premier, respectivement, montrent la tache de la circulation capillaire de la carotide externe. Le cou, la face, les tissus mous de la tête et les méninges présentent à peu près la même opacité.

4e Cas. — *Injection de 16 cc. de thorotrast dans 1,3 seconde dans la carotide primitive chez un jeune homme de 15 ans.*

L'injection a été donnée avec plus de force que dans le cas antérieur. Le premier déclic de l'ampoule a été fait presque à la fin de l'injection.

La succession des films a été la suivante : 0-1-1-1-1-1 secondes.

Dans le premier film (fig. 12-I), on voit une artériographie normale. On note l'opacité de la circulation forcée de la carotide externe (cou, face, crâne) qui n'existe plus dans la radiographie suivante. On voit aussi dans ce film la temporale superficielle et la méningée moyenne, plus nettes dans les autres films, et l'occipitale superficielle.

Dans le film II, la circulation artérielle du cerveau est disparue. On voit encore opacifiées dans le cou les carotides interne et externe. Ce sont des portions de thorotrast qui y sont restées et qui disparaissent rapidement dans les films suivants. On note, dans cette phlébographie, une certaine opacité, limitée au crâne, qui correspond au passage toujours très rapide du thorotrast par les capillaires du cerveau. La temporale superficielle (T. S.) et la méningée moyenne (M. M.) sont très nettes.

Dans le film III, la circulation cérébrale est déjà dans la phase terminale des gros troncs veineux. Les artères temporale, superficielle et méningée restent opacifiées.

Dans IV, les artères temporales et méningées sont encore pleines de thorotrast, tandis que la circulation veineuse du cerveau est en quelque sorte réduite à la veine de Labbé, déjà moins opacifiée.

Dans V et VI, cette veine s'efface de plus en plus et la circulation artérielle des méninges et parties molles du crâne se maintient encore. En comparant ces deux films avec le IV, on observe le commencement de l'opacité des capillaires de la carotide externe. Cette opacité montrerait son intensité, si l'on tirait d'autres radiographies une ou deux secondes plus tard. La force de l'injection et l'âge (?) du malade pourrait expliquer le retard de l'apparition de l'opacité dans ce cas.

* * *

Ces deux derniers cas montrent, comme beaucoup d'autres, que nous avons obtenu (1) des différences évidentes de vitesse entre les deux circulations carotidiennes. Cette dernière série angiographique est, surtout, très élucidative. La plus grande partie de la circulation cérébrale se fait dans un délai de 2 secondes à peu près, tandis que celle des méninges et des parties molles du crâne se maintiennent encore *dans la phase artérielle*, visible après six secondes.

Le passage du sang-thorotrast se fait très rapidement dans les artères, dans les capillaires et dans les veines du cerveau. Au contraire, la circulation est plus lente dans les branches de la carotide externe et dans son système capillaire.

Après les phases de grande opacité (films V ou VI de la fig. 11), le dégagement du thorotrast retenu dans les capillaires se fait très lentement.

On peut déduire de ces différences de vitesse du sang dans le cerveau et dans les autres tissus de la tête que probablement les échanges nutritifs apportés par le sang (plasma et globules) à travers les cellules endothéliales des deux systèmes capillaires se font aussi dans des conditions diverses : plus rapidement dans le cerveau, plus lentement dans les autres régions de la tête.

Sur la nature de ces échanges nutritifs et sur les propriétés histo-chimiques des cellules endothéliales des deux systèmes carotidiens, nous ne

(1) Nous appuyons ce travail sur 30 séries angiographiques.

pouvons que dire qu'il s'agit là de problèmes qui dépassent nos connaissances actuelles.

La différence de vitesse dans ces échanges pourra, cependant, servir, en quelque sorte, d'élément d'étude pour cette question.

Conclusions.

De cette longue exposition, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Le sang passe des artères du cerveau, à travers les capillaires, aux veines, dans un délai inférieur à 2 secondes ;

2° La circulation dès la carotide interne jusqu'aux jugulaires internes doit se faire dans un temps inférieur à 3 ou 4 secondes.

3° La circulation de l'artère carotide externe reste dans les artères 5 à 6 secondes.

4° Le passage du sang-thorotrast par les capillaires dérivées de la carotide externe (cou, face, parties molles du crâne, méninges) se fait très lentement. Trois minutes après, on voit encore une opacité caractéristique, en général plus limitée à la partie intérieure du crâne (méninges ?) ; après trente minutes, on note encore une certaine opacité dans la face et tout le crâne.

5° La circulation méningée est, semble-t-il, la plus lente des circulations liées à la carotide externe.

6° Les différences individuelles chez des sujets normaux n'ont pas une influence très appréciable sur la vitesse de la circulation cérébrale. Les causes pathologiques générales, et surtout locales, amènent des troubles importants dans la marche de la circulation du cerveau ;

7° Les cellules endothéliales des capillaires cérébraux et des capillaires des autres tissus de la tête se conduisent d'une manière entièrement différente avec le thorium. Les premières ne le fixent pas ; les secondes le retiennent pendant un certain temps ;

8° Le thorotrast se fixe assez rapidement dans les capillaires dérivés de la carotide externe et dans certaines tumeurs intracérébrales (méningoblastomes). Il sort ensuite lentement des capillaires pour passer dans les veines. Celles-ci ne sont pas, en général, rendues visibles dans la face, les tissus mous de la tête et les méninges parce que la quantité de thorotrast qui passe dans ces veines n'est pas suffisante pour les opacifier.

LES SIGNES VESTIBULAIRES DES TUMEURS DE L'ACOUSTIQUE

PAR

M. AUBRY, J. DARQUIER et P. SCHMITE

Travail de la clinique neurologique de la Salpêtrière (Professeur G. Guillain).

Les signes vestibulaires des tumeurs de l'angle méritent en oto-neurologie une place à part. La situation anatomique de ces tumeurs permet de comprendre leurs caractères cliniques spéciaux tenant aux 2 faits anatomiques suivants :

1° Elles sont développées aux dépens de la VIII[e] paire ;

2° Elles sont au voisinage immédiat de l'axe bulbo-protubérantiel, c'est-à-dire de la zone vestibulaire centrale.

Il en résulte une double symptomatologie vestibulaire :

1° Signes de déficit vestibulaire dus à la lésion du nerf : signes tronculaires ;

2° Signes d'atteinte de la zone vestibulaire centrale liés à la compression de la région bulbo-protubérantielle : signes nucléaires.

I. — Symptomatologie.

La dualité symptomatique peut être poussée plus loin et permet un peu artificiellement d'ailleurs de considérer 2 périodes cliniques : l'une précoce où la tumeur encore petite ne lèse encore que le nerf, c'est la phase tronculaire ; l'autre plus tardive liée à l'atteinte des noyaux vestibulaires centraux par l'accroissement de volume de la tumeur qui vient comprimer la zone bulbo-protubérantielle. En vérité, il est un peu schématique de distinguer ainsi 2 phases qui souvent sont dès le début clinique déjà enchevêtrées, car les signes vestibulaires centraux existent parfois dès le 1[er] examen, le malade étant amené relativement tard à l'oto-neurologiste

1° *Phase vestibulaire tronculaire.*

1° *La sensation vertigineuse.* — La sensation vertigineuse qui d'une façon générale n'est présente que dans les cas d'irritation labyrinthique est à son maximum au début de la phase destructive et souvent n'existe pratiquement plus lorsque le nerf est totalement détruit.

Le vertige constitue donc le premier signe en date, si bien que l'affection a pu être d'autant plus facilement considérée comme un syndrome de Ménière que les troubles cochléaires avec surdité labyrinthique du côté malade sont en général concomitants.

Stewart et Holmes ont insisté sur le caractère de ces vertiges. D'après eux, le mouvement apparent des objets se fait du côté malade vers le côté sain et la fausse sensation de rotation du corps se ferait en sens contraire, c'est-à-dire vers le côté malade. Dans les tumeurs intracérébelleuses, la sensation de rotation des objets et celle du corps sont de même sens et se font vers le côté sain (en s'éloignant de la lésion). En réalité, il est souvent difficile de faire préciser au malade la direction exacte de ce mouvement de rotation, ce qu'il importe de retenir est cette possibilité de voir apparaître de vraies crises vertigineuses prenant l'aspect classique du « vertige systématisé ».

Mais à côté de ces accès de vertige bien caractérisé, survenant par crises rappelant le syndrome de Ménière, il existe des cas où le vertige est plus fruste et prend d'emblée le masque du vertige non systématisé qui est la forme habituelle du vertige d'origine centrale (1).

2° *Le déséquilibre.* — Les troubles de l'équilibre sont souvent présents dès le début, mais tandis que la sensation vertigineuse semble s'estomper à la longue, le déséquilibre au contraire augmente souvent d'intensité.

Les signes objectifs du déséquilibre se recherchent dans la position de Romberg. Dans cette position, la malade tombe latéralement du côté de la tumeur. Parfois, il tend à tomber en arrière et du côté de la tumeur. L'occlusion des yeux peut augmenter le déséquilibre tout au moins au début; donc à cette période, le signe de Romberg est souvent positif.

Assez fréquemment, l'inclinaison est légère; il est bon d'employer certains artifices, soit fil à plomb de Barré qui peut déceler une légère inclinaison, soit Romberg sensibilisé, les 2 pieds étant placés l'un devant l'autre, soit enfin station unipodique, et Cushing a déjà insisté sur l'impossibilité de maintenir l'équilibre sur le pied, du côté lésé.

3° *L'épreuve de la pulsion* montre que dans les tumeurs de l'angle le malade « décolle » plus du côté de la tumeur que du côté opposé.

4° *La marche aveugle* met en évidence la déviation angulaire qui se fait du côté de la tumeur, à cette déviation angulaire se surajoute souvent dès cette période un certain degré de latéropulsion.

5° *Le nystagmus spontané* est un signe de premier ordre; dans plusieurs

(1) M. Aubry. Le vertige associé d'origine centrale. *Annales d'oto-laryngologie*, janvier 1933.

travaux antérieurs, et notamment dans sa thèse, l'un de nous a déjà insisté sur l'intérêt de considérer 2 phases, l'une du début où le nystagmus est vestibulaire pur lié à la lésion du nerf par le développement de la tumeur encore petite, puis une deuxième phase où la tumeur ayant détruit l'excitabilité nerveuse, il semblerait qu'un nystagmus d'ordre labyrinthique ne puisse plus se produire, mais dans cette 2e phase que nous étudierons plus loin, nous verrons que le nystagmus n'a pas la même origine et qu'il est dû alors à la lésion des noyaux vestibulaires eux-mêmes. Cette distinction en 2 phases est ici particulièrement schématique; cependant, nous avons pu observer quelques cas de tumeurs à une période vraiment très précoce, c'est-à-dire avant l'apparition de tout signe neurologique et bien avant l'apparition de la stase ; 2 de ces observations ont déjà été publiées. Dans ces 2 cas, le nystagmus était dirigé du côté opposé à la tumeur, c'est-à-dire était tout à fait conforme à la règle concernant le nystagmus de destruction (1).

En effet, à cette période, la lésion est théoriquement limitée, à la VIIIe paire. Le nystagmus doit donc présenter les caractères suivants du nystagmus de destruction :

Il est dirigé du côté opposé à la tumeur.

Il est d'intensité moyenne, souvent de degré II selon la classification d'Alexander.

Sa forme est horizontale rotatoire (parfois il présente déjà une forme pure, le plus souvent horizontale).

Enfin la durée de ce nystagmus est théoriquement limitée, comme tout nystagmus de destruction, sa durée ne devrait excéder que de quelques semaines la destruction complète de l'excitabilité vestibulaire. En réalité, cette durée est variable et les limites sont pratiquement impossibles à saisir, car le nerf se détruit plus ou moins vite, la tumeur n'agissant pas à la façon d'une section ou d'une trépanation labyrinthique ou même d'une labyrinthite qui détruisent le nerf rapidement et totalement ; dans les tumeurs, la destruction se complète peu à peu d'où durée anormalement allongée du nystagmus de destruction. De plus, la disparition de l'excitabilité n'est parfois pas totalement achevée lorsque se surajoute déjà un nystagmus d'origine centrale dont nous verrons plus loin les caractères. C'est ainsi que dès cette période, le nystagmus peut être bilatéral tout en conservant une prédominance du côté opposé à la tumeur, de même sa forme peut être pure et son amplitude plus grande que celle du nystagmus périphérique.

6° *La déviation spontanée de l'index* doit théoriquement se produire au niveau des 2 index et se faire vers le côté de la tumeur, c'est-à-dire en sens inverse du nystgamus. Cette règle n'est pas constante, car souvent la déviation est absente, et parfois elle est déjà limitée à un seul bras.

7° *L'épreuve calorique* est certainement la plus importante des épreuves

(1) Aubry et Caussé. Les signes vestibulaires précoces des tumeurs de l'angle. *Annales d'oto-laryngologie*, juin 1931.

labyrinthiques, car elle permet d'examiner un seul labyrinthe à la fois.

a) *Du côté malade.* Cette épreuve montre un signe important, c'est l'inexcitabilité vestibulaire totale. Le plus souvent, en effet, dès le premier examen, l'épreuve calorique montre du côté de la tumeur une inexcitabilité complète, c'est ainsi qu'un litre d'eau très froide ou très chaude ne provoque aucune réaction nystagmique, et cette absence de nystagmus provoqué se retrouve dans toutes les positions de la tête, aussi bien en position qu'en position III de Brunings.

Dans nos observations, l'inexcitabilité s'est montrée complète dès le 1er examen dans presque tous les cas. Parfois cependant, l'inexcitabilité n'est pas totale, surtout si l'on examine des tumeurs au début de leur évolution. La statistique de Fischer qui comprend 27 cas accuse 20 cas d'inexcitabilité totale, 2 cas avec de vagues restes d'excitabilité, enfin 5 cas avec simple diminution de l'excitabilité. Dans nos 17 dernières observations, l'inexcitabilité a toujours été complète, sauf dans une de nos observations publiées avec Caussé où l'inexcitabilité non présente au 1er examen n'est apparue que plus tard. Retenons donc qu'à cette période de début, la conservation de l'excitabilité vestibulaire est très rare, mais cependant possible, et en règle générale on peut dire que la conservation de l'excitabilité, surtout si le syndrome neurologique des tumeurs de l'angle est au complet, plaide en faveur d'une tumeur ponto-cérébelleuse, dont le point de départ ne serait pas la VIIIe paire.

A côté de la réaction nystagmique, les autres éléments du réflexe vestibulaire à l'épreuve calorique sont également absents, même dans les cas où il persiste des restes d'excitabilité ; c'est ainsi que la sensation vertigineuse provoquée est toujours absente. De même, la déviation provoquée des index est absente ; s'il existe une déviation spontanée, celle-ci n'est pas modifiée par l'épreuve, que l'on emploie l'eau chaude ou l'eau froide. Cependant Cushing, dans un cas, a pu obtenir une déviation provoquée des index, mais ce fait reste exceptionnel.

Enfin, l'équilibre n'est pas modifié, et s'il existe une inclinaison spontanée du corps (en général du côté de la tumeur), cette inclinaison spontanée n'est pas modifiée, quelle que soit la température de l'eau et la position donnée à la tête.

b) *Du côté sain*, le labyrinthe devrait théoriquement être parfaitement normal. Nous sommes persuadés que cette intégrité du vestibule opposé serait de règle si l'on avait la chance de voir la malade dès le début de la tumeur.

Mais le plus souvent, le malade n'est vu qu'à une phase où la tumeur a déjà évolué, et selon son développement elle retentira plus ou moins sur l'excitabilité labyrinthique du côté sain.

Cette action contro-latérale est complexe et présente 2 mécanismes : d'une part, mécanisme de compensation qui est un fait d'ordre général dans les affections du labyrinthe périphérique, et d'autre part, action sur les centres vestibulaires, lorsque la tumeur vient au contact de la zone bulbo-protubérantielle. Ces derniers signes seront étudiés plus loin, car

ainsi que nous venons de le dire, ils sont d'origine centrale et appartiennent à la 2e période.

Le mécanisme de compensation peut être au contraire très précoce. Nous savons qu'il constitue un fait habituel dans les lésions destructives du labyrinthe périphérique ; dans les affections centrales, au contraire, la compensation est beaucoup plus fruste et souvent n'apparaît pas ; les tumeurs de l'angle dont toute la symptomatologie vestibulaire est intermédiaire au syndrome labyrinthique périphérique et au syndrome central présente, en ce qui concerne le mécanisme de la compensation, ce même aspect intermédiaire ; en effet, la compensation peut exister, mais elle est rarement complète.

Examinons, en effet, le cas typique d'une trépanation labyrinthique. Les premiers jours, il y a un gros déséquilibre de la fonction labyrinthique, ou plus exactement grosse irritation de la voie vestibulaire, d'où syndrome vertigineux au grand complet, avec un nystagmus spontané violent battant du côté opposé, grosse déviation des index du côté trépané, chute de ce côté, sensation vertigineuse violente exagérée dans le regard du côté sain. Puis rapidement, l'irritation vestibulaire diminuant, les signes cliniques s'estompent et, en moins de 4 semaines, tous les symptômes subjectifs ont disparu. Les épreuves labyrinthiques subissent des modifications du côté sain. En effet, alors que du côté malade, le labyrinthe restera toujours inexcitable du fait même de sa trépanation, du côté sain, l'excitabilité qui était normale auparavant va présenter une évidente diminution de l'excitabilité, mais cette diminution de l'excitabilité est globale, c'est-à-dire porte sur l'ensemble des réactions vestibulaires en frappant surtout les éléments les plus fragiles, c'est ainsi que la sensation vertigineuse provoquée est souvent très diminuée. Il en est de même pour la réaction de chute, souvent une forte excitation n'amène pas de déséquilibre. L'indication provoquée est déjà moins atteinte, elle n'apparaît plus aux petites excitations, mais persiste aux fortes excitations. La réaction nystagmique est la moins lésée, cependant, un examen précis montre une certaine diminution, c'est ainsi que 10 cc. d'eau à 25° ne donnent qu'une réaction douteuse. Mais dans ces cas, une excitation moyenne et *a fortiori* une grosse excitation provoque toujours un nystagmus horizontal très net en position I et se transformant en nystagmus rotatoire en position III. Enfin c'est surtout pour l'épreuve rotatoire que ce phénomène de compensation est le plus net. En effet, pendant les premiers jours, du côté trépané le nystagmus dure 5'' par exemple, du côté sain le nystagmus dure 25'' environ. A la période de compensation, au contraire, la durée du nystagmus de chaque côté s'égalise à 15'' environ ; cette épreuve montre ainsi particulièrement bien ce phénomène de compensation.

Dans les affections vestibulaires centrales, le mécanisme de la compensation est toujours beaucoup plus fruste, les tumeurs de l'angle s'en rapprochant, la compensation n'est qu'ébauchée et se traduit par l'absence de sensation vertigineuse provoquée, par des réactions paresseuses de déséquilibre et d'indication provoquée. Au contraire, la diminution globale de la réac-

tion nystagmique est beaucoup plus rare et le plus souvent s'intrique avec des phénomènes d'ordre central que nous étudierons plus loin et qui sont beaucoup plus importants pour le diagnostic.

8° *L'épreuve rotatoire* donne des résultats moins nets que l'épreuve calorique car elle interroge les 2 labyrinthes à la fois. Il est vrai qu'elle les interroge de façon très inégale.

Dès cette période de début, on met en évidence le défaut d'excitabilité du labyrinthe du côté tumoral ; de ce côté, le nystagmus ne dure que quelques secondes ; du côté opposé il est également diminué d'intensité et de durée, il bat par exemple 20'' au lieu de 30'' environ.

Le mécanisme de la compensation qui, nous l'avons dit, est de règle dans les affections périphériques et qui n'existe pas dans les affections centrales se retrouve ici à l'état d'ébauche ; en effet, le nystagmus postrotatoire, au lieu de s'égaliser comme dans les affections périphériques bien compensées, se contente tout au plus d'une simple diminution de la durée du nystagmus du côté sain avec conservation de l'absence presque complète du nystagmus du côté malade. Cette compensation ébauchée et non parfaite est pour nous le témoin de la participation relativement précoce des troubles vestibulaires centraux, l'absence de compensation étant un signe d'origine centrale. Il existe cependant des cas où la compensation semble parfaite et les 2 nystagmus postrotatoires s'égalisent.

9° *L'épreuve galvanique* moins instructive que les autres épreuves, car elle agit sur l'ensemble des centres vestibulaires, donne dans les tumeurs de l'angle des résultats variables. Parfois réactions presque normales, parfois réaction nystagmique normale avec réaction de chute anormale, parfois inversement chute normale avec nystagmus provoqué anormal.

10° *Les épreuves d'équilibration* étudiées d'abord chez l'animal puis appliquées à la neurologie par Rademacker et Garcin donne ici des résultats très intéressants. Elle montre l'absence des réflexes d'équilibration pendant les mouvements brusques dans les tumeurs de l'angle.

2° *Phase vestibulaire centrale.*

Cette deuxième période de l'évolution, période anatomiquement tardive, est souvent relativement précoce au point de vue clinique. En effet, la phase tronculaire que nous venons d'étudier passe le plus souvent inaperçue et les troubles précoces de la VIIIe paire sont considérés soit comme de simples troubles auriculaires, soit comme des crises de vertige de Ménière, soit même comme de vagues troubles stomacaux provoquant des vertiges !

Le malade n'est donc vu en général qu'à la 2e période des troubles vestibulaires, ceux-ci deviennent plus caractéristiques, mais perdent en même temps de leur importance diagnostique du fait qu'ils ne sont plus les seuls et que les signes neurologiques font également leur apparition. En effet, alors que les troubles de la 1re période témoignent la souffrance du nerf lui-même, ceux de la 2e période sont des signes de lésion des centres bulbo-protubérantiels, donc des signes de voisinage, signes secondaires,

pourrait-on dire, alors que les premiers étaient des symptômes fondamentaux.

Quoi qu'il en soit, ces signes vestibulaires « centraux » conservent cependant une grande importance clinique et le temps n'est plus où le neurologiste portait le diagnostic de tumeur de l'angle sans faire pratiquer d'examen de l'appareil labyrinthique. Nous allons maintenant étudier les particularités créées par l'apparition des troubles vestibulaire centraux :

1° *La sensation vertigineuse* est souvent beaucoup moins intense que dans la période de début ; le vertige dû à l'irritation des centres n'est plus du tout systématisé, ce n'est plus un vertige giratoire, c'est au contraire une sensation de déséquilibre, d'instabilité, parfois même de sensation plus fruste encore et que le malade a de la peine à définir ; dans certains cas, il accuse une sensation de dérobement brusque des jambes qui se rencontre assez souvent dans les affections lésant les centres vestibulaires.

Enfin, on a décrit des « crises vestibulaires ». Ces attaques qui n'existent pas à la période de début sont caractérisées par l'apparition brutale d'un violent vertige avec signes subjectifs et objectifs de déséquilibre et augmentation du nystagmus spontané. De plus, le malade se plaint d'une céphalée intense à type occipital et irradiant vers la nuque ; moins constamment apparaissent un état nauséeux avec vomissements, parfois des bourdonnements et de la diplopie, plus rarement la crise s'accompagne d'une perte de connaissance plus ou moins longue, on a même signalé des convulsions toniques en extension. La pathogénie de ces crises vestibulaires est très discutable, la présence des signes associés montre que les voies labyrinthiques ne sont pas seules en cause.

2° *Le déséquilibre* est à cette période encore plus évident, mais les troubles de l'équilibre ne sont plus d'origine vestibulaire pure, car à cette phase de l'évolution se surajoutent certainement des troubles de l'équilibration imputables au cervelet.

Quoi qu'il en soit, l'équilibration est très troublée ; en position de Romberg, le malade oscille dans tous les sens, la station unipodique est impossible, souvent même la station debout ne peut se faire que les jambes écartées, le malade élargissant sa base de sustentation. Souvent la tendance à la chute est fixe et se fait en général en arrière et du côté de la tumeur. L'occlusion des yeux n'augmente pas en général le déséquilibre, aussi dit-on que le signe de Romberg est négatif. La position de la tête ne modifie pas non plus la direction de la chute.

3° *La marche aveugle* est souvent impossible ; lorsqu'elle est encore réalisable, le malade ne présente plus la déviation angulaire typique du labyrinthique, mais il se surajoute la démarche incertaine du cérébelleux avec latéropulsion du côté de la tumeur.

4° *Le nystagmus spontané* est toujours présent et prend des caractères d'ordre central.

Il est le plus souvent bilatéral, mais lorsqu'il frappe des deux côtés, il est rarement symétrique ; en effet, il est souvent ample et lent d'un côté et de

l'autre côté petit et rapide ; on a longuement discuté pour rechercher le côté prédominant, les classiques optent en général pour le nystagmus ample, Barré pour le nystagmus le plus rapide. En réalité, la distinction est facile à faire si l'on se sert des lunettes deBartels ; il suffit de demander au malade de regarder directement devant lui à travers les lunettes, le nystagmus qui persiste est le nystagmus prédominant. C'est le seul qui doive compter ; il nous a semblé que ce nystagmus était en effet le plus rapide, comme le pense Barré.

Dans la convergence on retrouve d'ailleurs assez souvent ce nystagmus prédominant, mais cette recherche dans la convergence qui met en œuvre la fixation du regard a pour nous beaucoup moins de valeur.

La direction du nystagmus est très discutée, elle est d'ailleurs variable non seulement selon les malades, mais aussi chez le même malade ; cette variabilité a d'ailleurs une énorme importance. Si, par exemple, le malade ayant une lésion droite, présentait un nystagmus battant à gauche, si les jours suivants le nystagmus bat du côté droit, on peut affirmer l'origine centrale de ce nystagmus. Neumann, dès 1097, avait attiré l'attention sur ce phénomène, Reys l'a décrit sous le nom bien imagé de « retournement du nystagmus ».

Quoi qu'il en soit, ce nystagmus spontané a une valeur beaucoup plus grande lorsqu'il bat du côté de la tumeur, comme c'est d'ailleurs le cas le plus fréquent, contrairement au nystagmus de la période de début. Neumann, à propos des abcès cérébelleux, avait déjà montré l'importance du nystagmus battant du côté malade lorsque ce dernier est inexcitable ; dans ce cas, en effet, le nystagmus ne pouvant être d'origine labyrinthique périphérique est très certainement d'origine centrale.

La forme du nystagmus présente également une grosse valeur ; tandis que dans les affections périphériques (en comprenant sous ce terme le labyrinthe et le nerf vestibulaire), le nystagmus est en général de forme horizontale avec une composante rotatoire. Ici, au contraire, comme dans les affections centrales, le nystagmus est souvent de forme pure. Le plus souvent, il est horizontal pur, plus rarement il est rotatoire. Dans ce cas, surtout s'il bat du côté de la tumeur, son importance clinique et pronostique est plus grande. Enfin, il est rarement vertical ; l'apparition d'une composante verticale, ou plus rarement d'un nystagmus purement vertical, constitue un signe de 1er plan en faveur de l'origine centrale du nystagmus, le nystagmus vertical n'étant pas observé dans les lésions du labyrinthe périphérique ; réciproquement, l'apparition d'un nystagmus vertical est d'un mauvais pronostic, car il prouve la souffrance du mésocéphale et l'extension vers le haut des troubles de compression. Dans nos 17 observations, il est horizontal 10 fois, rotatoire 3 fois, vertical 1 fois et 3 fois horizontal avec une composante verticale.

Signalons encore la possibilité d'un nystagmus de position. Nylen a montré l'importance dans les affections tumorales de la fosse cérébelleuse de nystagmus et vertige de position ; cette variété est d'ailleurs rare et elle est encore moins souvent rencontrée dans les tumeurs de l'angle que dans

les tumeurs du cervelet. Lorsque ce nystagmus de position d'origine centrale existe, il apparaît toujours dans la même position de la tête, en général lorsque la tête est portée en arrière et latéralement.

5° *L'attitude de la tête* aurait elle-même une origine vestibulaire d'après Marburg; en effet, dans les tumeurs de l'angle, souvent la tête est inclinée du côté de la tumeur avec une rotation légère vers le côté opposé.

6° *L'indication spontanée* n'est pas constante, assez souvent à cette période la déviation spontanée est limitée au seul bras du côté de la tumeur. Rappelons les travaux de Barany qui en faisait un signe cérébelleux. En réalité, ce signe a été retrouvé dans d'autres affections, épargnant totalement le cervelet, et avec Hautant nous pensons qu'il s'agit d'un signe purement vestibulaire qui n'a de la valeur que s'il est constant et accompagné d'autres signes cliniques, car à lui seul il ne saurait légitimer une intervention chirurgicale.

7° *Les épreuves labyrinthiques* sont à cette période tout à fait typiques, elles donnent lieu en général au syndrome d'Eagleton qui est caractérisé par les 2 faits suivants :

1. A l'épreuve calorique : du côté malade, inexcitabilité totale; du côté sain, excitabilité normale du canal horizontal et inexcitabilité des canaux verticaux;

2. A l'épreuve rotatoire : diminution très forte de l'excitabilité.

Avec Caussé (1), l'un de nous a montré que si le syndrome d'Eagleton était exact dans son ensemble, des réserves devaient être cependant formulées. Tout d'abord, la pathogénie liée pour Eagleton à l'hypertension intracranienne, est certainement fausse, car ce que Eagleton appelle l'inexcitabilité des canaux verticaux se retrouve dans d'autres affections mésocéphaliques, non hypertensives ; de plus, nous avons également montré que le terme d'inexcitabilité des canaux verticaux n'était pas exact, car s'il existe réellement une abolition du nystagmus de forme rotatoire, par contre le nystagmus de forme verticale est toujours conservé.

En résumé, le signe capital révélé par les épreuves est l'abolition du nystagmus de forme rotatoire qui constitue, comme nous l'avons déjà écrit, une véritable paralysie de fonction (2). Ce symptôme est pour nous un signe vestibulaire central et se retrouve en effet dans une grande proportion des affections mésocéphaliques touchant les voies vestibulaires centrales. Mais ce signe, pour avoir de la valeur, doit être retrouvé aux trois épreuves : calorique, rotatoire et galvanique (Aubry et Caussé : Technique de l'examen des canaux verticaux. *Annales d'oto-laryngologie*, décembre 1931).

Dans les tumeurs de l'angle, ce signe ne pourra donc être recherché que du côté sain, puisque, du côté tumoral, l'ensemble de la fonction vestibu-

(1) Aubry et Caussé. L'abolition élective du nystagmus provoqué de forme rotatoire. *Revue neurologique*, septembre 1932.
(2) L'étude du Gegenrollung serait particulièrement instructive, car il serait intéressant de voir si tous les « mouvements rotatoires réflexes » de l'œil sont abolis.

laire est paralysé. Nous avons déjà dit que dans les tumeurs de l'angle, ce signe était particulièrement précoce, et dans l'une de nos observations, il fut l'un des premiers signes vestibulaires, et il apparut avant même que l'excitabilité vestibulaire fût complètemet détruite du côté de la tumeur. Ce signe est très fréquent, mais pas absolument constant, car il manque dans quelques observations. Par contre, dans certaines, nous avons pour ainsi dire assisté à l'apparition de cette abolition du nystagmus provoqué de forme rotatoire, ce qui nous paraît particulièrement instructif.

En résumé, à cette 2e période, voici quel est schématiquement le résultat des épreuves labyrinthiques :

a) *Epreuve calorique* :

Côté malade	Nyst. provoqué H	= 0
	— — R	= 0
Côté sain	Nyst. provoqué H	= normal
	— — R	= 0

b) *Epreuve rotatoire* :

Nyst. provoqué H = côté malade quelques secondes
côté sain : 20''
ou plus rarement compensation : 15'' de chaque côté.
Nyst. provoqué R = côté sain : 0
côté malade : 0
Nyst. provoqué vertical : normal.

c) *Epreuve galvanique* :

Réaction inclinaison variable, assez souvent anormale.

Réaction nystagmique variable, mais si le nystagmus existe, il est H et non rotatoire comme à l'état normal.

d) A côté de cette abolition élective du nystagmus provoqué de forme rotatoire, signe fondamental, les épreuves labyrinthiques mettent en évidence des signes moins importants comme :

l'absence de sensation vertigineuse provoquée ;

l'absence de déviation provoquée du bras du côté tumoral ;

l'absence de modifications de la chute lorsqu'elle existe spontanément.

II. — Importance diagnostique des signes vestibulaires.

Nous schématiserons ici le problème diagnostic que nous étudierons plus complètement dans un article ultérieur. Le diagnostic se posera différemment aux deux périodes de l'évolution. Au début, quand la symptomatologie est tronculaire, le diagnostic sera otologique, plus tard quand la symptomatologie devient nucléaire, le diagnostic sera neurologique.

I. — *Diagnostic avec les affections otologiques.*

Toute atteinte du labyrinthe périphérique ou du nerf auditif donnera une symptomatologie presque identique à celle d'une tumeur de l'angle

à son début lorsqu'il n'existe pas encore de signes neurologiques de voisinage. Le diagnostic pourra donc se poser avec toutes les affections labyrinthiques ou neuro-labyrinthiques, quelle qu'en soit la cause toxique ou infectieuse ; parmi ces dernières, la syphilis est certainement l'une des causes les plus fréquentes. Toutes ces affections donnent une symptomatologie vestibulaire très pure et très typique : Le diagnostic sera donc facilité par l'apparition d'une anomalie pouvant faire penser à une atteinte centrale. On recherchera donc :

1° Les anomalies possibles du nystagmus spontané qui peut changer de sens (retournement du nystagmus) ou prendra un caractère typique d'origine centrale tel qu'une composante verticale ;

2° Une déviation de l'index se limitant à un seul bras du côté malade ;

3° Une « dysharmonie » dans les troubles spontanés, par exemple chute et nystagmus se faisant dans le même sens ;

4° Une évolution longue dépassant les limites habituelles (4 semaines) d'une destruction labyrinthique périphérique ;

5° Aux épreuves on recherchera du côté opposé une abolition élective du nystagmus provoqué de forme rotatoire.

En résumé, c'est par la recherche d'un signe d'origine centrale annonçant la transformation de la symptomatologie vestibulaire d'ordre tronculaire en signes nucléaires que le diagnostic pourra être posé avec certitude.

2° *Diagnostic avec les affections neurologiques.*

Les fausses tumeurs de l'acoustique peuvent se ranger en 3 groupes différents : 1° lésions diffuses du névraxe ; 2° tumeurs cérébrales simulant une tumeur de l'angle ; 3° autres lésions de l'angle n'étant pas une tumeur de l'acoustique.

1° *Infections du névraxe.* — Certaines infections du névraxe peuvent, en effet, par leur évolution et l'ensemble de leurs symptômes simuler une tumeur de l'angle. Mais dans ces affections les troubles vestibulaires sont moins schématiques et moins nets, de plus ils sont plus sujets à variations. La sclérose en plaques, par ses troubles vestibulaires, est celle qui prend le plus le masque de la tumeur de l'acoustique. Dans certains cas, elle revêt une symptomatologie subjective et objective très voisine. Mais l'ensemble des troubles labyrinthiques est plus variable et moins schématique. C'est ainsi que l'audition est en général conservée, et si la surdité existe, elle est moins totale que dans la tumeur de l'angle ; dans les 25 dernières observations prises à la clinique neurologique, il n'existe aucun cas de surdité labyrinthique. Les troubles vestibulaires eux-mêmes sont le plus souvent caractérisés par de l'hyperexcitabilité, parfois il existe de l'hypoexcitabilité, mais celle-ci va rarement jusqu'à l'inexcitabilité totale unilatérale de la tumeur de l'angle. Enfin, si l'abolition élective du nystagmus provoqué de forme rotatoire peut assez souvent exister dans la sclérose en plaques, il est rare qu'elle coïncide avec une inexcitabilité vestibulaire et une surdité labyrinthique totale du côté opposé. Enfin, l'évolution des troubles vesti-

bulaires n'a pas la progression rigoureuse de la tumeur de l'angle, mais au contraire présente de brusques poussées évolutives suivies de régression rapide ; c'est ainsi qu'une inexcitabilité vestibulaire peut disparaître en quelques jours, il en est de même de l'abolition élective du nystagmus provoqué de forme rotatoire.

D'autres infections du névraxe, comme l'encéphalite épidémique ou la polynévrite ménièriforme de Frankl-Howart, sont de diagnostic souvent plus facile.

2° *Les tumeurs cérébrales de siège différent* sont également d'un diagnostic plus facile au point de vue vestibulaire. En effet, les tumeurs frontales peuvent donner des troubles de l'équilibre, et s'il se surajoute une perte de l'audition, quelle qu'en soit la cause, on conçoit que le diagnostic puisse hésiter, mais ici l'examen vestibulaire doit rétablir le diagnostic ; en effet, dans les tumeurs frontales, comme dans toutes les tumeurs situées au-dessus de la tente du cervelet, nous n'avons jamais observé d'inexcitabilité élective du nystagmus de forme rotatoire coïncidant avec une inexcitabilité totale du côté présumé malade. De plus, dans ces tumeurs, la surdité ne peut être qu'une lésion accidentelle et de toute autre origine que la tumeur.

Les tumeurs de la fosse postérieure sont d'un diagnostic beaucoup plus délicat. Les tumeurs cérébelleuses antérieures, comme l'un de nous l'a montré dans d'autres travaux, peuvent revêtir toute la symptomatologie vestibulaire centrale puisqu'elles peuvent venir léser en avant les centres vestibulaires. Mais dans ces tumeurs, le nerf cochléaire est le plus souvent épargné et du côté malade l'inexcitabilité vestibulaire est le plus souvent incomplète.

Les tumeurs intraprotubérantielles peuvent également poser ces problèmes difficiles. Barré et Morin ont déjà signalé ces difficultés. Insistons avec eux sur le peu de surdité, sur l'apparition plus tardive des troubles vestibulaires. En effet, même s'il apparaissait une symptomatologie vestibulaire assez semblable à celle des tumeurs de l'angle et en particulier une abolition élective du nystagmus de forme rotatoire, il est bien exceptionnel de trouver en même temps une surdité totale et une inexcitabilité vestibulaire totale du même côté ; enfin, même dans ces cas, le diagnostic serait possible par l'étude précise de la date d'apparition de ces symptômes cochléo-vestibulaires qui sont de loin les premiers en date dans les tumeurs de l'angle et au contraire plus tardifs dans les tumeurs intraprotubérantielles.

Les tumeurs de la base sont enore plus faciles à éliminer. Là encore, la date d'apparition des troubles cochléo-vestibulaires est très importante et, de plus, ces tumeurs ne donnent jamais d'abolition élective du nystagmus provoqué rotatoire du côté opposé.

Abcès de l'encéphale. — Seul l'abcès du cervelet peut rendre dans certaines circonstances le diagnostic difficile. Il ne peut s'agir que d'une forme subaiguë avec otorrhée méconnue et d'un abcès développé à la suite d'une ancienne labyrinthite suppurée. En effet, l'un de nous a rapporté dans sa

thèse (observation VI) un cas très démonstratif. Mlle Gos. Eugénie entre à l'hôpital Laënnec pour otite chronique gauche réchauffée avec vertige et céphalée. A l'examen on note une labyrinthite suppurée (inexcitabilité totale du labyrinthe antérieur et postérieur gauches), d'où évidement pétromastoïdien et trépanation du labyrinthe. Après cette intervention les signes cliniques ne s'améliorent pas, et l'on pense à un abcès cérébelleux. En effet, il existe à gauche un syndrome cérébelleux net sans stase et sans grosse hypertension (27 au Claude, malade couchée). Dans cette observation, les signes vestibulaires étaient identiques à ceux d'une tumeur de l'angle avec du côté malade inexcitabilité totale (trépanation labyrinthique, et du côté sain abolition du nystagmus rotatoire provoqué). Cette observation montre donc que le diagnostic peut être très difficile avec une tumeur de l'angle, lorsqu'il existe chez le même malade et du même côté une otorrhée et une tumeur, mais cette coexistence est heureusement exceptionnelle, car elle rend le diagnostic presque impossible, seul un examen otoscopique précis, la recherche des antécédents otitiques, des petits signes infectieux de l'abcès (frisson initial, amaigrissement, polynucléose sanguine), l'étude de l'évolution plus rapide et plus aiguë et enfin la ponction lombaire qui très souvent en cas d'abcès montre une méningite réactionnelle aseptique, pourront faire le diagnostic. Mais dans les cas douteux nous pensons préférable d'éliminer d'abord l'abcès cérébelleux par un évidement pétromastoïdien large avec découverte des méninges cérébelleuses et ponction du cervelet ; ce n'est qu'après ponction blanche que l'on pourra affirmer le diagnostic de tumeur de l'angle et envisager alors une intervention intradurale.

3° *Les autres affections de l'angle* ponto-cérébelleux sont évidemment de diagnostic fort difficile, qu'il s'agisse de lésions méningées, liées à la syphilis, plus rarement à la tuberculose, ou à un eméningite séreuse circonscrite, ou plus rarement encore à une tumeur de l'angle n'ayant pas pour point de départ le VIII mais un autre nerf voisin comme le V ou le VII, ou les nerfs mixtes, ou encore une lésion vasculaire comme un anévrysme du tronc basilaire, dont nous avons observé dernièrement un cas intéressant.

Dans ces fausses tumeurs de l'auditif, les points les plus importants à préciser sont : 1° La date d'apparition plus tardive des troubles cochléo-vestibulaires que dans la tumeur de l'auditif. 2° La perte souvent moins totale de l'audition et de l'excitabilité labyrinthique du côté malade. 3° Sauf s'il s'agit de tumeur comprimant la zone vestibulaire centrale, les troubles vestibulaires centraux sont moins nets. En définitive, même dans ces cas difficiles, l'examen vestibulaire permettra sinon d'affirmer, du moins de suspecter que le syndrome ponto-cérébelleux n'a pas pour origine une tumeur de l'acoustique.

UNE OBSERVATION DE MYÉLOME DE LA COLONNE VERTÉBRALE AVEC CRAMPES ÉPILEPTIFORMES

PAR

Mogens ELLERMANN et George E. SCHRŒDER

(Communication de la clinique de neurologie et de psychiatrie de l'Université de Copenhague. Directeur : Professeur Auguste Wimmer.)

On sait que le myélome comptait jusqu'aux jours les plus récents parmi les maladies que l'on trouve rarement dans les cliniques de médecine interne et de chirurgie, et encore plus rarement dans le domaine de la neurologie.

Si pendant les dernières années, la fréquence des publications de cas diagnostiqués avant et après l'autopsie a augmenté, on peut attribuer surtout cela à un intérêt croissant pour la maladie, à un meilleur diagnostic, mais peut-être aussi à une apparition plus fréquente de l'affection.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, on peut dire assez sûrement qu'on est presque généralement tombé d'accord pour regarder le myélome comme une maladie du système de l'appareil hématopoïétique (*Pappenheim*, *Lubarsch*, *Hirschfeld*, *v. Domarus*, et autres), et cette partie de la question a été très bien examinée successivement par une longue série de recherches histologiques (au Danemark : Permin, Vilh. Ellermann, Petri).

Quant à la clinique de la maladie, on ne peut pas dire que l'on soit arrivé très loin. En tout cas, on ne peut pas nier que le diagnostic continue à n'être en général posé qu'à la table d'autopsie. En ce qui concerne la symptomatologie, c'est une chose bien connue, que la maladie se trouve souvent à l'état latent pendant longtemps, et que son développement est conditionné par la localisation du procèssus, puis par son étendue.

Tous ces faits donnent lieu à l'apparition des tableaux les plus différents. Au sujet du cas mentionné plus loin, il est juste de parler particulièrement de la triade symptomatique de Kahler : fortes difformités des os, surtout du tronc (fragilité des os, douleurs violentes apparaissant par

périodes avec localisation assez fixe, et finalement excrétion d'albumine Bence-Jones dans l'urine, fait qui n'est pourtant pas constant.

Tout cela concerne surtout le tableau tout à fait développé.

Le stade de début est le plus souvent dominé par des douleurs qui peuvent être localisées au thorax, au dos, aux lombes, au bassin ou aux extrémités, et qui sont mentionnées comme très violentes.

Dans les premiers temps, elles sont fréquemment supposées être rhumatismales. Les os affectés sont sensibles à la pression. Il vient des difformités des os, ou, en ce qui concerne la colonne vertébrale, des cyphoses, ou des tassements véritables des vertèbres, de sorte que le malade devient véritablement plus petit.

Plus tard, un état de faiblesse générale se développe, avec anémie et cachexie. Les formations de tumeurs deviennent alors palpables, et sont la cause de fractures spontanées.

Le stade terminal peut être dominé, non seulement par l'anémie, la cachexie, éventuellement par la néphrite, mais encore et assez souvent par l'encastelure du thorax, et toutes les conséquences de cet état.

Il peut y avoir de la fièvre, et en ce cas, elle est d'un type non caractéristique, mais elle peut aussi faire tout à fait défaut.

Le fait le plus important, c'est-à-dire les altérations du sang, spécifiques dans le myélome, ne semble pas avoir été démontré.

A l'égard des symptômes spécialement neurologiques, ils peuvent être causés par une influence sur les nerfs périphériques, par fléchissement ou fracture des os, ou par influence centrale par compression de la moelle épinière ou du cerveau, dépendant de la localisation des myélomes dans la colonne ou dans le crâne.

Un des complexes les plus fréquents est ainsi la myélite transverse, assez souvent diagnostiquée faussement comme étant d'origine tuberculeuse (ou cancéreuse) (E. Thomsen).

On a encore dans la littérature cité un certain nombre de cas avec des parésies et des troubles de la sensibilité d'une localisation plus particulière, dont le substratum anatomique manquait tout à fait à l'autopsie. Il faut attribuer à ces cas une genèse toxique de myélome (Nonne, Levison et Fl. Mœller).

L'apparition d'albumine Bence Jones dans l'urine est, comme on l'a mentionné, très importante pour le diagnostic, mais il faut pourtant remarquer que cette réaction n'est en aucune façon pathognomonique de la maladie, mais qu'elle peut aussi, bien que rarement, se présenter dans d'autres affections, comme par exemple la leucémie ; de plus, elle est souvent passagère ou tout à fait absente.

L'aide la plus importante pour le diagnostic, surtout au commencement de la maladie, est toujours l'examen aux rayons X.

Les myélomes se présentent comme des éclaircissements caractéristiques, ronds ; aux lignes aiguës, homogènes (de la grandeur d'une tête d'épingle à la grandeur d'une noisette), se distinguant nettement des car-

cinomes osseux diffus et ostéoplastiques, de même que la formation nouvelle osseuse réactive manque au bord des éclaircissements

Dans les vertèbres, les éclaircissements sont pourtant plus maillés.

Par la fracture et l'écroulement des vertèbres, les corps vertébraux finissent par ressembler à des vertèbres de poisson, les espaces intervertébraux s'arrondissant. La déformation est toujours plus fortement prononcée par le myélome que par les métastases de carcinome.

Nous allons dans ce qui suit mentionner le cas que nous venons d'observer au service de psychiatrie, de l'hôpital communal.

Il présente le plus haut intérêt à cause des troubles épileptiformes qui l'accompagnent.

C'est une observation dont nous n'avons pas réussi à trouver une description dans la littérature.

Relation de la maladie.

Le malade est un ingénieur russe âgé de 42 ans, marié, autrefois en bonne santé. A pris part à la guerre sans être blessé ou malade. Il eut la grippe en 1919 et resta couché pendant 8 jours avec une forte fièvre, pas de somnolence ou de diplopie. Vers 1926, il avait une gastrite et fut mis à la diète. A présent, il n'a aucun symptôme dyspeptique, à part du pyrosis. Il est souvent très nerveux et fatigué à cause de surcroît de travail et de soucis économiques. L'affection actuelle du malade commença le 3 décembre 1930. Il eut alors pendant la nuit en dormant une attaque de douleurs et des crampes ou plutôt des spasmes (pas de clonies) dans les jambes, surtout dans la droite et la région lombaire. Il était de teinte jaune serin et avait l'écume à la bouche et resta évanoui une demi-heure après l'attaque ; aucune évacuation d'urine ou de fèces.

En se réveillant, il eut pour la première fois de fortes douleurs dans les lombes allant jusqu'au bas des jambes. La jambe gauche n'était pas altérée, tandis que la jambe droite fut paralysée pendant 3 semaines et l'allure tout à fait normale ne revient qu'après 6 mois.

La seconde attaque eut lieu le 7 mai 1931. Elle se passa exactement de la même manière que la première attaque ; pourtant il y eut de l'écume sanglante autour de la bouche et des douleurs rayonnaient le long de la courbature gauche, du dos vers le dedans. Après cette attaque, le malade resta couché, les premiers jours tout à fait tranquille à cause de douleurs dans le dos et dans le diaphragme. Le malade avait travaillé tout le temps, à part les premiers jours, écrivant des lettres jusqu'à la première admission au service de psychiatrie le 7 juin 1931. Diagnostic : Neurasthénie. Attaque épileptique. Ulcus ventriculi. A l'examen objectif général, on trouva le malade pâle, mince ; état de nutrition un peu au-dessous de la moyenne, du reste rien d'intéressant. Réflexe rotulien normal. Les réflexes plantaires ne pouvaient pas être produits. Epreuve de la sensibilité : à l'épreuve du coup de pinceau ou de la piqûre d'épingle, la sensation est la même des deux côtés. Quand le malade était debout, on voyait la lordose lombaire normale effacée et presque remplacée par une petite cyphose. Il était capable de se pencher pour ramasser un objet, mais se plaignait alors de douleur aux lombes, surtout du côté droit.

La flexion de côté de la colonne lombaire ne se faisait qu'à un faible degré. Le mouvement de torsion était assez bon.

Examens spéciaux le 16 juin. Examen aux rayons X de la colonne : montrait un écroulement central très significatif de la 1re vertèbre lombaire, mais aussi les vertèbres lombaires 2 et 4, et même à un examen ultérieur, le 5 août, la 3e lombaire se montrait le siège de changements significatifs de structure et de forme, évidemment de nature analogue, comme il en était aussi de même à la 7e vertèbre thoracique. Par contre, les

espaces intravertébraux étaient consécutivement agrandis mais essentiellement intacts. Le diagnostic de myélome fut ainsi posé.

L'examen aux rayons X du crâne, du bassin, du thorax, des bras et des os des extrémités inférieures ne montrait aucun changement osseux. L'examen du canal digestif ne montrait rien d'anormal. Le champ des poumons était libre, mais dans les deux régions du hile on voyait des calcifications.

Les examens du sang (exécutés par un hématologue) ne montraient rien d'anormal. Ainsi le 26 juin Sahli : 92 %, érythrocytes 4,2 mill., leucocytes 7.800. Index : 1,10 (pourtant à l'examen précédent 0,83). Calcul différentiel : polynucléaires 81 % ; lymphocytes 16 %, monoc. 2 %. Eosinophiles 1 %, basophiles néant. Les érythrocytes ne montraient rien de particulier dans la préparation qui ne présentait d'ailleurs rien d'anormal, spécialement aucun signe d'anémie pernicieuse. Pas de myéloblastes. Le repas d'épreuve d'Ewald montrait des proportions normales. Benzidin : (fèces) 2 fois. Urine : pas de substances pathologiques. L'examen oculaire ne montrait, à part une légère myopie, rien d'anormal. L'examen oto-laryngologique montrait une pharyngite chronique.

Liquide céphalo-rachidien : 13 3 cellules (petits lymphocytes, quelques mononucléaires plus grands). Globuline : 0. Albumine : 10. W. R. négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Durant son séjour, il y a nervosité et des douleurs de reins, et à la sortie son état est le même.

Il fut une seconde fois admis à l'hôpital communal au service de psychiatrie, du 27 juillet au 17 septembre 1931. Le malade venait alors de passer 3 semaines chez lui. Après sa sortie, il avait été fatigué et avait des douleurs dans le dos dès qu'il se tenait debout environ 1 heure. Le jour avant son admission, il était sorti et avait eu à cette occasion pendant la nuit une attaque nouvelle, durant laquelle sa femme l'avait entendu respirer très profondément et l'avait ensuite trouvé couché pâle, transpirant, évanoui. Plus tard, il avait été peu conscient pendant quelque temps, se lamentant fortement. Quand le médecin arrivait, le malade était conscient et orienté, mais pâle, gelé, transpirant, torturé et fortement ébranlé. Il s'était mordu les lèvres. Pas de miction et pas de parésie.

Il avait des douleurs au-dessous des côtes rayonnant en haut à l'épaule droite et jusqu'au bras, aussi un peu dans l'épaule et le bras gauches. Il sentait comme une pression très forte à l'abdomen. Les muscles abdominaux étaient durs, fortement contractés. La sensibilité et les réflexes étaient normaux. Fortes douleurs aux mouvements. Pendant les 2 à 3 jours suivants, il était très torturé de douleurs, qui naissaient au moindre mouvement, c'est pourquoi il restait tout à fait tranquille, allongé droit dans le lit. Augmentation de la température (jusqu'à 38,7 pendant deux jours). Les relations de la colonne étaient les mêmes jusqu'aux examens antérieurs.

Dans les jours suivants, ses douleurs disparurent un peu, et quand il commença à se lever on lui construisit (le 8 septembre) un corset de Sayre. Le jour même, tard le soir, il eut un évanouissement qui dura environ 1 à 2 minutes et commença par une plainte lamentable. Nous n'observons pas de tiraillements, mais on le trouve couché, pâle, non cyanotique, avec le pouls petit et presque impalpable, la tête renversée en arrière, et un peu d'écume au coin de la bouche. Pas de morsure linguale ou de miction (Il ne réagissait pas quand on lui adressait la parole). A l'examen, quelques minutes plus tard, il n'y avait rien d'intéressant à observer, spécialement pas de signe de Babinski. Il disait que le corset ne le gênait pas et qu'il ne ressentait aucune douleur. Il fut soigné par irradiation aux rayons X. Examen : Pendant ce séjour, on n'a trouvé qu'une fois, sur quatre examens, de l'albuminurie, mais le lendemain il n'y avait aucune réaction d'Esbach ; par contre, l'épreuve de Bence-Jones était positive.

A l'exploration rectale, la prostate n'était pas augmentée de volume, consistance un peu solide mais la surface assez unie. On ne trouvait aucune trace de cancer de la prostate.

Le malade a depuis été à Bispebjerg, hôpital communal, au service de médecine interne du 3 au 30 avril 1932. Il ressort du journal, depuis sa sortie du service de psychiatrie,

qu'il a pu rester chez lui, avec l'aide du corset, mais ayant quelques douleurs aux lombes, autour de l'abdomen et entre les omoplates (durant le séjour au service de médecine interne les douleurs rayonnaient en bas dans la jambe droite). Il pouvait marcher, mais avait des crampes des muscles dans l'extrémité inférieure droite.

Examen le 5 avril 1932. Hb. % : 86 et un examen du sang plus exact, montraient des relations normales analogues à celles des examens antérieurs. W.R. négatif. Calcaire de sérum : 10,8 mg. %. Urine : aucune albuminurie. Esbach : 0. 20 avril. Aucune réaction de Bence-Jones. *Découverte aux rayons X.* : L'état était plus prononcé qu'au service de psychiatrie et il y avait plus de vertèbres thoraciques attaquées. Là aussi il n'y avait rien aux autres os. Diagnostic : Myélomatosis.

Examen objectif. Rien d'anémique ou d'ictérique. Nutrition à peu près moyenne. A l'examen ordinaire, rien d'intéressant, spécialement aucune tuméfaction de la rate ou du foie. Le malade s'est affaissé un peu d'une manière particulière, son cou et le dos sont devenus plus courts, de sorte que ses extrémités semblent longues par rapport à son corps. Sur une partie qui correspond à la partie inférieure dorsale et aux vertèbres lombaires supérieures il y a une gibbosité considérable. Les extrémités supérieures paraissent d'une longueur frappante, le bout des doigts du malade arrive jusqu'à 4 cm. au-dessus du bord supérieur de la rotule. Force bonne. Réflexes vifs. Aucune altération de la sensibilité. On ne sent aucune irrégularité des os du crâne, des clavicules, ou des os abordables, du bras. Les côtes sont, à cause de la compression de la colonne, un peu pressées les unes contre les autres.

Les extrémités inférieures semblent comme les extrémités supérieures un peu longues. Les réflexes rotuliens, achilléens et plantaires sont normaux. Forces bonnes. Sensibilité naturelle.

Conclusions.

L'observation montre un homme âgé de 42 ans, autrefois en bonne santé, quoiqu'il ait passé par de rudes épreuves, ayant pris part à la grande guerre du côté russe. Aucune prédisposition. Pas de réaction de Wassermann. L'affection des os du malade semble avoir commencé subitement, et s'être manifestée par sauts. Pour cette raison, et parce que les images aux rayons X portent dans cette direction, tant parce que l'écroulement du malade est caractéristique, et aussi à cause des attaques de douleurs et de la réaction de Bence-Jones positive, et finalement à cause de la recherche négative du sang, il faut caractériser l'affection comme myélomatose.

Quoique cette maladie soit relativement rare, nous n'aurions pas voulu publier ce cas, s'il ne s'était montré combiné avec quelques manifestations que nous avons appelées épileptiformes.

Il n'existe, autant que nous sachions, aucun cas de myélomatose, spécialement dans la colonne vestibule, combiné avec de l'hypertonie et du clonus (?) des muscles (outre les douleurs) suivant un évanouissement.

Nous allons examiner ces attaques en détails.

On peut, si l'on veut, ajouter plus ou moins d'importance au fait qu'elles ont été appelées épileptiques par le médecin qui a admis le malade à l'hôpital et qui ignorait sa myélomatose, mais nous trouvons en tout cas incorrect de l'appeler un cas de collapsus. Les attaques commençaient pendant la nuit durant le sommeil. Il y avait de fortes douleurs, des tonismes plus que des clonismes, le malade était jaune avec de l'écume

sanglante à la bouche, il y eut une fois morsure de la langue (?) ou de la lèvre, et évanouissement pendant un espace de temps variable. L'une des attaques fut suivie d'une parésie de la jambe droite pendant trois semaines.

On peut discuter le nom à donner à cette affection et, bien entendu, personne ne pense ici à l'épilepsie vraie. Nous sommes d'avis qu'il faut plutôt ranger ces attaques dans le groupe crampes épileptiformes resp. d'éclampsie, c'est-à-dire les regarder comme une variété atypique et conditionnée locale. En tout cas, nous n'avons pas réussi à trouver une désignation plus juste.

LITTÉRATURE

V. Ellermann. Et tilfaelde af myelom med myelose af organer og leukaemisk blodforandring. *Ugeskrift f. Laeger*, 1923, nº 29, S. 501, og i *Zentralblatt für allg. pathologie u. path. anatomie*, Bd. 34, nr. 2, 1923, s. 33.

Henke et Lubarsch. *Handbuch der spez. pathologischen Anatomie und Histologie*, Bd. I, Teil 1, S. 90 og 1059, Berlin, 1926.

Ph. Levison et Flemming Moeller. Myelomatose. *Ugeskrift f. Laeger*, nr. 4, 1924, S. 67.

Nonne. Cit. Levison, Pines et Pirogowa.

Permin C. Om myelom. *Hospitalstidende*, Nr. 47 et 48, 1907.

S. Petri. Et tilfaelde af myelom. *Ugeskrift f. Laeger*, nr. 40, 1924.

Pines et L. Pirogowa. Uber die multiplen Myelome und das Nervensystem. *Arch. f. Psychiatrie*, Bd. 84, 1928, S. 332.

Schittenhelm. Enzyklopaedie der klinischen Medizin. *Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbidende Organe*, Bd. 1, S. 498, Berlin, 1925.

E. Thomsen. Bidrag til de maligne columnalidelsers klinik. *Hospitalstidende*, nr. 27, 1931.

La liste se compose seulement des publications directement citées.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 12 avril 1934.

Présidence de M. VURPAS

SOMMAIRE

Correspondance.

Sur la mort du roi Albert Ier.

Le Secrétaire général a reçu, de la Société belge de Neurologie, la lettre suivante :

Monsieur le Secrétaire Général et cher collègue,

La Société de Neurologie ne s'est pas réunie en février ; ce n'est donc que le samedi 24 mars que j'ai pu donner lecture de la lettre de condoléances que nous a adressée la Société de Neurologie de Paris.

Je tiens, au nom de notre Société tout entière, à vous exprimer nos plus chaleureux remerciements pour les sentiments de sympathie que vous nous avez témoignés à l'occasion de notre deuil national Ce sont là des gestes qui nous vont droit au cœur ; vous savez quelle profonde sympathie unit les deux Sociétés sœurs, les deux Nations aussi.

Encore une fois merci, et croyez, Monsieur le Secrétaire Général, à nos sentiments de gratitude et de profonde affection.

Le Secrétaire,
Dr R. Ley.

Nécrologie.

Le Président a reçu de notre collègue Girot une lettre faisant part du décès de notre collègue Bonnus (de Divonne-les-Bains), membre correspondant national, survenu le 8 mars 1934. Le Président a adressé à Madame Bonnus les condoléances de la Société de Neurologie.

A la mémoire de J. Babinski.

M. Albert Charpentier fait hommage à la Société d'une plaquette illustrée qu'il a consacrée à la mémoire de notre regretté maître sous le titre : « Un grand médecin : J. Babinski (1857-1932) », éditée par *la Typographie* : (Francis Bernouard, Directeur, 100, rue d'Assas, à Paris).

XXXVIIIe session du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

Cette session se tiendra à Lyon, du 17 au 21 juillet 1934, sous la présidence de M. Lagriffe, médecin directeur de l'asile de Quimper.

En réponse à une lettre de M. Combemale, Secrétaire général du Congrès, la Société sera officiellement représentée par M. Barré, Crouzon, Tournay.

Réunion neurologique internationale (Paris, 5-7 juin 1934).

Le Secrétaire général a obtenu des Grands réseaux de chemins de fer français, pour cette réunion, une réduction de 50 % à l'aller et au retour

pour les adhérents français et étrangers effectuant un parcours simple d'au moins 50 kilomètres.

Candidatures aux élections de fin d'année.

MM. Almeido Dias, Romao Lopes, Luiz Pacheco (de Lisbonne), présentés par MM. Egas Moniz et Crouzon, posent leurs candidatures au titre de membre correspondant étranger.

COMMUNICATIONS

Volumineux gliome kystique du cervelet chez une enfant de 5 ans. Opération : guérison. Considérations physiopathologiques et anatomiques, par MM. Th. Alajouanine, Th. de Martel, Ch. Oberling et J. Guillaume.

L'enfant de cinq ans que nous présentons à la Société a été opéré il y a dix mois d'un volumineux astrocytome kystique du cervelet. De telles lésions sont assez rarement observées à cette période de la vie ; c'est d'ailleurs la notion qui se dégage du travail important que Cushing a consacré à l'étude des astrocytomes du toit du 4e ventricule. De plus, l'évolution du syndrome, et ses modifications après l'intervention nous incitent à quelques considérations d'ordre physiopathologique, de même que l'état dysembryonnaire du tissu cérébelleux sur lequel s'est développée la tumeur pose un intéressant problème anatomique.

L'enfant Yvonne Coll...-Rich..., 5 ans, est née à terme ; l'accouchement fut normal. Le début de l'affection paraît remonter à 6 mois seulement, époque à laquelle l'enfant accusa pour la première fois quelques céphalées. Il importe toutefois de signaler l'existence de troubles digestifs assez particuliers : depuis 3 ans environ, l'enfant vomit fréquemment le matin à son réveil, parfois au cours de la journée ; il s'agit de vomissements « en fusée », bilieux ou alimentaires, s'installant pendant plusieurs jours consécutifs, suivis d'une période de rémission atteignant parfois un mois ; de nombreux examens pratiqués alors ne parviennent pas à établir l'étiologie de ce syndrome digestif.

Les céphalées qui apparurent *il y a 6 mois* environ étaient généralement localisées à la région occipitale ; elles survenaient le matin au réveil arrachant souvent des cris à l'enfant ; un vomissement bilieux marquait fréquemment la fin de la crise douloureuse.

Depuis 2 mois seulement, la marche jusqu'alors normale devient pénible ; une titubation avec tendance à la rétropulsion s'accentue rapidement.

Examen le 18 juin 1933 : Enfant de constitution normale, mais présentant une augmentation nette du volume de la tête ; aucune attitude particulière n'est à signaler. Le développement intellectuel de cet enfant ne paraît pas perturbé. Lors de l'examen, elle n'accuse qu'une douleur occipitale discrète s'accentuant légèrement par des mouvements de flexion de la tête en avant.

Dans la *station debout*, les pieds étant écartés l'un de l'autre, l'équilibre est presque impossible sans soutien ; l'enfant présente des oscillations constantes dans le plan sagittal avec tendance à la rétropulsion et à la latéropulsion droite. Les réactions sta-

tiques lors du phénomène de la poussée dans le sens antéro-postérieur, sont conservées à gauche, mais à peine ébauchées à droite.

La passivité segmentaire est nettement augmentée à droite, et les réflexes de posture du jambier antérieur sont abolis des 2 côtés.

Il existe *un nystagmus horizontal à grandes oscillations* dans le regard latéral ; son rythme est plus rapide dans le regard latéral gauche ; à la convergence, la secousse rapide est dirigée vers la gauche.

L'étude des *déviations segmentaires* est rendue difficile par l'asthénie de la malade ; toutefois dans l'épreuve des bras tendus, il paraît exister une déviation constante du bras gauche vers la gauche alors que le bras droit reste sensiblement fixe.

Les *troubles statiques* s'exagèrent par l'occlusion des yeux qui détermine une chute de l'enfant en arrière et à droite.

Des *troubles cérébelleux kinétiques* sont facilement mis en évidence au niveau des divers segments par les épreuves classiques, mais ils prédominent nettement du côté droit.

L'examen ophtalmologique révèle une stase papillaire bilatérale importante sans diminution appréciable de l'acuité visuelle ; la motilité oculaire est normale ; les pupilles égales, en légère mydriase réagissent un peu faiblement à la lumière et à l'accommodation convergence ; les mouvements associés des globes oculaires sont normaux ; le champ visuel ne paraît pas atteint.

Indépendamment d'une légère hyporéflexie cornéenne droite, aucune atteinte des autres nerfs craniens n'est décelable.

Il n'existe pas de diminution nette de la force musculaire segmentaire mais les réflexes tendineux sont vifs, surtout à gauche aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs ; un signe de Babinski est facilement mis en évidence à droite et à gauche.

Aucun trouble sensitif n'est décelable.

Les radiographies du crâne traduisent l'existence d'une hydrocéphalie importante (disjonction des sutures, impressions digitales accentuées, érosion de la selle turcique dont la lame quadrilatère a presque totalement disparu).

Conclusions : Ce syndrome permet d'affirmer l'existence d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure intéressant le vermis et le lobe cérébelleux droit ; les caractères évolutifs permettent d'espérer qu'il s'agit d'un astrocytome qui pourrait être kystique.

Intervention : le 20 juin 1933.

Position assise. Anesthésie locale bien tolérée par l'enfant.

Ponction ventriculaire droite ; tension du L. C.-R. : 65, écoulement abondant.

Taille d'un volet ostéoplastique. Ouverture de la dure-mère.

Il existe un engagement important des amygdales cérébelleuses, de l'amygdale droite en particulier. Le vermis et le lobe droit sont nettement augmentés de volume.

Une ponction dans la moitié interne du lobe droit ramène 30 cmc. de liquide xanthochromique.

Section horizontale du lobé droit. A 2 cm. de profondeur environ, on tombe dans une vaste cavité contenant encore une grande quantité de liquide que l'on évacue par aspiration. Le kyste occupe le vermis très dilaté, une petite portion du lobe gauche et la plus grande partie du lobe droit.

Sur sa paroi inférieure se trouve la tumeur murale, étalée, volumineuse. Son ablation est pratiquée progressivement à l'électro-méthode bipolaire ; la partie profonde de cette tumeur n'est séparée du 4e ventricule que par une mince lame de tissu sain que l'on respecte.

On tapisse la large zone d'implantation de la lésion par une baudruche et on fixe temporairement le volet.

L'enfant a très bien supporté l'intervention qui a duré 2 h. 30.

Les suites opératoires furent simples ; l'écoulement du L. C.-R. fut abondant pendant 24 heures.

48 heures après l'opération, ablation de la baudruche, l'hémostase est parfaite ; fermeture définitive du volet ; suture des téguments.

La symptomatologie après l'opération a été rapidement régressive.

La malade se rétablit facilement, et se lève seize jours après l'intervention ; les céphalées et les troubles digestifs ont disparu ; la démarche est pénible au début, mais ce trouble s'améliore très rapidement à tel

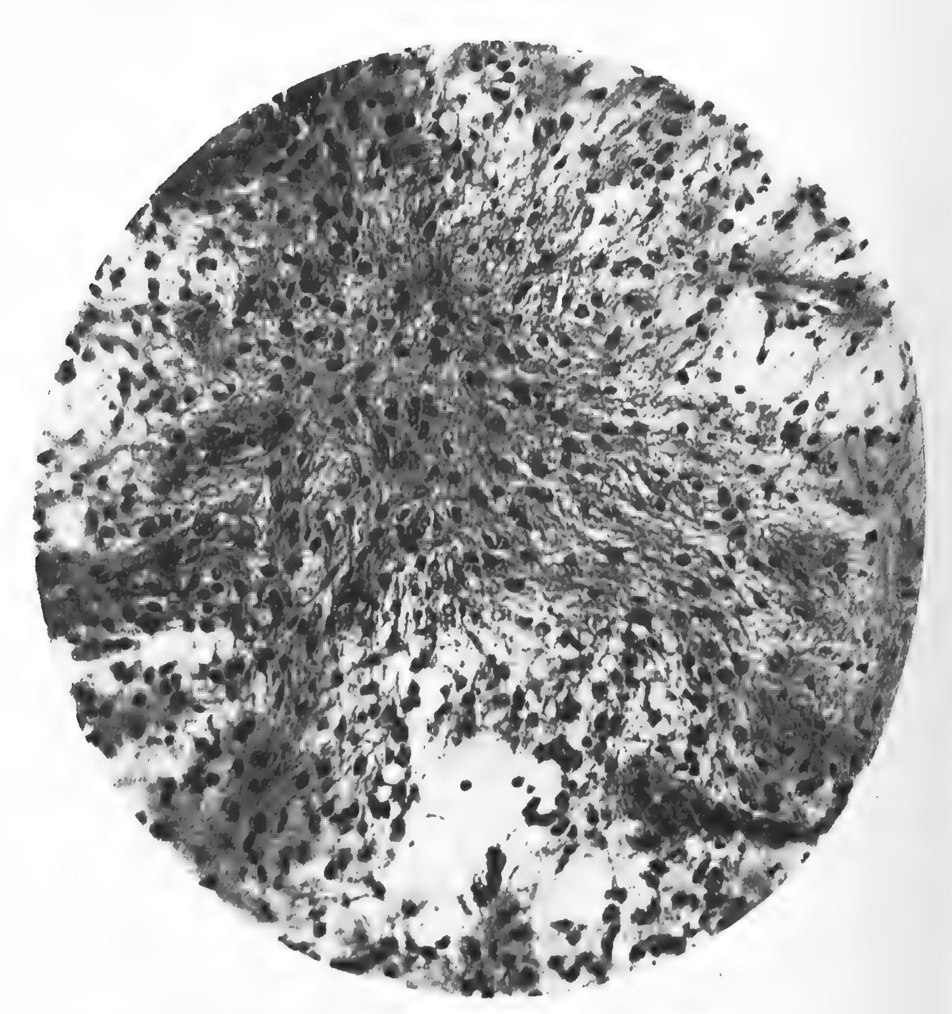


Fig. 1. — Aspect du tissu tumoral qui se montre constitué par des astrocytes de petite taille avec feutrage névroglique très développé.

point que, un mois après l'intervention, l'enfant marche sans soutien ; il subsiste une légère instabilité avec petite tendance à la rétropulsion.

Le nystagmus a complètement disparu, et les déviations segmentaires sont nulles ; par contre, l'hypotonie statique droite et l'augmentation de la passivité segmentaire de ce côté sont encore très nettes ; il en est de même d'ailleurs des troubles cérébelleux kinétiques qui toutefois sont moins marqués qu'avant l'intervention.

Actuellement, l'état général de cet enfant est excellent ; sa croissance

fut rapide au cours de ces dix mois qui nous séparent de la date de l'opération ; elle n'eut depuis lors aucune manifestation d'ordre digestif ; le fond d'œil est normal.

Du point de vue neurologique, il est intéressant de signaler la dispa-

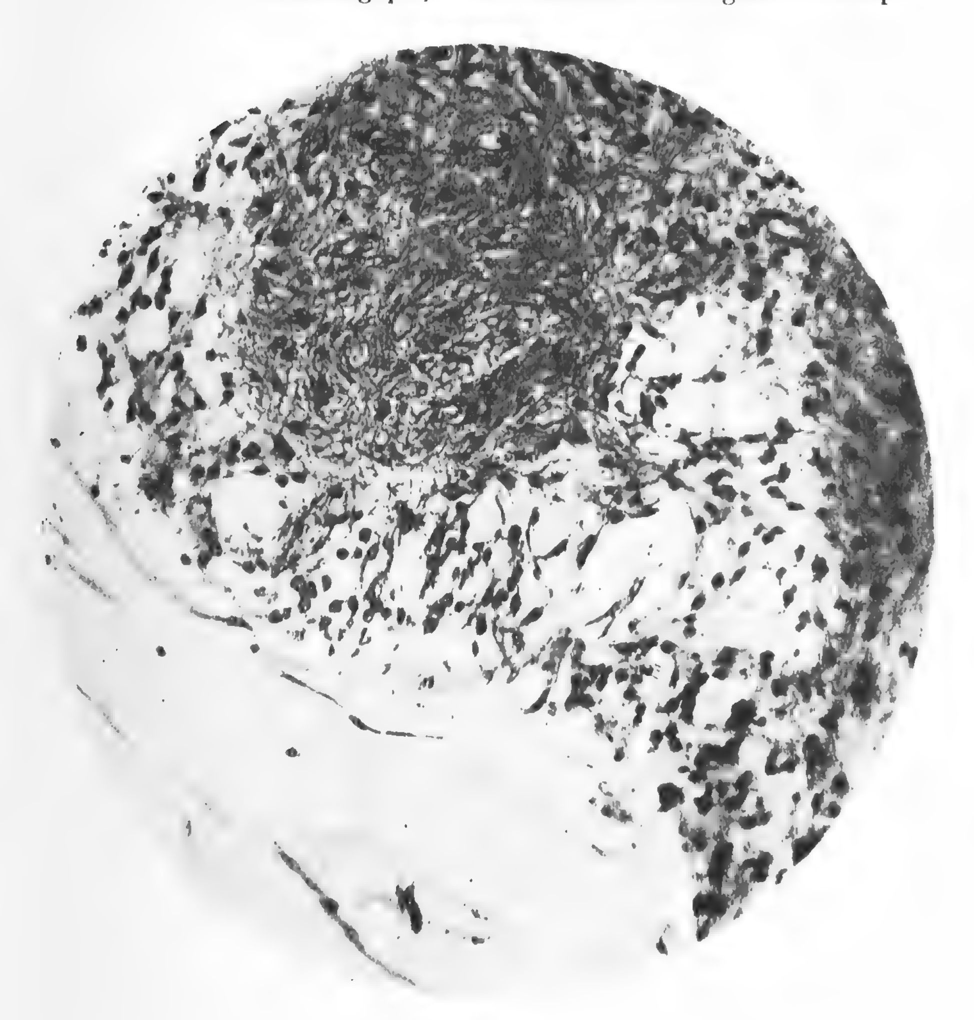


Fig. 2. — Tissu tumoral. Région œdémateuse avec petit kyste.

rition du nystagmus, des déviations segmentaires et des troubles cérébelleux kinétiques, mais la persistance d'un léger syndrome d'hypotonie statique et segmentaire à droite.

A l'*examen histologique*, le tissu tumoral montre la structure générale d'un gliome formé par des astrocytes de petite taille à noyau généralement allongé et dont les prolongements forment un feutrage plus ou moins serré suivant les endroits. En de nombreux points les éléments

tumoraux sont serrés les uns contre les autres et les fibrilles névrogliques formées en abondance constituent autour d'elles un feutrage très dense.

Ailleurs, les cellules sont écartées les unes des autres par la rétention d'un liquide interstitiel et en de nombreux points le liquide s'accumule

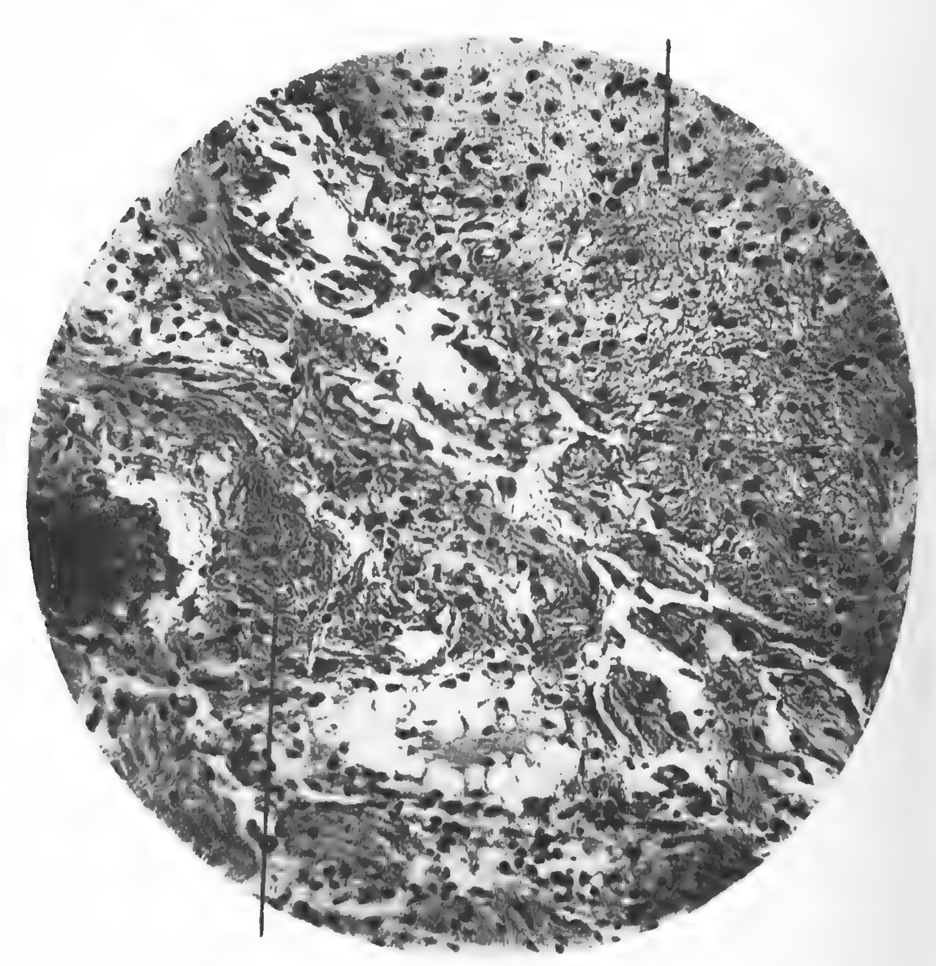


Fig. 3. — Cortex cérébelleux en dehors de la tumeur avec gliose typique (a). Gliose méningée.

en formant de véritables petits kystes dont le tissu tumoral est par places littéralement criblé.

D'une façon générale, les cellules tumorales sont régulières et on ne note ni monstruosités ni mitoses.

Le tissu cérébelleux, en dehors de la tumeur, se montre considérablement modifié par une prolifération diffuse des éléments névrogliques avec production abondante de fibrilles. La topographie générale du tissu nerveux est conservée et les cellules ganglionnaires de même sont res-

pectées, si bien que c'est l'image typique d'une gliose qui se trouve réalisée.

La méninge située au contact de ce tissu cérébelleux se trouve abondamment infiltrée d'une glie très fibrillaire formant des nappes et des faisceaux entrecroisés. Des ponts névrogliques relient la méninge gliale avec la surface cérébrale. L'image est donc absolument superposable à celle que l'un de nous a décrite comme gliose méningo-encéphalique.

Nous sommes donc en présence d'un astrocytome fibrillaire très typique développé dans le domaine d'une gliose méningo-encéphalique qu'il faut attribuer à une malformation embryonnaire.

***

Dans l'observation de la petite malade que nous présentons, il nous paraît intéressant d'insister plus particulièrement sur quelques points, indépendamment du résultat opératoire excellent obtenu chez cette jeune enfant.

1° Pendant trois ans des vomissements surtout matutinaux, spontanés, bilieux, survenant périodiquement constituèrent l'unique manifestation de l'affection ; aucun symptôme particulier ne permit jusqu'à l'apparition tardive des céphalées et des troubles statiques de les rattacher à leur véritable étiologie. Depuis juillet 1933, date de l'intervention, l'enfant n'a eu aucun trouble digestif, pas de vomissements en particulier. L'existence de ce symptôme avant l'apparition de toute autre manifestation d'hypertension intracranienne nous autorise à admettre, à son origine, la compression exercée directement par la lésion sur le plancher du 4e ventricule et les centres du vague en particulier ; c'est un nouvel exemple de cette symptomatologie pseudo-digestive des tumeurs de la fosse postérieure sur laquelle nous avons déjà insisté.

2° La régression postopératoire des divers éléments du syndrome cérébello-vestibulaire est intéressante à signaler. En effet, immédiatement après l'intervention, les plus apparents d'entre eux avaient rétrocédé ; puis ce furent les troubles de la statique qui s'améliorèrent rapidement permettant une marche presque normale 2 à 3 semaines après l'intervention ; les troubles cérébelleux kinétiques par contre eurent une durée beaucoup plus longue de près de 3 mois.

Mais la symptomatologie la plus durable a été le syndrome hypotonique, puisque actuellement il persiste encore à droite une abolition du réflexe de posture, une passivité segmentaire exagérée ainsi qu'un certain degré d'hypotonie statique.

Ce mode de régression nous paraît digne d'être souligné, car il n'est pas particulier à ce cas ; nous l'avons observé dans une série importante de gliomes kystiques du cervelet. La persistance de l'hypotonie après disparition d'un syndrome moteur ou sensitif est d'ailleurs, dans d'autres domaines de la neurologie, fait d'observation courante, en particulier pour les névrites motrices ou sensitives.

3° Enfin il importe de souligner que cette tumeur apparue à un âge exceptionnel, avec des signes qui en traduisaient depuis déjà plusieurs années le développement latent, est une tumeur développée sur le terrain d'une malformation embryonnaire.

La gliose méningo-encéphalique qui vient s'intriquer au tissu tumoral à sa limite montre que de telles tumeurs réalisent un véritable passage entre la malformation embryonnaire et le néoplasme.

Il y a là en même temps une explication du développement anormalement précoce de ces tumeurs cérébrales chez le jeune enfant.

Volumineux méningiome pariéto-temporal droit chez une enfant de 9 ans. Opération. Guérison, par MM. Th. de Martel et J. Guillaume.

Les cas de méningiomes observés chezl'enfant sont exceptionnels par rapport aux autres variétés de tumeurs. Aussi nous a-t-il paru intéressant de présenter à la Société une petite malade âgée de 9 ans chez laquelle nous avons pratiqué l'ablation d'un méningiome pesant 230 grammes, développé dans la région pariéto-temporale droite. L'évolution du syndrome, les caractères du tableau clinique méritent également de retenir notre attention.

Jeannine Ch..., âgée de 9 ans, ne présente aucun antécédent pathologique particulier jusqu'en *août* 1933, date d'apparition des premières manifestations de son affection.

A cette époque, l'enfant accuse des céphalées localisées à la région frontale, survenant le matin au réveil, s'accompagnant de vomissements en fusée.

Le 11 novembre 1933, s'installe une *diplopie* qui justifie un examen ophtalmologique.

Le Dr Monod, de Saintes, constate alors l'existence d'une stase papillaire bilatérale très importante avec quelques foyers hémorragiques et une diplopie par parésie du VI à gauche, V. O. D. = 7/10. V. O. G. = 6/10.

Le champ visuel est normal.

Une P.-L., alors pratiquée montre une tension de 70 au Claude en position couchée et l'examen du L. C.-R. fournit les renseignements suivants : cellules : 5. — Albumine : 0,30. — Glucose : 0,85. — Chlorures : 7,2. — Réaction de B.-W. : légèrement positive.

En janvier et février 1934, les céphalées frontales, permanentes sont particulièrement violentes, l'alimentation est rendue difficile par la fréquence des vomissements ; au cours des paroxysmes céphalalgiques la tête est fixée en hyperextension ; toute tentative de flexion, voir même de légère mobilisation, arrache des cris à l'enfant.

A partir du 25 février, les céphalées sont encore plus intenses, la douleur est localisée surtout à la région occipitale ; la tête reste fixée constamment en hyperextension avec légère rotation vers la gauche ; la station debout est impossible ; l'enfant est profondément obnubilée.

La diminution de l'acuité visuelle s'accentue en quelques jours et le Dr Monod, à nouveau consulté le 6 mars, constate l'existence d'une atrophie optique bilatérale secondaire à la stase nécessitant une intervention chirurgicale immédiate.

Examen le 11 *mars* 1934.

Malade grabataire, profondément obnubilée ; *la tête est fixée en hyperextension forcée* avec légère inclinaison sur l'épaule droite par une contraction très marquée des muscles de la nuque. *Au niveau des membres* aucune attitude anormale n'est à signaler ;

ils ne sont le siège d'aucune contracture et la motilité volontaire des divers segments ne paraît pas atteinte ; toutefois la station debout est impossible, l'enfant s'effondrant immédiatement par dérobement brusque des jambes.

Les réflexes tendineux et ostéopériostés sont vifs aux membres supérieurs et inférieurs, mais leur seuil paraît nettement abaissé du côté gauche.

Les réflexes cutanés abdominaux sont faibles à droite, abolis à gauche : le réflexe cutané plantaire se fait en extension de chaque côté mais plus nettement du côté gauche



Fig. 1.

L'étude des diverses *sensibilités* est rendue très difficile par l'obnubilation de l'enfant, toutefois aucun trouble précis n'est décelable.

La passivité segmentaire paraît légèrement augmentée du côté droit. Lorsque l'on parvient à faire exécuter à l'enfant quelques épreuves simples destinées à mettre en évidence un syndrome cérébelleux kinétique, on ne constate aucun trouble de cet ordre.

Examen ophtalmologique : Il existe une atrophie optique bilatérale secondaire à une stase papillaire.

L'acuité visuelle à droite et à gauche paraît réduite à la perception lumineuse.

La détermination du champ visuel est impossible, mais il importe de rappeler qu'il fut trouvé normal lors de l'examen pratiqué le 14 novembre 1933.

Les pupilles, en mydriase, présentent une réaction photomotrice proportionnée à la perception lumineuse.

Indépendamment d'une parésie de la VI[e] paire à gauche, la musculature externe paraît normale.

Les autres nerfs craniens sont intacts ; il existe une légère asymétrie faciale, mais elle paraît due à une parésie gauche de type central.

Il importe enfin de signaler l'*absence totale de nystagmus* ; l'étude des déviations segmentaires est rendue impossible par l'état de l'enfant et c'est également pour cette raison que nous avons jugé inopportun de pratiquer l'examen labyrinthique instrumental.

Les *radiographies* du crâne n'apportent aucun renseignement complémentaire ; en effet, elles traduisent simplement l'existence d'une hypertension intracranienne importante.

Conclusions : Les caractères évolutifs de l'affection, certains éléments du syndrome

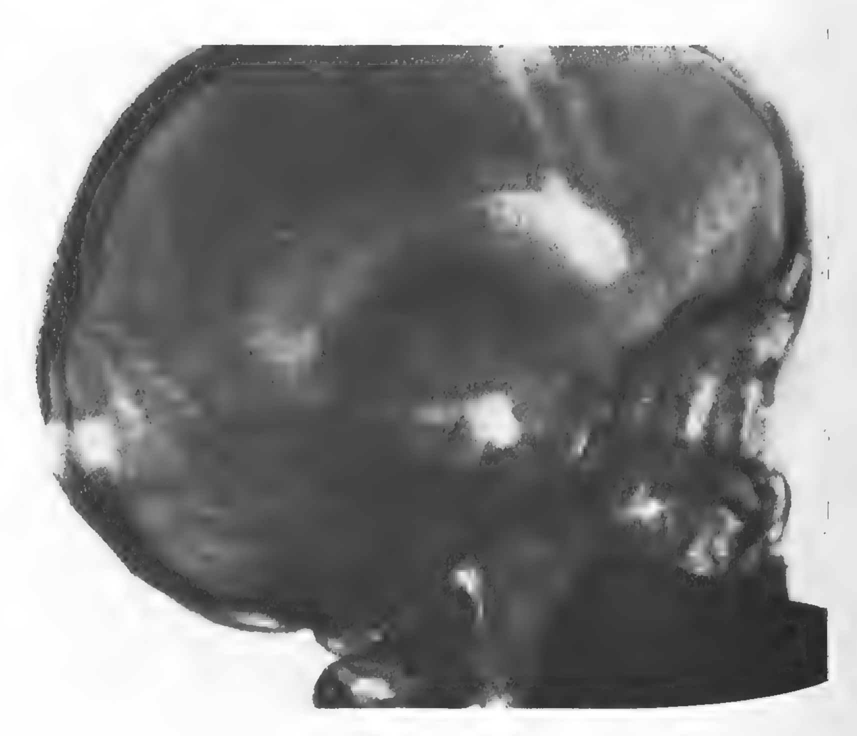


Fig. 2.

et l'âge de la malade orientent vers le diagnostic de tumeur de la fosse cérébrale postérieure (ligne médiane). Toutefois, l'absence de nystagmus, et de troubles cérébelleux kinétiques, joints à l'existence d'une très légère atteinte pyramidale gauche et d'une attitude en hyperextension de la tête, ne permettent pas d'éliminer le diagnostic de tumeur sustentorielle droite.

Une ventriculographie est donc indiquée.

Ventriculographie, le 13 mars 1934.

Ponction ventriculaire gauche : On rencontre le carrefour ventriculaire en position normale. Tension du L. C.-R. : 80.

Ponction ventriculaire droite : La cavité n'est pas rencontrée et on perçoit une résistance très nette dans la profondeur.

Les ventriculogrammes montrent un déplacement considérable des cavités ventriculaires latérales et du 3ᵉ ventricule vers la gauche dans les positions occiput-plaque (fig. 1) et front-plaque. Le corps du ventricule latéral droit et sa partie postérieure sont écrasés, refoulés de haut en bas (fig. 2).

Diagnostic : Tumeur pariéto-temporale droite très volumineuse.

Intervention le 13 avril 1934.

Position assise. Anesthésie locale.

Taille d'un volet pariéto-temporal droit avec scalp.

On perçoit à travers la dure-mère une résistance très nette dans la région pariétale moyenne.

Incision en étoile de la dure-mère, à ce niveau.

La tumeur apparaît dure, de couleur gris violacé, ayant les caractères d'un méningiome. Elle adhère intimement à la dure-mère au niveau de la partie postérieure de la région pariétale. Section de la dure-mère à la périphérie de la zone d'adhérence. Clivage sous-arachnoïdien. Hémostase de très volumineux vaisseaux. La tumeur se

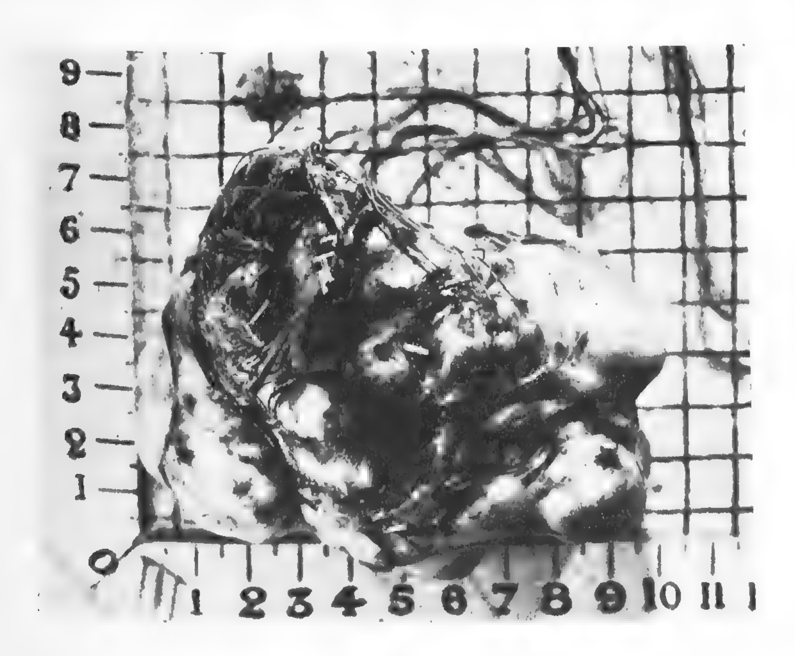


Fig. 3.

clive parfaitement du tissu cérébral adjacent ; on la fixe par des fils et par ce procédé de traction on l'extériorise progressivement.

Son ablation en totalité est possible sans morcellement.

Son volume est considérable (voir fig. 3) et son poids atteint 230 grammes.

Elle occupait la région pariéto-temporale droite, écrasait la cavité ventriculaire qu'elle refoulait en bas et en dedans et n'était séparée d'elle que par une mince lamelle de tissu cérébral. La cavité creusée dans l'hémisphère droite après l'ablation est considérable et après hémostase rigoureuse, on tapisse la paroi de fines baudruches sur lesquelles on laisse un léger tamponnement.

Fixation temporaire du volet.

L'enfant a bien supporté l'intervention ; les suites opératoires ne sont marquées par aucun incident particulier.

48 heures après l'intervention, bascule du volet, ablation des baudruches, vérification de l'hémostase, fermeture définitive du volet ostéo-plastique.

La petite malade se rétablit rapidement et se lève en 15 jours.

Actuellement, soit un mois après l'intervention, nous la voyons absolument transformée. L'intelligence est vive, la mémoire excellente ; l'at-

titude de la tête et sa motilité sont normales : la démarche n'est pas troublée ; l'acuité visuelle s'est très légèrement améliorée.

Du point de vue neurologique, on note une légère exagération des réflexes tendineux du côté gauche, sans déficit moteur, sans signe de Babinski ; de plus, on met en évidence au membre supérieur gauche certains troubles sensitifs de type cortical (légère astéréognosie, trouble de la notion de position des doigts).

Ce syndrome sensitif eût pu vraisemblablement être mis en évidence avant l'intervention si l'état psychique de la malade avait permis un examen rigoureux.

L'examen histologique de la tumeur pratiqué par le Dr Oberling a montré qu'il s'agissait d'un méningoblastome très caractéristique ne présentant pas de signes prolifératifs particulièrement accusés.

Dans cette observation nous tenons à attirer l'attention sur quelques points :

C'est d'une part la rareté des méningiomes par rapport aux autres variétés de tumeurs observées à cette période de la vie.

C'est d'autre part la courte période d'extériorisation clinique de l'affection si l'on tient compte du temps nécessaire au développement d'une tumeur volumineuse de ce type histologique.

Enfin, il est intéressant de signaler l'absence de troubles mentaux chez cette enfant jusqu'au stade terminal d'évolution de la tumeur alors qu'à cette période de l'existence le développement intellectuel est en pleine activité.

Syndrome d'Adie avec bilatéralité des troubles pupillaires, par M. J.-A. Barré et Mlle Helle (de Strasbourg).

Nous apportons l'observation d'un nouveau cas de syndrome d'Adie qui présente quelques particularités au premier rang desquelles s'inscrit la bilatéralité de « l'état tonique » des pupilles, ce qui pouvait prêter à confusion avec le signe d'Argyl plus facilement que dans les cas de « pupille tonique » unilatérale.

Une femme de 45 ans, Mme G..., en très bonne santé générale, a consulté il y a 10 ans déjà un oculiste parce qu'elle éprouvait des douleurs dans l'œil gauche, et une gêne vraie et durable quand elle passait d'un lieu peu éclairé à la grande lumière (exactement comme le malade dont l'un de nous vous a entretenu avec M. Klein dans la séance dernière). Elle regarda plusieurs fois son œil gauche et constata que la pupille était presque toujours large et beaucoup plus grande que la droite, mais que parfois elle pouvait avoir un calibre normal ; elle était même quelquefois petite, sans que la malade puisse nous dire dans quelles conditions spéciales se produisaient ces divers changements. L'œil gauche « pleure » souvent, nous dit-elle, mais pas le droit.

L'oculiste consulté ayant examiné les réflexes pupillaires pensa qu'il s'agissait de syphilis et divers traitements furent administrés (hectine, hectargyre, injections de 914, injections de cyanures, etc.), pendant des années sans aucun changement, et avec l'inconvénient de jeter la malade dans des complications conjugales pénibles.

Toutes les réactions de Bordet-Wassermann faites depuis le début et par toutes les méthodes furent à six reprises négatives.

Réflexes tendineux.— Tous les réflexes tendineux des membres inférieurs font défaut. Les autres réflexes, la mobilité, la sensibilité cérébro-spinale sont normales.

Troubles pupillaires. — A l'examen, on trouve une pupille gauche en mydriase, à contours légèrement irréguliers, qui se comporte exactement comme le faisait la pupille du malade dont nous avons publié l'histoire à la dernière séance. Chez Mme G..., la pupille, une fois contractée au maximum pour la convergence, met quelque 25 secondes et plus pour reprendre son calibre antérieur dans la vision de loin.

Mais les troubles pupillaires ne sont pas strictement unilatéraux ; la pupille droite qui a un calibre moyen se contracte faiblement aussi à la lumière et lentement, et sa contraction et sa décontraction dans l'accommodation à la distance se font également avec une réelle lenteur. On observe ici des réflexes consensuels minimes et lents.

Le réflexe pupillaire au pincement de la joue est nul.

La vision est normale ; mais le champ visuel rétréci surtout à gauche. On y trouve (Pr Weill) des modifications des vaisseaux, mais sans papillite ni œdème.

Le liquide céphalo-rachidien est normal : 0,8 cellules par mmc., 0,20 d'albumine. Réaction de Bordet-Wassermann négative ; réaction du benjoin de Guillain : négative.

La pression du liquide (ponction en position assise) est de 48 au début, elle monte rapidement à 54 par pression légère des jugulaires.

Troubles sympathiques. — Mme G... est d'une extrême sensibilité morale et physique. Elle ressent de très nombreuses impressions pénibles difficiles à analyser : sensation de chaleur dans les membres inférieurs survenant par crises ; douleurs fréquentes à la région lombaire, sensation de froid sans cause ; grands frissonnements prolongés, sensation d'engourdissement des pieds et des mains, crises de prurit ; fatigue rapide des membres supérieurs, lâchage fréquent des objets qu'elle tient depuis quelque moment dans ses mains ; arythmie par crises et enfin et surtout peut-être, douleurs brusques et vives à la région sus-mammaire gauche montant vers l'épaule correspondante et jusque dans l'œil gauche.

Epreuve à la pilocarpine : sudation normale sur le tronc, absence de réaction sur les deux membres supérieurs dont la racine et le premier segment demeurent secs.

Réflexe oculo-cardiaque. — Ici et contrairement à ce qui eut lieu dans le cas de syndrome d'Adie rapporté récemment par nous, le R.O.C. était conservé.

Sous l'influence d'une compression de 800 gr., on observe après que le pouls est stabilisé entre 17 et 18 au quart de minute, une ascension à 24 pendant le 1er quart puis une chute progressive et rapide qui mène à 10 pour le quatrième quart de minute.

Les réactions vestibulaires sont normales.

M. J.-A. Chavany. — L'observation que j'ai brièvement rapportée devant vous à la suite de la très intéressante communication de M. Barré m'incite à la prudence en ce qui concerne l'étiologie de certains troubles pupillaires coexistant chez de jeunes sujets avec des abolitions de réflexes tendineux des membres inférieurs.

Une jeune fille de 24 ans, d'apparence tout à fait normale, se plaint, il y a un an environ, *de troubles de l'accommodation de son œil gauche.* Elle voit brouillé de près. Puis ne tarde pas à s'installer une *inégalité pupillaire avec mydriase* nette de ce même œil gauche. Quand je l'examine pour la première fois en octobre 1933 à l'hôpital de Bon-Secours, *le réflexe photo-moteur gauche est aboli à la lumière directe ou consensuelle.* La réaction à l'accommodation-convergence existe mais elle est lente ; elle aboutit cependant surtout si on maintient l'effort de convergence à une très importante contraction pupillaire (moitié environ des dimensions de départ).

La décontraction se fait plus lentement que normalement et le retour de la pupille à sa dilatation normale mydriatique demande entre 10 et 15 secondes à partir du moment où le sujet s'est mis à regarder à l'infini. Quoiqu'on sache que cette réaction est toujours lente, *elle paraît ici anormalement lente*. La pupille gauche se dilate bien sous l'influence de l'atropine, elle se contracte aisément sous les effets de l'ésérine. Le trouble est *strictement unilatéral*. Rien à droite. Par ailleurs, sans aucun trouble subjectif, sans aucun déficit moteur, sans aucune perturbation des sensibilités superficielles ou profondes, *les réflexes achilléens et médio-plantaires sont abolis des deux côtés, le réflexe rotulien droit est aboli*, le gauche existe. Les autres réflexes ostéo-tendineux sont présents. La réaction de *Bordet-Wassermann sanguine est négative. L'examen complet du liquide céphalo-rachidien est négatif*. Je me remémore alors la communication de MM. Guillain et Sigwald à la séance de la Société médicale des Hôpitaux de Paris du 23 mai 1932 et je me demande si je ne suis pas en présence « de cette affection spéciale non syphilitique caractérisée par des troubles pupillaires et l'abolition des réflexes tendineux » signalée par ces auteurs et s'apparentant *à la maladie d'Adie*.

Or, en fouillant les antécédents de ma jeune malade, j'apprends que son père encore vivant a des crises thoraciques dont la description rappelle celle de l'angine de poitrine. Je demande à l'examiner, il a une aortite typique et sa *réaction de Bordet-Wassermann est complètement positive dans le sang*.

Cette découverte fortuite modifie mon opinion sur l'étiologie de ce cas, car je vois plus qu'un rapport de coïncidence entre la maladie du père et celle de la fille.

Ma courte observation n'a que la valeur d'un fait clinique qui, je crois, mérite être versé aux débats pour ne pas nier de façon catégorique et dans tous les cas l'étiologie possiblement hérédo-spécifique de tels accidents.

M. Barré. — J'ai tenu à rapporter ce cas de syndrome d'Adie parce qu'il se distingue de presque tous ceux publiés jusqu'à ce jour par la bilatéralité des troubles pupillaires. Un examen rapide pouvait ici mieux que dans les autres cas connus faire commettre l'erreur avec tabes ; erreur que l'aréflexie et de très nombreuses douleurs rappelant un peu celles des tabétiques facilitaient grandement.

J'ai insisté sur la description des troubles sympathiques dont Adie a parlé mais dont je n'ai pas trouvé ailleurs d'analyse suffisante, parce qu'ils me paraissaient mériter une place dans le cadre du syndrome ; pour ce qui est des altérations des voies sympathiques dans la genèse du syndrome, je me garderai bien de leur assigner le rôle très important et général dont Adie les charge. Mais je crois que l'on peut les considérer actuellement — sous bénéfice d'inventaire — comme responsables présumés d'une partie des manifestations du syndrome, et comme le principal intermédiaire entre elles et la cause encore inconnue de cet état.

L'observation de M. Chavany mérite certainement d'être retenue, et nous nous promettons de poursuivre l'enquête dans ce sens, mais la syphilis d'un père, contractée à une époque indéterminée ne peut constituer à mes yeux un solide argument à l'appui de l'origine syphilitique du syndrome en question.

Syndrome d'hypertension cranienne. Hémiparésie. Hémianopsie. Non-remplissage d'un ventricule latéral. Evolution favorable sans intervention chirurgicale. Encéphalite possible, par MM. J.-A. Barré et E. Woringer (de Strasbourg).

A la suite d'une communication de l'un de nous, avec Ludo van Bogaert (1) sur les leucoencéphalites subaiguës, Clovis Vincent avait pris la parole pour insister sur la fréquence des cas où le diagnostic restait hésitant entre une tumeur et une lésion inflammatoire du cerveau. Il était d'avis que l'investigation clinique minutieuse et surtout la ventriculographie permettaient dans la plupart des cas d'opter pour l'une ou l'autre de ces affections et de réduire au minimum les explorations cérébrales directes inutiles.

Dans le cas du malade dont nous allons présenter l'observation, la clinique et la radiographie ventriculaire s'accordaient pour faire porter le diagnostic de tumeur cérébrale. Et pourtant, la régression spontanée et quasi totale des phénomènes morbides nous a fait abandonner à peu près complètement ce diagnostic pour celui, plus vraisemblable, d'encéphalite circonscrite à forme pseudo-tumorale. Le présent travail pourra donc constituer un nouvel appoint à la connaissance de ces affections dont Nonne puis Cushing et un certain nombre de neurologistes, ont déjà publié de nombreux exemples mais dont l'étude d'ensemble n'a pu être faite encore.

U... Henri, cultivateur de 27 ans, nous fut envoyé le 27 octobre 1933, par le Dr Wagner de Phalsbourg, que nous tenons à remercier tout particulièrement ici.

A son arrivée à la clinique, il se plaignait de céphalées frontales bilatérales, violentes, était apathique, et répondait de mauvaise grâce aux questions qui lui étaient posées. Sa femme nous apprit que depuis 3 ans déjà il souffrait de céphalées frontales fugaces et qu'elle avait été frappée du changement de caractère qui s'était produit chez son mari. Autrefois doux et conciliant, il était devenu irascible et d'une susceptibilité maladive. Elle avait remarqué également que sa mémoire avait beaucoup baissé : il ne retenait plus aucun chiffre et égarait ses affaires à chaque instant. Des symptômes plus alarmants s'installèrent au cours des quinze derniers jours qui précédèrent son admission. Les céphalées, sans changer de localisation, étaient devenues violentes et s'accompagnaient de nausées. Il eut, en outre, quelques troubles d'ordre mental : au cours d'un entretien avec son médecin, il lui arriva de prononcer des phrases sans rapport avec le sujet de la conversation, et pendant son transfert à la clinique, il fut pendant quelques minutes désorienté dans l'espace.

(1) J.-A. Barré et Ludo van Bogaert. Encéphalite type Balo. Remarques sur les cas de leuco-encéphalites aiguës. *Revue Neur.*, 1933, t. I, p. 358.

Dans ses antécédents plus éloignés, nous notons quelques crises de rhumatisme articulaire aigu à 9, 12 et 14 ans ; rien d'autre.

Nous pratiquons dès son arrivée une *ponction lombaire* qui montre en position assise une pression de 61 au manomètre de Claude, montant difficilement à 67 par compression des jugulaires. Le liquide, clair, contient 0 gr. 40 d'albumine par litre et une cellule par millime. La réaction du benjoin colloïdal a pour formule : 0000022210. La réaction de B.-W. y est négative. Il y a donc une hypertension du liquide céphalo-rachidien avec légère dissociation albumino-cytologique. L'examen ophtalmologique pratiqué aussitôt à la Clinique de M. le prof. Weill décèle une *stase papillaire* bilatérale avec saillie de 4 dioptries environ, une parésie du droit externe gauche et l'ébauche d'une *hémianopsie homonyme droite*. La vision est normale.

Au point de vue neurologique, nous trouvons une *hémiparésie droite* (facial compris) se manifestant par quelques signes de la série déficitaire (manœuvre de la jambe unilatérale, chute du bras du même côté, etc.). En dehors de la parésie de la VIe paire gauche, nous ne trouvons aucun trouble dans le domaine des nerfs craniens. Les appareils vestibulaire et cérébelleux sont indemnes.

Le repérage ventriculaire pratiqué selon les indications de M. Laruelle, mais avec 12 cmc. d'air, montre une *absence de remplissage du ventricule latéral gauche*.

L'état général n'est guère touché ; la température rectale n'a jamais dépassé 37°2 ; les urines ne contiennent pas d'élément pathologique. L'examen interne est resté négatif (en particulier, pas d'urémie).

L'évolution lente et progressive des troubles, le syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire et dissociation albumino-cytologique, le syndrome frontal chez un droitier, l'hémiparésie droite, l'ébauche d'hémianopsie homonye droite, la lésion de la VIe paire gauche et enfin l'absence de remplissage du ventricule gauche étaient autant de signes cohérents qui nous imposaient le diagnostic d'une lésion circonscrite siégeant dans l'hémisphère gauche et probablement dans la région prérolandique. Nous fîmes le diagnostic ferme de tumeur, car l'absence d'un syndrome infectieux récent dans le passé du sujet, l'absence de réaction méningée ou des quelques autres signes qui nous permettent habituellement de suspecter une encéphalite, nous confirma dans cette idée, et nous proposâmes au malade de se faire opérer. Il préféra temporiser.

Il revient nous trouver 5 mois plus tard (actuellement, c'est-à-dire *sept mois* après notre diagnostic, le sujet continue de se bien porter), pour nous prouver qu'il avait eu raison. Il nous donne en effet à ce moment l'impression de santé presque parfaite et ne se plaint pour ainsi dire plus. Les céphalées ont disparu. Les seuls signes pathologiques que nous retrouvons encore à l'examen sont une hyperalbuminose rachidienne avec hypertension légère (53 au manomètre de Claude en position assise) et une petite déviation globale vers la droite des deux ventricules latéraux qui, cette fois-ci, se sont parfaitement remplis après injection de 12 cmc. d'air par voie lombaire. L'hémiparésie droite, les phénomènes oculaires et en particulier la stase papillaire ont complètement disparu.

Ce malade a donc présenté la symptomatologie d'une lésion cérébrale circonscrite, symptomatologie lentement progressive jusqu'à un paroxysme d'une durée de 3 semaines, suivi, sans traitement, d'une régression clinique totale.

Nous n'avons plus le droit maintenant de rester fidèles à notre diagnostic de tumeur cérébrale. Les cas de stase papillaire régressant sans traitement au cours de l'évolution d'une tumeur cérébrale sont d'une grande rareté, surtout avec cette évolution précipitée et le maintien d'une vision normale. On s'explique mal aussi la réapparition rapide d'un ventricule oblitéré par une tumeur. Ce tableau clinique se comprend beaucoup mieux si l'on admet l'existence d'un foyer d'encéphalite.

L'un de nous avait présenté l'année dernière ici même (1) l'observation de 2 jeunes filles ayant présenté une stase papillaire bilatérale avec hypertension du L. C.-R. et des signes de localisation. Dans ces cas des notions cliniques précises avaient suffi à éliminer l'idée d'une tumeur et à admettre plutôt l'existence d'un foyer d'encéphalite. L'évolution ainsi que la disparition de l'hypertension et de la stase confirmèrent les prévisions.

Dans notre cas ces notions cliniques d'infection ont fait complètement défaut. A 5 mois d'intervalle, et chaque fois avec des raisons valables, nous avons posé un diagnostic très différent. Le choix du diagnostic est d'importance puisque c'est de lui que doit dépendre l'indication ou l'abstention opératoire. Il est possible qu'une intervention pratiquée il y a 5 mois comme nous le désirions, aurait amené le chirurgien à refermer le crâne sur un foyer d'encéphalite. Il n'est pas absolument impossible non plus que le processus pathologique qui a régressé si remarquablement puisse évoluer de nouveau quelque jour sous les traits d'une tumeur véritable : nous comptons bien d'ailleurs suivre le sujet, comme cela est de rigueur après une régression encore peu ancienne.

Mais nous nous croyons autorisés à penser maintenant que nous nous trouvons en présence d'un de ces cas d'encéphalite en foyer à type tumoral et d'une forme clinique qui prête particulièrement à confusion avec la tumeur.

Nos efforts doivent tendre à trouver des signes cliniques qui permettront de soupçonner plus particulièrement l'encéphalite.

Plaques séniles de l'infundibulum, par MM. J. Lhermitte et J.-O. Trelles.

S'il est commun d'observer la présence de plaques de Redlich-Fischer dans le cortex cérébral de sujets âgés, il est moins banal de les retrouver dans le diencéphale, peut-être parce que la recherche en est moins souvent pratiquée. Cependant nous savons que Funfgeld (2) et Stief (3) d'une part, Grünthal (4) d'autre part, ont observé la réalité de plaques séniles abondantes dans l'infundibulum et les parois du 3e ventricule.

Nous avons été frappé récemment en étudiant la région diencéphalique des vieillards, de la richesse que pouvait présenter la région infundibulo-tubérienne en plaques séniles et aussi de la variété de leur structure, bien que toutes fussent incontestablement d'authentiques plaques de Redlich.

(1) J.-A. Barré. Histoire clinique de deux cas de fausse tumeur cérébrale. Société Neurol. de Paris, 1933. *Rev. Neurol.*
(2) Funfgeld. *Congrès de Baden-Baden*, 1927.
(3) Stief. Beitrage zur Histopathologische Anat. D. Dementia senilis. *Zeit. f. gesam Neurolog.*, 1924, p. 579.
(4) Grunthal. D.senile in *Handbuch der Geistes krankheiten* de Bumke, t. VII, 1930.

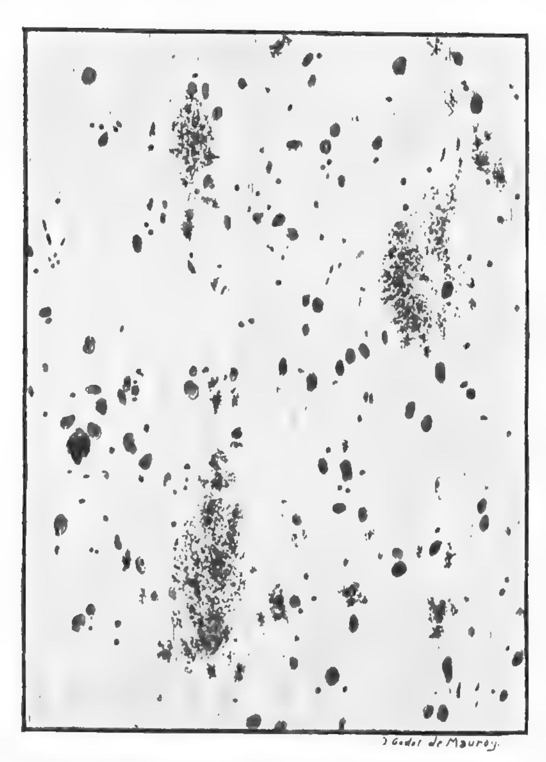


Fig. 1. — Précipitations argentophiles en plaques dans l'infundibulum (Bielschowsky).

Fig. 2. — Plaques séniles de l'infundibulum ; renflement des cylindres-axes. (Bielschowsky).

Bien que nous ne possédions aucune donnée positive qui nous permette, à l'heure actuelle, de rapporter, *chez le sujet âgé,* tel ou tel phénomène de régression à des modifications des centres végétatifs hypothalamiques, nous pensons qu'il n'est pas sans intérêt de rapporter ici les constatations que nous avons pu faire chez une femme de 88 ans alitée depuis longtemps à l'hospice Paul-Brousse.

Ainsi que le montrent les projections que nous présentons, la région

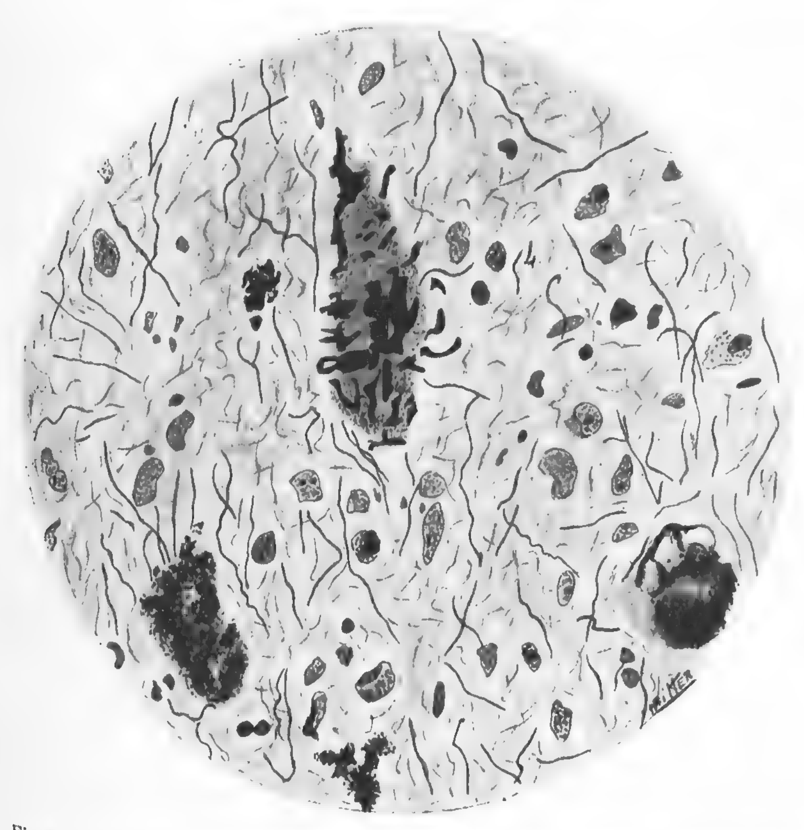


Fig. 3. — Amas de précipitations argentophiles de diverses tailles. Intégrite du reseau nerveux. Bielschowsky).

infundibulo-tubérienne apparaît littéralement criblée de plaques fortement imprégnées par l'argent ammoniacal. (Bielschowsky modifié par Reumont.)

Ces plaques abondent tout spécialement dans les régions immédiatement voisines du ventricule.

Histologiquement, la lésion apparaît tout à fait caractéristique ; aussi n'y insisterons-nous pas. Ce que permet de suivre l'abondance et la multiplicité des plaques, c'est le développement de la lésion. En effet, nous trouvons ici l'altération à tous les stades de son évolution.

1° Certaines plaques sont formées uniquement par une hypercolorabi-

lité et une hyperplasie, en aires, de la trame névroglique. C'est la plaque tout au début de sa formation.

2° D'autres éléments présentent à leur centre un amas très argentophile, d'un noir profond et de silhouette anguleuse. Autour de cet amas granuleux se dispose le feutrage névroglique épaissi.

3° Enfin d'autres éléments mieux circonscrits frappent encore davantage l'observateur. Ces éléments sont centrés par une masse grossièrement irrégulière, très noire, d'où rayonnent d'épaisses fibrilles de névroglie d'un dessin capricieux et irrégulier, profondément imprégnées par l'argent ammoniacal.

Ces plaques disséminées dans la substance grise et aussi sur le trajet des faisceaux de fibres myéliniques, respectent assez bien les noyaux supra-optiques, supra-chiasmatiques et paraventriculaires, dont les cellules sont assez bien conservées.

Bien que nous sachions que les plaques séniles du cortex peuvent ne pas se traduire par des symptômes manifestes, les constatations purement anatomiques que nous venons d'exposer et qui confirment celles de Grünthal et Funfgeld nous incitent à de nouvelles investigations, celles-ci anatomo-cliniques.

Encéphalo-myélite morbilleuse. Etude histologique, par MM. L. Babonneix, J. Lhermitte et J.-O. Trelles.

Les complications nerveuses des maladies éruptives sont devenues, depuis quelques années, beaucoup plus fréquentes ; aussi l'attention du monde médical s'est-elle concentrée sur certaines d'entre elles dont le mystère pathogénique demeure particulièrement troublant. L'encéphalite de la rougeole appartient à ce groupe. Bien que l'histopathologie ne puisse à elle seule résoudre le problème de la nature de la maladie, cette discipline nous apporte des vues assez précises quoique limitées dont il ne faut pas minimiser la valeur. C'est pourquoi nous apportons aujourd'hui le résumé des observations que nous avons faites dans un cas typique d'encéphalomyélo-myélite morbilleuse.

Observation. — Micheline C..., 6 ans, envoyée par le Dr Avenier, est entrée annexe Grancher, le 15 mai 1933.

Le début des accidents, caractérisé par de l'asthénie et par du coryza, remonte à lundi dernier. Mercredi, apparition d'une éruption typique ayant débuté par la face pour se généraliser ensuite. Jusqu'à samedi l'enfant jouait, était éveillée. Depuis lors, elle est dans un état de torpeur profonde. Un médecin, appelé en consultation, diagnostique une rougeole avec broncho-pneumonie et réactions méningées.

Examen. — Enfant somnolente, couchée sur le dos. Quelques réactions de défense. Eruption morbilleuse siégeant sur la face, les membres supérieurs, le ventre et le thorax.

Réflexes radiaux et tricipitaux exagérés, rotuliens et achilléens difficiles à chercher. Signe de Babinski bilatéral. Réflexes abdominaux absents. Trépidation spinale.

Pas de signe de Kernig.

Poumons. Ronchus à droite et à gauche. Dans les fosses sus et sous-épineuses gauches, foyer avec râles et souffle.

Cœur et foie normaux. Rate peu palpable.

Impossible d'examiner la gorge.

L'enfant, dont la température atteint 39°8, gémit, mais ne parle pas. Elle perd ses urines. Sa respiration est un peu suspireuse. Encombrement bronchique. Nuque ballante. Réflexes pupillaires normaux. Pas d'inégalité pupillaire. Ptosis.

A la ponction lombaire, liquide clair, stérile, contenant 33 éléments par mm³, 0,55 d'albumine, 1 gr. 05 de sucre, 8 gr. 50 de chlorures.

La mort survient le lendemain, sans nouveau symptôme.

A l'autopsie, hyperhémie diffuse des méninges craniennes.

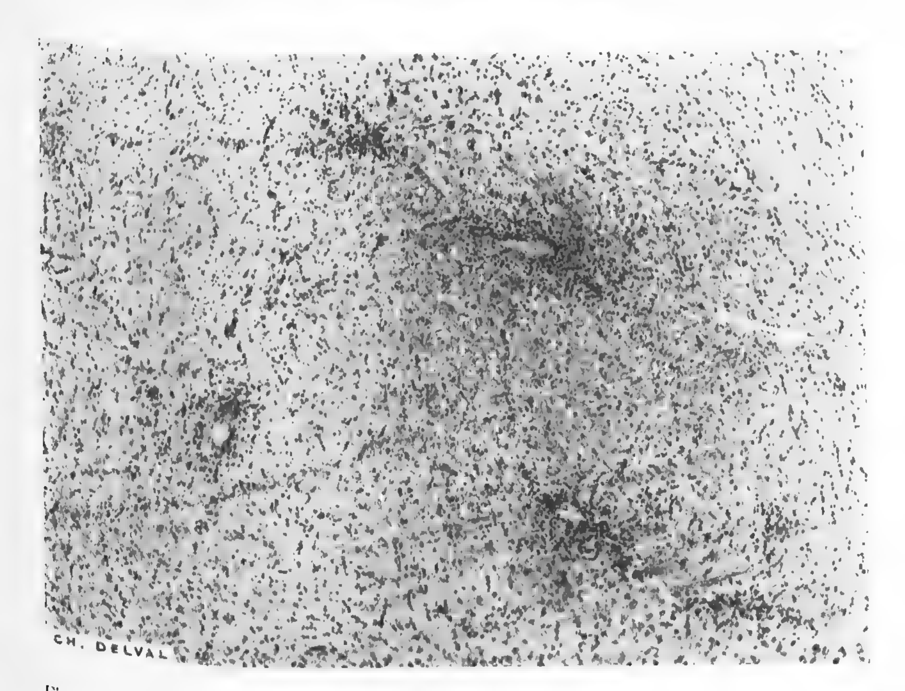


Fig. 1. — Prolifération de la microglie et de l'oligodendroglie autour des vaisseaux de la substance blanche sous-corticale. (Nissl.)

Histologie pathologique. — Lobe frontal. Tous les capillaires de l'écorce sont injectés. Par endroits, certains vaisseaux sont rompus. Pas de dégnérescence des fibres.

Dans la substance grise, prolifération en plages, diffuses ou limitées, de noyaux de formes variées. Les uns répondent à l'oligodendroglie, les autres à la microglie, d'autres sont étirés et contournés et ressemblent à des noyaux de leucocytes polynucléaires, mais il est probable qu'il s'agit de formes aberrantes de microglie. Autour des vaisseaux apparaissent des infiltrations pariétales limitées constituées par les éléments lymphocytoïdes, polyblastes sertis de peu de protoplasma.

De place en place, cellules en bâtonnets. Un grand nombre de veines et d'artérioles sont entourées d'un manchon de cellules proliférées.

Dans la substance blanche, les lésions sont encore plus manifestes ; non seulement les vaisseaux sont distendus mais ils sont entourés d'une prolifération diffuse et importante de cellules microgliques. Ces éléments, non limités à la gaine de Virchow-Robin, diffusent plus ou moins dans le parenchyme nerveux. Toute la substance blanche apparaît parsemée de vacuoles granuleuses colorées en rose par l'éosine centrées par un noyau. Ce sont des éléments cellulaires gonflés et dégénérés.

Avec la méthode de Nissl, ces éléments se présentent sous la forme de sphères colo-

rées en rouge vif, fortement et grossièrement granuleuses. Dans beaucoup d'éléments, les granulations sont divisées et éparses ; dans d'autres, la vacuole est transparente et incolore et contient des gros blocs de substance colorés en rouge, donc métachromatiques. Quelquefois ces éléments dégénérés groupent et forment une masse de trois ou quatre éléments en dégénération métachromatique. Dans l'immense majorité des éléments on constate la présence d'un noyau régulièrement arrondi et fortement coloré. Il s'agit, de toute évidence, *d'une dégénérescence métachromatique de la névroglie* (oligodendroglie).

Ecorce cérébrale. Région postcentrale gauche. — A distance des vaisseaux, l'infiltration de la trame névroglique par des pigments ocres, de forme cristalline. Les cel-

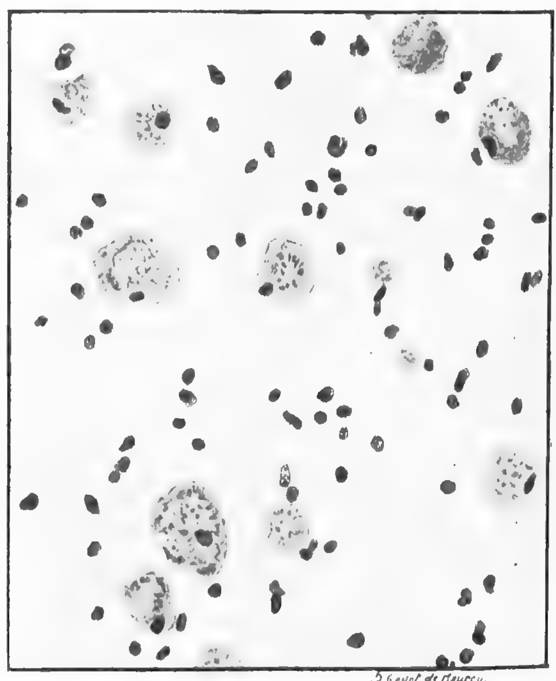


Fig 2. — Dégénération métachromatique des cellules de l'oligodendroglie du centre ovale de Vieussens. (Nissl).

lules nerveuses dans les régions où a proliféré la névroglie offrent tous les types de dégénérescence que l'on connaît : perte des prolongements, état globuleux du cytoplasme, chromatolyse, dissolution du noyau ; peu de phénomènes de neuronophagie. Un grand nombre d'éléments sont réduits à des plages d'ombres cellulaires. Ces lésions diffuses et étendues à tout le cerveau prédominent dans certains points ; région infundibulo-tubérienne par exemple. Ici, les lésions périvasculaires, la prolifération microglique et l'oligodendroglique, la dégénérescence métachromatique de la névroglie sont extrêmement marquées. Le noyau périventriculaire très atteint a ses cellules en grande partie dégénérées.

Cervelet. Méthode de Loyez. Dilatation des vaisseaux capillaires de l'album. Diminution du nombre des cellules de Purkinje, intégrité de la couche des grains, les prolongements des cellules de Purkinje dont on n'aperçoit pas le corps cellulaire, apparaissent tortueux, irréguliers.

Dans la substance blanche les vaisseaux sont très distendus mais on ne constate

pas d'hémorragies ni d'infiltrations périvasculaires. Aucune dégénérescence névroglique, mais une imbibition œdémateuse de la trame avec gonflement des protoplasmes.

Protubérance annulaire. — Les lésions sont considérables et du même type que celles du cerveau : dilatation énorme des veines et des artérioles, prolifération névroglique très étendue, en foyers périvasculaires ou en plages en apparence indépendants du rayonnement vasculaire. Dégénérescence vacuolaire de la névroglie.

Au niveau du plancher du IVe ventricule, on constate la *dégénérescence mucocylaire*

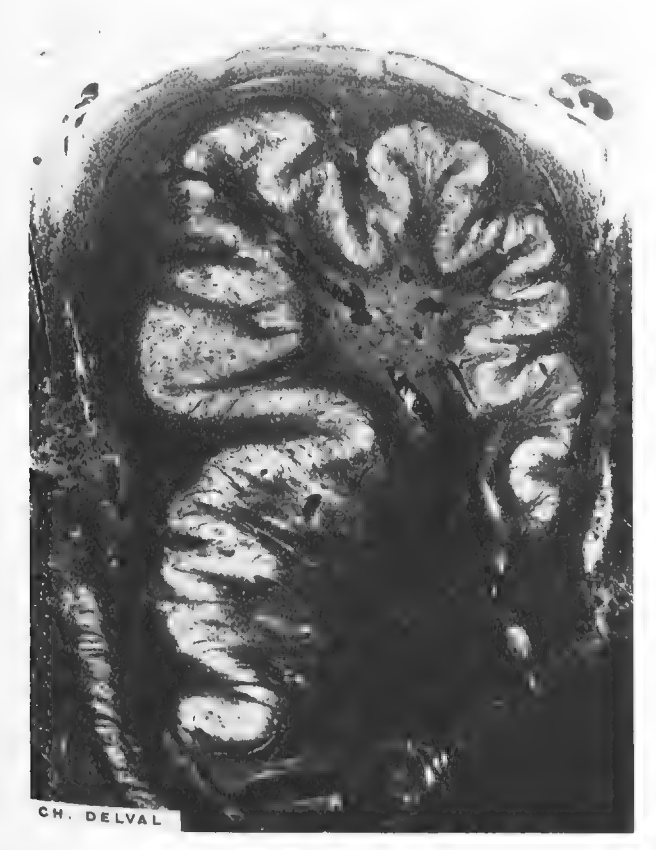


Fig. 3. — Olive bulbaire ; dégénération de la substance blanche centrale, dilatation des vaisseaux. (Loyer.)

des cellules névrogliques, quelques hémorragies. Sur les plages infiltrées, la dégénérescence des fibres nerveuses est apparente.

Bulbe. — Lésions également très accentuées : hémorragies nombreuses au niveau des noyaux du plancher du IVe ventricule (noyau de l'hypoglosse, noyau intercalaire, noyau du vague). Au niveau de l'*olive* on constate non seulement la dilatation des vaisseaux, des veines principalement, mais encore une infiltration névroglique considérable dans la majeure partie de la substance blanche centrale avec démyélinisation. Dans la substance grise de l'olive l'infiltration névroglique apparait par plages au niveau desquelles les cellules nerveuses ont disparu. Au contraire, les fibres nerveuses sont conservées et apparaissent même hypercolorées.

Les cellules de l'olive, dans les parties non atteintes par l'infiltration névroglique, ne sont pas normales. Les noyaux sont excentrés, souvent leurs contours sont flous et

Fig. 4. — Olive bulbaire. Prolifération de la microglie dans la substance grise de l'olive avec dégénération des cellules nerveuses. (Nissl.)

Fig. 5. — Prolifération névroglique, dégénération des cellules nerveuses de l'olive bulbaire. Raréfaction du réseau nerveux. (Bielschowsky.)

un grand nombre de cellules sont dépourvues de noyaux et de nucléoles. Nombreuses ombres cellulaires éparses ; ailleurs : cytolyse, homogénéisation, caryolyse.

Moelle. — Dans la moelle cervico-dorsale, des lésions identiques à celles que nous avons vues plus haut se retrouvent. Dans la substance blanche, rayonnant des vaisseaux qui convergent de la méninge vers la substance grise apparaissent des proliférations microgliques et dans la substance grise antérieure des foyers de poliomyélite en plages périvasculaires avec altération des cellules radiculaires antérieures, prolifération diffuse de la microglie et ectasies vasculaires.

Dans la colonne de Clarke, les cellules sont en chromolyse avec excentration ou dissolution des noyaux. Dans la substance grise postérieure apparaissent des infiltrations microgliques qui vont même jusqu'à l'entrée de la racine postérieure dans la corne.

A la méthode de Weigert, on voit que, dans les régions infiltrées de la substance blanche, les fibres myéliniques sont très clairsemées.

Des détails histo-pathologiques que nous venons d'exposer il appert que la rougeole peut se compliquer d'une véritable encéphalo-myélite, laquelle n'épargne complètement aucun segment du système nerveux central. Les altérations, d'autre part, qui marquent cette complication, ne sont point banales et sont marquées de caractères très particuliers qu'ont signalés d'ailleurs plusieurs auteurs : entre autres Nicolesco, Runcan et van Bogaert.

Ce qui apparaît au premier regard, c'est l'atteinte de la névroglie qui présente à la fois une prolifération intense et subit, par ailleurs, un processus de dégénération. Oligodendroglie et microglie se montrent en hypergénèse surtout autour des vaisseaux, ce qui donne à ceux-ci l'aspect « en manchons » qui est si commun dans tous les processus inflammatoires. Mais, d'autre part, en dehors des régions périvasculaires, les éléments macrogliques mais surtout oligo et microgliques se sont multipliés et forment des plages où les noyaux s'accumulent tandis que les cellules nerveuses ont disparu ou sont en profonde dégénération.

A côté de ce processus hyperplasique des éléments névrogliques, se développe un processus dégénératif qui frappe les éléments proliférés. Et nous voudrions faire porter un accent spécial sur la dégénération mucoïde et la dégénération métachromatique des cellules névrogliques de la substance blanche hémisphérique. Cette dernière dégénération se montre ici particulièrement développée ; les cellules oligo et microgliques dont le protoplasma est hyperplasié, se gonflent et subissent une fonte du cytoplasme d'abord, du noyau ensuite. Le premier se transforme en granulations d'abord fines, puis agminées, métachromatiques (rouge vif par la méthode de Nissl), enfin la cellule apparaît sous l'aspect d'une grosse vacuole contenant de gros blocs métachromatiques irrégulièrement découpés.

Le noyau persiste longtemps et atteste qu'il s'agit bien de cellules en dégénération.

La dégénérescence mucoïde de Grynfelt est moins importante ; elle est cependant frappante dans la protubérance.

Ainsi que nous l'avons dit, il n'est pas un segment du système nerveux central qui soit épargné ; cependant, il semble que l'infection porte plus spécialement sur la substance blanche hémisphérique, le diencéphale (infundibulo-tuber), la protubérance et le bulbe.

Dans le myélencéphale, l'atteinte marquée des olives nous paraît devoir être signalée. Ici, substance blanche hilaire et substance grise sont atteintes. La lésion se marque par des hémorragies, une dégénération en plaques des éléments nerveux : cellules olivaires et fibres myéliniques, la prolifération en plages denses de la microglie.

Dans la moelle les altérations sont également profondes tant sur la substance blanche que sur la grise. La dégénération des fibres cordonales s'accuse surtout autour des vaisseaux radiés tandis que le processus dans la substance grise apparaît plus intense dans la corne antérieure.

Au point de vue qualitatif les lésions de cette encéphalomyélite s'avèrent, tout ensemble, *dégénératives, prolifératives et inflammatoires.* Certes, il importe de ne pas confondre l'hypergénèse microglique périvasculaire avec un processus leucodiapédétique, mais il nous semble indiscutable que la paroi de certains vaisseaux a subi une prolifération des histiocytes pariétaux, ainsi qu'il en est dans les processus infectieux les mieux caractérisés.

Quant au processus dégénératif, il frappe à la fois les éléments proprement nerveux (cellules et fibres) et les éléments névrogliques.

On le voit, par ces traits, l'encéphalomyélite morbilleuse ressemble extrêmement à la « neuromyélite optique ». Nous n'en voulons pas conclure que le même germe est à l'origine des deux maladies, mais il est probable que la mode d'action du virus pathogène est assez semblable dans les deux cas.

Syringomyélie et syndrome ventriculaire à répétition par vaccination antityphique, par MM. J. Lhermitte et E. Beaujard.

Ce que l'on désigne par syringomyélie n'est, on le sait; qu'un syndrome anatomo-clinique dont les causes et les lésions s'avèrent assez différentes et c'est cette disparité, précisément, qui nous donne l'explication de la grande variabilité de l'évolution de la maladie, de son pronostic et des résultats thérapeutiques. Aussi bien ne saurait-on rester indifférent aux données que fournit l'observation, car celles-ci peuvent nous aider à diriger notre conduite, dans un cas donné, et à mieux préjuger le devenir de la maladie.

Observation. — M. Pfen..., âgé de 36 ans, sans antécédent héréditaire, possède une histoire pathologique chargée.

Blessé en novembre 1914 par balle à la base du cou, aucune lésion nerveuse consécutive; il fut de nouveau blessé en septembre 1915 par éclat d'obus à l'hémiface droite.

En février 1917, vacciné par le T. A. B., le malade dit avoir éprouvé des douleurs intenses dans la nuque et le front. C'est à partir de cette date que le malade fait remonter les troubles graves qui ont déterminé son évacuation du front.

Bien qu'il ait repris sa place de combattant après être resté à l'infirmerie depuis février 1917 jusqu'à mai 1917, Pfen... affirme qu'à cette date il éprouvait une gêne du bras droit qui était faible.

En octobre 1918, Pfen... est évacué du front en raison de la reprise des mêmes phénomènes que ceux qui avaient marqué la réaction du vaccin T. A. B., céphalées violentes, vomissements sans fièvre.

Intoxiqué par les gaz de combat en juin 1918, les douleurs de tête reprennent comme précédemment : hoquet convulsif persistant.

En novembre 1918, appendicite, grippe. Reprise des douleurs. Parésie du bras droit, impossibilité de porter la main à la bouche. Guérison par massages et électrisation en trois mois. On avait constaté à cette époque une diminution des réflexes tendineux à droite et une abolition du réflexe tricipital.

En février 1919, le malade entre dans le service du docteur Babinski, à la Pitié ; nous avons pu obtenir l'observation qui fut prise par le Dr Jarkowski : « Parésie du bras droit avec diminution de tous les réflexes tendineux-osseux, hypoesthésie du membre supérieur droit et d'une partie de l'hémitronc homolatéral. Nystagmus rotatoire droit, stase papillaire bilatérale, diplopie passagère.

« Le malade était venu consulter pour des céphalées très violentes à la nuque, lesquelles empêchaient l'extension de la tête. Pfen... tenait toujours sa tête fléchie en avant. Douleurs irradiant dans le bras droit.

« Réaction de Wassermann négative dans le sang.

« La radiographie montre un squelette intact.

« Pendant son séjour à la Pitié, Pfen... se tient souvent en chien de fusil pour calmer ses douleurs.

« Ponction lombaire : liquide très hypertendu, clair. On retire deux tubes de liquide : le liquide cesse de couler en jet. Alors le malade ressent une douleur très vive dans la région lombaire et en ceinture qui persiste une 1/2 heure après. Les douleurs cervicales disparaissent deux heures après la ponction. Pour soulager les douleurs lombaires, Pfen.. se tient dans la position genu-pectorale.

« *Diagnostic.* — Pachyméningite cervicale dont le début est incertain, mais le nystagmus indique bien qu'il existe un processus intracrânien. » (Dr Jarkowski.)

Pendant les années qui suivirent la guerre, une amélioration survint telle que le malade n'éprouvait plus aucun trouble. En 1923, il se marie. A cette époque il pouvait faire 10 kilomètres sans canne et sans fatigue.

En 1928, chute sur l'épaule droite : hématome : 5 à 6 jours après, réapparition d'une faiblesse du bras droit et apparition d'une parésie de la jambe homologue.

En juin 1931, les troubles s'accentuent encore, les deux jambes sont faibles, la marche pénible. Le malade remarque que les sensations de froid sont douloureuses du côté droit.

Examen le 20 mars 1934. Cicatrice de l'hémiface droite. Cicatrice de la base du cou et de l'espace interscapulo-vertébral droit, suite de blessure par une balle (1914). Pas de lésion osseuse ni du plexus brachial.

Cypho-scoliose très accusée à convexité droite. Légère asymétrie faciale par parésie droite.

Motricité. Parésie du bras droit, dont toute la musculature est atrophiée ainsi que celle de la ceinture scapulaire. Le malade peut à peine écrire. Diadococinésie diminuée du fait de la parésie.

Léger affaiblissement de la force segmentaire dans la jambe droite. Pas de myoclonie ni de spasmes.

Tonus. Difficile à apprécier en raison des raideurs articulaires du membre supérieur. Pas d'hypotonie appréciable.

Sensibilité. Hypoesthésie à la piqûre sur toute la moitié droite du corps hormis la face. A gauche, sensations normales.

Thermo-analgésie incomplète, étendue à tout le bras droit, à l'hémithorax droit jusqu'au segment dorsal et au cou du côté droit.

Sensibilité tactile normale partout, sauf à l'index droit.

Pallesthésie abolie sur le membre supérieur droit, sensibilité arthrocinétique conservée.

Discrimination tactile au compas de Weber : à la pulpe des doigts, les deux pointes sont perçues avec écart de 1 cent.

Perception stéréognostique conservée à la main droite, légère lenteur de la reconnaissance attribuable à la difficulté de la palpation.

Sensibilité des muqueuses : cornéenne normale, linguale un peu diminuée à droite.

Réflexes tendineux. Complètement abolis aux deux membres supérieurs, sauf le tricipital très affaibli.

Aux membres inférieurs tous les réflexes tendino-osseux sont exagérés.

Réflexe massétérin exagéré.

Rééflxes cutanés : abdominaux à droite abolis, à gauche conservés ; crémastériens : à droite faible, à gauche fort ; Plantaire : en flexion à gauche, en extension à droite.

Pas de contractions fibrillaires ou fasciculaires, pas de spasmes spontanés ou provoqués.

Amyotrophie diffuse du bras droit et atrophie plus marquée de la musculature scapulaire. Sterno-mastoïdien intact.

Les deux mains sont succulentes, cyaniques et froides. Pas d'amyotrophie limitée, pas de fissuration ou d'ulcération de la peau.

Organe des sens Oreille : audition normale, pas de bourdonnements, pas de vertiges ; Yeux : nystagmus latéral droit très marqué avec oscillations rotatoires ; pupille droite légèrement plus petite que la gauche. Réaction à la lumière normale. Fond d'œil, légère décoloration papillaire à droite sans lésion vasculaire.

Gustation et olfaction conservées.

Pharynx (Dr Huet) : hémiparésie vélo-palatine droite, paralysie des constricteurs supérieur et moyen droit, esquisse d'un mouvement de rideau vers la gauche.

Larynx normal ; voix un peu rauque.

Vaso-motricité. Amplitude des oscillations prise avec l'appareil de Pachon :

à droite.		à gauche.	
13	2 Hg.	13	3 Hg
12	1	12	5
11	6	11	6
9	3	9	5
		8	3

Réactions électriques. Diminution simple de l'excitabilité des muscles atrophiés.

Aucun trouble psychique.

Impuissance complète depuis un an et demi.

Troubles légers de la miction : incontinence ébauchée, aucun symptôme en rapport avec une altération viscérale quelconque.

Le diagnostic de syringomyélie ayant été porté, on soumit le malade à la radiothérapie spinale.

Depuis le 16 février 1932 jusqu'au 10 avril 1934, Pfem... reçut en 28 séances la dose totale de 16.800 R (Salomon), chaque séance comportant une dose de 600 R. (Salomon.) La technique a été la suivante : deux applications latérales sur le rachis cervical par une fenêtre de 15 cent. sur 24 cent. Distance de l'ampoule, 26 cent. Filtre 1/2 mill. Zn. 1 mill. 5 Aluminium.

Nous avons suivi le malade régulièrement depuis le 16 janvier 1932 et nous n'avons observé qu'une amélioration, discutable d'ailleurs, des symptômes objectifs. Les sensations pénibles du bras droit se sont atténuées, il semble au malade que les mouvements de la main droite sont moins maladroits. En réalité, la maladresse ni la parésie n'ont augmenté mais nous ne pouvons guère accorder une réelle amélioration. Il en est de même pour les troubles de la sensibilité. Ici, nulle récupération et nulle aggravation appréciables.

On le voit, le malade que nous présentons est indiscutablement atteint de syringomyélie, car il est porteur de tous les signes majeurs de cette affection. Ce qui doit retenir notre attention, c'est, d'une part, la multiplicité des conditions étiologiques, et d'autre part, le médiocre résultat du traitement radiothérapique.

Blessé à deux reprises, à la base du cou et à la face sans qu'il en ait résulté

une atteinte appréciable des troncs nerveux, notre malade fait remonter le début de son affection à une injection de vaccin antityphoïdique. L'intoxication par les gaz de combat est complètement indépendante du cadre des agents étiologiques possibles, car le blessé est formel, dès avant l'intoxication il avait éprouvé une faiblesse du bras droit.

Pendant de longues années la maladie progresse très lentement, à tel point que le malade put reprendre sa place de combattant et plus tard se marier, vivre très activement et faire sans nulle fatigue des promenades de dix kilomètres. Ce n'est que depuis 1928, à la suite d'une chute sur l'épaule droite et surtout depuis 1931, que la maladie progresse avec une bien plus grande rapidité, que la faiblesse du bras s'accompagna d'une parésie de la jambe homologue, condamnant le malade à une vie réduite et précaire.

Cette évolution morbide comporte des régressions spontanées, une stabilisation relative et des reprises qui ne peuvent laisser indifférent. Mais un des points les plus curieux de l'histoire de notre sujet tient certainement dans le mode de début de l'affection.

D'après le récit du sujet qui est intelligent et bon observateur. et dont la parfaite bonne foi ne saurait être mise en doute, c'est nettement à la suite de la vaccination antityphoïdique qu'il éprouva une céphalée très intense surtout à la nuque et au front accompagnée de vomissement. Un an et demi après, retour spontané des mêmes phénomènes : céphalées, vomissements suivis d'un apaisement pendant 6 mois. Puis, derechef, réapparition des mêmes malaises qui furent constatés dans le service de M. Babinski. Mais l'on constata alors l'existence d'un syndrome d'hypertension intracranienne caractérisé par une céphalée atroce, une diplopie intermittente, une stase papillaire bilatérale. La réalité de l'hypertension C.R. se jugea d'ailleurs par l'épreuve manométrique et la soustration d'une grande quantité de liquide par ponction lombaire.

Les faits que nous venons de rappeler montrent combien le cas de notre patient est riche de données étiologiques et cliniques ; cette richesse même, loin d'éclairer le problème, l'obscurcit. Sans nous perdre en hypothèses hasardeuses, nous retiendrons ce fait positif de la survenance, à plusieurs reprises, d'un syndrome ventriculaire hypertensif à l'origine d'une syringomyélie. La précession de ce syndrome sur le syndrome syringomyélie n'est assurément pas fortuite ; et comme l'on sait que certaines syringomyélies s'accompagnent d'hydrocéphalie nous pensons que notre cas rentre dans le cadre des syringomyélies dite à forme hydrocéphalique ou mieux des syringomyélies qui ont coexisté, pendant une certaine durée de leur évolution, avec une hypersécrétion ventriculaire. Dans un cas de syringomyélie si typique, que notre maître Pierrre Marie le prenait comme exemple démonstratif et qui fut étudié, au double point de vue anatomique et clinique, par Lhermitte et Gilbert Robin, la dilatation des ventricules cérébraux apparaissait massive et la moelle en « canne de Provence ». Or, histologiquement l'on constata l'existence d'une épendymite étendue à tout le revêtement des ventricules. Au processus morbide participaient dans

la même mesure l'épendyme spinal et l'épendyme cérébral ; mais, tandis que celui-là avait donné une note clinique bruyante, celui-ci s'était dissimulé à l'observation.

Il en va presque de même chez notre patient, à la différence près que, chez lui, le syndrome ventriculaire s'est accusé à trois reprises avec éclat. Nous croyons donc ne pas forcer les faits en soutenant que nous sommes en présence d'une syringomyélie liée à des poussées d'épendymite, tout ensemble, cérébrale et spinale.

Quant à la cause réelle de ce processus, nous en sommes beaucoup moins assurés, en raison de la multiplicité des facteurs morbides qui ont pu jouer ici. Cependant l'incidence du syndrome ventriculaire à la suite de la vaccination antityphoïdique doit au moins prêter à réflexion.

Ainsi que nous l'avons indiqué, malgré un traitement bien conduit, le malade n'a tiré qu'un bénéfice médiocre de l'irradiation rœntgénienne. Cela non plus n'est pas indifférent, car ce maigre résultat contraste avec les effets remarquables que nous avons obtenus chez de nombreux syringomyéliques depuis 1907, effets qui ont été confirmés par de nombreux auteurs. Sans doute doit-on chercher la raison de cette différence dans la nature même du procesus en action sur la moelle.

On comprend aisément que s'il s'agit, comme ici, d'une épendymite non productive, non gliomateuse, la radiothérapie ne peut être que d'un effet très relatif puisque les rayons de Rœntgen influencent surtout les lésions vasculaires et gliomateuses (1), or celles-ci comme celles là font défaut ici.

Néanmoins, ce serait erreur de conclure que la radiothérapie doive être, *a priori*, proscrite dans les cas de ce genre. Si cette thérapeutique est moins efficace que sur d'autres variétés de cavités médullaires, elle est au moins très bien supportée et, ainsi que nous l'avons montré, incapable d'engendrer les altérations sur les éléments sains du névraxe (2).

Syndrome sensitif cortical avec troubles de la sensibilité profonde à topographie pseudo-radiculaire. Instabilité et astéréognosie limitées aux trois derniers doigts, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et Brunelli.

Le syndrome sensitif cortical n'a pas un aspect uniforme ; il peut être dissocié ou global ; sa topographie peut être hémiplégique, monoplégique, segmentaire ou pseudo-radiculaire, selon le siège, l'étendue et la profondeur des lésions.

Le syndrome sensitif cortical le plus caractéristique est évidemment celui qui ne comporte qu'une agnosie tactile sans autres troubles de la

(1) J. Lhermitte, Coyon et Beaujard. Sur un cas de syringoymélite traitée par la radiothérapie. Etude anatomique. *Bulletin de l'Association pour l'étude du cancer*, 20 décembre 1920.

(2) J. Lhermitte, Nemours, Auguste et Trelles. Histopathologie de la syringomyélie traitée par les rayons X. *Soc. de Neurol.*, janvier 1931.

sensibilité ; nous avons observé un tel syndrome chez un jeune homme de 18 ans présentant des séquelles modérées d'hémiplégie centrale infantile gauche ; ce malade était incapable de reconnaître un objet alors même qu'il en identifiait les qualités élémentaires. Ce trouble tenait sans doute, pour une part, au fait qu'il ne se servait pas de son membre, paralysé dès l'enfance, comme l'a montré sa rééducation relativement rapide, quoique imparfaite.

Dans la plupart des cas, le syndrome sensitif est plus important, caractérisé par une astéréognosie, portant sur l'identification élémentaire et sur l'identification synthétique, et associée à des troubles de la sensibilité profonde (perte du sens des attitudes, élargissement des cercles de Weber, etc.), sans atteinte notable des sensibilités superficielles.

Parfois le syndrome sensitif est global, avec anesthésie à tous les modes. Nous avons observé un fait de cet ordre, chez un blessé de guerre, avec porte d'entrée du projectile à la partie inférieure du lobe pariétal et porte de sortie à sa partie supérieure, près du vertex ; le projectile avait donc traversé de bas en haut le lobe pariétal, sectionnant les radiations sous-corticales.

En dehors des modalités qualitatives des syndromes sensitifs corticaux, il est des modalités topographiques qui sont actuellement bien précisées: l'aspect hémiplégique total est le plus rare ; c'était cependant le cas du malade précédent dont les lésions pariétales étaient très étendues et cortico-sous-corticales ; le plus souvent, on a affaire à une monoplégie sensitive, ou même à une anesthésie plus localisée encore, ou segmentaire ou pseudo-radiculaire.

Chez les deux malades que nous présentons à la Société, le syndrome sensitif cortical est dissocié, portant sur la sensibilité profonde, la topographie à la fois segmentaire et pseudo-radiculaire. Des troubles aussi localisés de la sensibilité profonde risquent de passer inaperçus si l'on ne pratique pas un examen systématiquement complet. Aussi désirons-nous insister sur un signe qui extériorise d'emblée la perte du sens de position, c'est l'instabilité des doigts dans l'attitude du serment, les yeux fermés.

Obs. I. — M. Cam..., âgé de 41 ans, est blessé le 18 août 1918 par un éclat d'obus, qui vient se ficher dans l'os pariétal gauche. Son extraction est facile ; on pratique cependant une trépanation pour régulariser la brèche osseuse.

Au moment du traumatisme, le blessé ressent une violente douleur dans le bras droit, et croit être touché au bras : il a, et conserve par la suite, l'impression que son bras a été coupé ; par contre, il n'éprouve aucune sensation pénible au niveau du crâne.

Le membre supérieur droit est inerte, mais le membre inférieur et la face ne sont pas paralysés. La monoplégie brachiale, d'abord complète, s'atténue peu à peu : au bout d'un an, le retour de la motilité est suffisant pour permettre au malade d'écrire.

Les troubles sensitifs subjectifs persistent depuis la blessure et consistent en sensations d'engourdissement et de gêne au niveau des trois derniers doigts, de la moitié interne de la main et du bord interne de l'avant-bras. Dans les premiers temps, le malade a éprouvé également une sensation de raideur au niveau de l'épaule et du cou, et une sensation d'engourdissement de l'hémiface droite, au point qu'il percevait à peine le passage du rasoir.

Après la régression de la paralysie, le malade se rend compte que l'utilisation de son membre supérieur droit reste défectueuse : il ne peut saisir et reconnaître les objets qu'avec les deux premiers doigts ; les autres doigts sont maladroits et laissent tomber les objets qu'ils tiennent.

Aux différents conseils de réforme, ces troubles n'ont pas été reconnus ; on s'est sans doute contenté d'une exploration globale de la sensibilité profonde de la main, et cette exploration n'a apporté aucune constatation anormale : en effet, un objet placé dans la main est reconnu et la notion de position est conservée au niveau de l'index et du pouce, qui sont les doigts habituellement explorés.

Notre attention a été attirée vers la réalité des troubles par un signe que nous recherchons systématiquement et sur lequel nous désirons insister : dans l'attitude du serment, les yeux étant fermés, les troubles du sens de position s'extériorisent par l'instabilité des doigts, qui se mettent progressivement en flexion sans que le malade s'en rende compte et sans qu'il puisse rectifier la position des doigts.

Cette instabilité s'observe également lorsque la paume des mains est tournée vers le haut : on ne peut ici incriminer la pesanteur, mais l'attitude de demi-flexion des doigts est la position de repos.

Chez notre malade, les trois derniers doigts de la main droite sont instables et se mettent en flexion, alors que le pouce et l'index sont maintenus volontairement en extension.

Il est aisé alors de vérifier que la notion de position est perdue au niveau des 3 derniers doigts et qu'elle est conservée au niveau de l'index et du pouce ; la notion de position des autres segments du membre est également conservée.

Aux troubles du sens de position, se superpose une astéréognosie limitée au même territoire : les divers objets sont reconnus, si le malade se sert du pouce et de l'index pour les explorer, mais lorsqu'ils sont placés dans la paume de la main et palpés seulement par les trois derniers doigts repliés sur eux, l'identification est impossible. Le malade ne se rend pas même compte des caractères élémentaires de l'objet, ni de son volume, ni de sa forme, ni de sa consistance ; il ne reconnaît pas non plus les chiffres, les lettres et les dessins géométriques tracés dans la paume de la main droite alors qu'il les reconnaît parfaitement du côté gauche. Il apprécie seulement le poids et la température des objets ; les aspérités aiguës sont également reconnues, car il se pique à leur contact.

La sensibilité à la piqûre, au chaud et au froid est en effet conservée : tout au plus existe-t-il une légère hypoesthésie au niveau des trois derniers doigts et des deux tiers internes de la main par comparaison avec les deux premiers doigts et le tiers externe de la main ; l'hypoesthésie remonte quelque peu le long du bord interne de l'avant-bras.

Il est à noter que les excitations un peu fortes déterminent une sensation de fourmillement sur place et à distance dans tout le territoire distal.

Les cercles de Weber sont nettement élargis dans les mêmes territoires : les deux branches du compas ne donnent qu'une sensation, alors même qu'elles appuient sur deux phalanges différentes.

La sensibilité osseuse est diminuée à droite par rapport au côté gauche, et alors que le diapason n'est plus perçu au niveau de la styloïde cubitale, il l'est encore au niveau de la styloïde radiale.

Contrairement aux troubles sensitifs objectifs, qui persistent sans changements notables depuis la blessure, les troubles moteurs ont à peu près complètement régressé ; la force musculaire n'est que peu diminuée ; les réflexes tendineux sont à peine plus vifs à droite qu'à gauche. Il existe cependant un certain degré d'atrophie des muscles de la main et de l'avant-bras.

Ce syndrome sensitif dissocié, de topographie localisée à un territoire restreint, s'explique par le peu d'importance de la blessure ; l'éclat d'obus n'a pénétré que par sa pointe dans la boite cranienne : resté fiché dans l'os, son extraction a été des plus faciles. La trépanation n'a eu pour but que de régulariser la brèche osseuse : elle siège à la partie

moyenne de la pariétale ascendante. Il est à remarquer que ces troubles, 16 ans après la blessure, persistent toujours.

Obs. 2. (résumée). — M. Cont... Léopold, âgé de 26 ans, présente un syndrome sensitif absolument identique à celui du malade précédent, mais dont l'étiologie est encore indéterminée.

Les troubles sont survenus pendant son séjour au Congo le 21 novembre 1933. Au matin il se rend compte que sa main droite est paralysée ; voulant prendre une bouteille il la laisse tomber ; cette paralysie se serait améliorée, permettant au malade d'écrire, puis de nouveau aggravée pour finalement s'atténuer et disparaître.

Actuellement, les troubles sensitifs sont au premier plan ; dans l'attitude du serment les yeux fermés, les trois derniers doigts se fléchissent sans que le malade en ait conscience et sans qu'il en rectifie la position. A cette perte du sens de position se superpose une astéréognosie, mais alors que le malade ne peut identifier les objets lorsqu'il les palpe avec les trois derniers doigts, il les reconnaît sans difficulté lorsqu'il les saisit entre le pouce et l'index. De même il ne reconnaît pas les chiffres ou les figures géométriques dessinées dans la main.

La sensibilité superficielle au tact, à la piqûre, au chaud et au froid n'est que légèrement diminuée, par comparaison avec les autres territoires, au niveau des trois derniers doigts, des deux tiers internes de la main et du bord cubital de l'avant-bras.

La sensibilité osseuse au diapason est diminuée au niveau de l'apophyse styloïde cubitale.

Les troubles moteurs sont actuellement minimes ; il persiste cependant une exagération des réflexes tendineux ; on constate une atrophie diffuse, mais modérée de l'avant-bras.

***

Dans les deux cas que nous venons de rapporter, le syndrome sensitif cortical est identique : il s'agit de troubles dissociés, portant à peu près exclusivement sur la sensibilité profonde (notion de position, astéréognosie, élargissement des cercles de Weber, diminution de la sensibilité osseuse vibratoire) et occupant un territoire très localisé (les trois derniers doigts, les deux tiers internes de la main). C'est ce dernier ordre de faits qui retiendra notre attention.

Les troubles ainsi localisés aux trois derniers doigts risquent de passer inaperçus. Souvent, en effet, on se contente d'explorer la notion de position au niveau des doigts les plus faciles à manœuvrer isolément, c'est-à-dire le pouce et l'index, et de placer un objet dans la main du sujet, laissant le malade le palper à son gré en utilisant tous les doigts, pour explorer la stéréognosie.

Il est un signe qui d'emblée met en évidence le trouble de la notion de position, même localisé à deux ou trois doigts : c'est l'instabilité de ceux-ci lorsqu'on fait maintenir quelques instants, les yeux fermés les mains, dans l'attitude du serment : on observe, en effet, progressivement et lentement, une flexion et un écartement des doigts

Ce mouvement réalise une attitude de relâchement des doigts, inconsciente et de ce fait non rectifiée par le malade. On observe le même phénomène si l'on fait placer les mains avec les paumes tournées en haut, la demi-flexion étant dans cette position l'attitude de relâchement et de repos. Il ne s'agit en aucune façon d'un mouvement involontaire actif, du genre

de l'athétose. auquel au premier abord pourrait faire penser la lenteur du mouvement : le déplacement est continu, progressif, jusqu'à la position de repos laquelle persiste tant que le malade conserve les yeux fermés et ne se rend pas compte du déplacement.

Nous croyons intéressant d'insister sur ce signe, dont la recherche systématique apporte une notion sémiologique rapide et précise. Il n'est que la traduction de la perte de la notion de position ; aussi, à ce titre, le retrouve-t-on toutes les fois que celle-ci est perturbée, que les lésions en cause soient corticales, thalamiques, bulbo-protubérantielles ou cervicales. Nous reviendrons ultérieurement sur l'étude, dans ces différents cas, de ce signe, que nous avons déjà signalé à propos d'une observation de poussée astéréognosique au cours de la sclérose en plaques, sous le nom de *main instable ataxique* (1).

L'astéréognosie limitée aux derniers doigts de la main serait également méconnue si l'on se contentait d'étudier de façon globale la reconnaissance des objets, en laissant effectuer la palpation des objets avec tous les doigts. Il importe donc de tenir compte des plaintes des malades qui accusent une gêne et une maladresse pour prendre et tenir un objet. Il faut au moins explorer la reconnaissance des objets avec la partie radiale et la partie cubitale de la main et des doigts correspondants.

Ces troubles de la sensibilité profonde à topographie radiculaire ne sont pas aussi rares que le ferait penser le silence des traités de neurologie à leur sujet : nous retrouvons quelques observations analogues aux nôtres quant à la dissociation et à la topographie des troubles sensitifs dans un cas d'André-Thomas et Mme Long-Landry (2), dans plusieurs observations de la thèse de Mme Athanasiu Benisti (3), dans une observation de Roussy et Mlle Lévy (4).

Radiculo-myélite postzostérienne, par MM. Th. ALAJOUANINE, R. THUREL et R. FAUVERT.

Les troubles moteurs ou sensitifs consécutifs au zona sont bien connus ; les troubles moteurs consistent en paralysies radiculaires, les troubles sensitifs en algies rebelles très spéciales, avec quelques troubles objectifs superficiels de topographie radiculaire.

L'observation qne nous présentons offre cette particularité exceptionnelle de comporter des troubles d'abord radiculaires puis médullaires, moteurs et sensitifs, ces derniers portant sur les sensibilités

(1) TH. ALAJOUANINE et AKERMAN. Attitude de la main dans une poussée monobrachiale astéréognosique de la sclérose en plaques. *Revue neurologique*, mars 1931.

(2) ANDRÉ-THOMAS et Mme LONG-LANDRY. Monoplégie pure du membre supérieur, motrice et sensitive dissociée. Dissociation pseudo-radiculaire des troubles de la sensibilité. *Revue neurologique*, 1914, p. 307.

(3) Mme ATHANASIU BENISTY. Les lésions de la zone rolandique par blessures de guerre. *Thèse de Paris*, Vigot, 1918.

(4) G. ROUSSY et GABRIELLE LÉVY. Troubles sensitivo-moteurs d'aspect radiculaire et troubles d'aspect cérébelleux par lésion corticale. *Revue neurologique*. 1926, t. II, p. 376.

profondes autant et plus que sur les sensibilités superficielles ; enfin le mode évolutif, étape par étape, des troubles, est très suggestif du mode de cheminement des virus neurotropes au niveau du système nerveux.

Observation. — *Zona sacré. Douleurs postzostériennes. Syndrome de la queue de cheval avec anesthésie en selle et rétention d'urines. Ataxie avec perte de la notion de position des membres inférieurs. Syndrome de Brown-Sequard. Evolution régressive.*

M. Dron..., âgé de 58 ans, est en excellente santé jusqu'en février dernier. Dans ses antécédents un seul fait mérite d'être noté : c'est un abcès de la marge de l'anus du côté gauche à l'âge de 52 ans, abcès qui a été incisé par un chirurgien et qui a laissé à sa suite deux fistules cutanées.

La survenue, *le* 12 *février* 1934, de douleurs périanales du côté gauche est attribuée aux fistules par le malade, mais le chirurgien ne constate rien d'anormal de ce côté.

Le 15 *février*, l'apparition de placards vésiculaires sur le versant gauche du sillon interfessier depuis son origine jusqu'au périnée permet de porter à coup sûr le diagnostic de zona.

D'ailleurs l'éruption a laissé après elle des cicatrices brunâtres encore visibles dans la moitié gauche de la région coccygienne et elle a été suivie, *à partir du* 19 *février*, de douleurs occupant le même territoire qu'elle et consistant en sensation de brûlure et de prurit : Les brûlures et les démangeaisons persistent, très vives, jusqu'au 16 *mars*, puis s'atténuent peu à peu.

Le 19 *mars*, le malade remarque que le territoire occupé par l'éruption zostérienne a perdu sa sensibilité ; il en est de même, mais à un moindre degré de la région symétrique droite. Il éprouve en outre une sensation de refroidissement de la cuisse gauche.

Les mictions sont normales mais la défécation nécessite des efforts et le passage des matières n'est pas perçu par le malade. Il en est de même de l'introduction d'une canule à lavement.

Le 24 *mars*, en mettant les pieds à terre, le malade ne se rend plus bien compte de l'état du sol sur lequel il marche ; il lui semble que la plante de ses pieds est insensible. Par ailleurs il a moins d'assurance dans la marche ; il n'en effectue pas moins, dans la journée et le jour suivant, une promenade de 5 kilomètres, mais il rentre très fatigué.

Le 26 *mars*, à peine sorti de chez lui, il doit revenir sur ses pas, du fait de l'incertitude de la marche. *Le* 27 *mars*, la démarche est franchement ataxique et l'empêche de sortir de chez lui.

Le malade éprouve en outre une pesanteur dans le bas ventre ; il prend un lavement qui ne donne aucun résultat, et, ne pouvant uriner malgré ses efforts, il fait appeler le médecin pour le sonder.

Le 28 *mars*, à la démarche ataxique se surajoute une pesanteur et une faiblesse des membres inférieurs, en particulier du côté gauche.

La paralysie s'accentue rapidement, et le lendemain le malade ne tient plus sur ses jambes.

L'examen du 30 *mars* 1934 apporte différentes constatations traduisant une atteinte radiculo-médullaire.

1° La paraplégie domine alors le tableau clinique :

La paralysie est plus marquée du côté gauche, où l'on constate une grosse diminution de la force musculaire, portant surtout sur les raccourcisseurs, en particulier au niveau de l'extrémité : la flexion dorsale du pied est impossible.

A droite, tous les mouvements sont possibles et la diminution de la force musculaire est moindre ; elle prédomine également sur les raccourcisseurs.

Les membres inférieurs ne sont pas contracturés ; on ne peut provoquer ni clonus du pied, ni clonus de la rotule ; les réflexes de posture locale sont diminués surtout du côté gauche.

Les réflexes tendineux, achilléens, rotuliens, tibio-fémoraux postérieurs, sont vifs des deux côtés avec controlatéral des adducteurs.

L'excitation plantaire détermine à droite et à gauche une extension du gros orteil et le phénomène des raccourcisseurs ; la zone réflexogène de l'automatisme médullaire remonte jusqu'à mi-cuisse. Les muscles de l'abdomen sont également parésiés et les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

2° Les troubles sensitifs objectifs peuvent être groupés en plusieurs syndromes :

a) Une hypoesthésie à la piqûre, au chaud et au froid, du membre inférieur droit, comparativement avec le membre inférieur gauche ; elle constitue avec la paralysie motrice, prédominant au niveau du membre inférieur gauche, un syndrome de Brown-Séquard.

b) Une anesthésie profonde des deux membres inférieurs, avec perte de la notion de position des différents segments, aussi bien les segments proximaux que les segments distaux : le malade perd ses jambes dans le lit, croit qu'elles sont écartées, alors qu'elles sont entrecroisées ; la manœuvre du talon droit sur le genou gauche, exécutée les yeux fermés, est franchement ataxique, le talon venant se poser à mi-cuisse après hésitations. La sensibilité osseuse au diapason est abolie au niveau des membres inférieurs.

c) Une anesthésie en selle bilatérale au niveau des territoires de S4 S5.

d) Une hypoesthésie en bandes radiculaires au niveau de D8 D9, du côté gauche et du côté droit.

3° Les troubles sphinctériens semblent appartenir au syndrome de la queue de cheval ; leur installation a coïncidé avec celle de l'anesthésie en selle et a précédé celle de la paraplégie qui d'ailleurs reste incomplète, revêtant le type de Brown-Sequard. La constipation est opiniâtre et le malade ne perçoit pas le passage des matières.

La rétention d'urines est complète, nécessitant un sondage matin et soir ; le passage de la sonde est aisé, aucun obstacle ne s'oppose à sa pénétration dans la vessie ; l'écoulement d'urines par la sonde se fait sans force, traduisant l'atonie de la paroi vésicale.

4° La ponction lombaire ramène un liquide clair, légèrement hypertendu, la tension étant à 35 en position couchée ; sous l'influence de la compression des jugulaires la tension s'élève à 70, pour redescendre ensuite très rapidement au chiffre initial.

L'examen cytologique révèle l'existence d'une lymphocytose (14 lymphocytes par mmc).

Le taux de l'albumine est à 0 gr. 40 (mesurée avec le tube de Sicard).

Les réactions de Pandy et de Takata-Ara sont négatives.

La réaction du Benjoin colloïdal est normale : 0000002221000000.

La réaction de Wassermann est négative.

Le 2 avril, la paraplégie s'est aggravée. L'impotence du membre inférieur gauche est presque complète : seuls sont possibles de petits mouvements de flexion et d'extension des orteils ; à droite tous les mouvements peuvent être effectués, mais la force musculaire est très diminuée, notamment au niveau des raccourcisseurs.

Le 5 avril, la paraplégie s'est encore aggravée. L'impotence du membre inférieur gauche est complète ; à droite, les mouvements de raccourcissement et d'allongement sont possibles, mais les mouvements d'abduction et d'adduction de la cuisse sont limités. Les autres troubles, sensitifs et sphinctériens, persistent sans modifications notables.

A partir du 8 avril, on assiste au retour progressif de la motilité du membre inférieur droit au niveau de ses différents segments et les mouvements du membre inférieur gauche se font avec plus de force.

Le 12 *avril*, la situation s'est très améliorée : la paralysie est la voie de régression rapide, mais on remarque une atrophie du muscle quadriceps gauche avec diminution du réflexe rotulien comparativement avec le côté opposé, traduisant une atteinte cellulo-névritique masquée jusque-là par les autres troubles moteurs.

L'hypoesthésie du membre inférieur droit s'est atténuée ; de même l'anesthésie en selle, tout au moins du côté droit où le malade commence à percevoir la piqûre, alors que l'insensibilité persiste du côté gauche.

L'hypoesthésie en bandes au niveau de P8 P9 a disparu.

La notion de position des différents segments des membres inférieurs est encore abolie.

Nous assistons donc à la suite d'un zona sacré dans le territoire de S_4S_5 du côté gauche, au développement de lésions radiculo-médullaires se traduisant par les troubles suivants, que nous énumérerons d'après leur ordre d'apparition progressive :

Des douleurs localisées au territoire de l'éruption et consistant en sensations de brûlures et au prurit ;

Un syndrome de la queue de cheval avec anesthésie en selle dans le territoire de S_4 S_5 et troubles sphinctériens, constipation et rétention d'urines ;

Une ataxie avec perte de la notion de position des membres inférieurs ;

Une paraplégie à type de Brown-Sequard : paralysie prédominant du côté gauche, avec troubles sensitifs plus marqués à droite.

L'étiologie zostérienne de ces lésions radiculo-médullaires s'impose.

Tout d'abord nous ne trouvons aucune autre étiologie : notre malade est en parfaite santé jusqu'à l'apparition du zona ; il ne peut être question de syphilis, en l'absence d'antécédents et de stigmates et en l absence de réactions biologiques positives ; la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est d'observation courante dans le zona.

L'étiologie zostérienne s'accorde logiquement avec le groupement symptomatique, traduisant l'extension progressive des lésions, étape par étape, à partir du territoire occupé par l'éruption zostérienne ; le zona siège à gauche au niveau de S_4 S_5 ; l'anesthésie en selle est bilatérale et symétrique, mais prédomine du côté gauche où elle apparaît en premier lieu et où elle persiste alors qu'elle s'atténue du côté droit ; les symptômes radiculaires sont disséminés mais prédominent à gauche où l'on constate une atrophie du quadriceps, l'hypoesthésie en bandes radiculaires au niveau du P_8 P_9 est bilatérale, mais rapidement régressive ; vient ensuite l'atteinte médullaire se traduisant d'une part par un syndrome des fibres longues postérieures et d'autre part par une paraplégie à type de Brown-Sequard, la prédominance des troubles moteurs à gauche et des troubles sensitifs à droite indiquant une prédominance des lésions médullaires du côté gauche.

Une telle extension des lésions nerveuses zostériennes est évidemment exceptionnelle ; la localisation au niveau de la queue de cheval où les racines sont ramassées et au niveau de la portion terminale de la moelle, si riche en substance grise, a favorisé sans doute l'extension des lésions.

L'apparition des troubles nerveux après une phrase d'incubation plus ou moins longue, et leur évolution rapidement progressive, puis régressive, cadre bien également avec ce que l'on sait des complications nerveuses du zona.

L'évolution régressive nous prive de la démonstration anatomique ;

mais les constatations faites chez des zonateux morts d'affection intercurrente montrent la réalité et la fréquence des lésions médullaires zostériennes (Lhermitte), alors même que les troubles nerveux font défaut. Lorsque ceux-ci existent, il nous semble illogique de ne pas les attribuer au virus zostérien à la fois dermotrope et neurotrope.

M. H. Dufour. — Je demanderai à M. Alajouanine si son malade n'est pas atteint d'un certain degré de parésie du membre droit. C'est qu'en effet le signe de la flexion des doigts a été décrit par moi à notre Société à la séance du 7 mars 1912, sous le nom de : Flexion des doigts dans l'élévation du bras dans l'Hémiplégie sans contracture.

Ce signe représentait pour moi la signature de la paralysie ou parésie à sa période de flaccidité, qu'il s'agisse d'une paralysie de cause centrale et périphérique, ainsi que je l'ai indiqué dans ma communication.

Les méninges périhypophysaires ; leurs rapports avec l'hypophyse, par MM. G. Roussy et M. Mosinger.

Les rapports entre les méninges, les différents lobes de l'hypophyse et sa capsule sont loin d'être élucidés dans tous leurs détails, malgré les nombreuses recherches qu'a suscitées cette question (Luschka, Key et Retzius, Erdheim, Stendell, Atwell, Koller, Lewis et Kenaway, Woerdemann, Cowdry, Guizzetti, Hughson, Cameron).

Au cours de nos recherches sur la région hypothalamo-hypophysaire, nous avons été conduit à étudier ces rapports sur coupes sagittales chez l'embryon humain et chez l'embryon du chat et du chien, après la formation de la selle turcique.

Dans les zones extra-hypophysaires de la base du cerveau (chiasma optique, région mammillo-pédonculaire), nous avons vu que les enveloppes du système nerveux sont constituées de haut en bas comme suit :

1° Par la méninge molle avec une zone densifiée juxta-nerveuse (pie-mérienne) et par le réseau arachnoïdien sous-jacent ou méningothélium s'insérant sur la dure-mère ;

2° Par la dure-mère formée elle-même de deux couches superposées, c'est-à-dire une couche supérieure dense constituée par deux à quatre strates de cellules du type fibroblaste, étroitement serrées les unes contre les autres, — et par le tissu conjonctif sous-dure-mérien, de structure lâche, formé par un réticulum à mailles allongées collagène-fibroblastique. Ce réseau s'insère, comme le réseau méningothélial, sur la dure-mère et le périoste formé par 3 à 6 strates de tissu collagène fibroblastique.

1° *Comportement des méninges périchiasmatiques abordant la face antérieure de l'hypophyse.* — Arrivée au devant du lobe antérieur de l'hypophyse, la dure-mère se continue par un réseau de fibrilles à direction horizontale ou oblique en bas et en arrière qui s'anastomosent, d'une part

avec les fibrilles, verticalement descendantes, du réseau pie-mérien, d'autre part, avec les fibrilles du réseau sous-dure-mérien.

La couche sous nerveuse de la méninge molle ou première, arrivée à l'extrémité antérieure de la *pars tuberalis*, se divise en deux feuillets. Le feuillet supérieur s'insinue entre le plancher du troisième ventricule et la face supérieure de la *pars tuberalis* pour se continuer, sans ligne de démarcation, avec le tissu conjonctif interposé entre la tige pituitaire et le lobe intermédiaire. Ce tissu se continue lui-même avec le tissu conjonctif intrahypophysaire. Le feuillet inférieur tapisse successivement la face inférieure de la *pars tuberalis* et la face antérieure du lobe antérieur, et se continue finalement par la dure-mère. Il faut noter que la face supérieure de la dure-mère, de même que la face postérieure de la pie-mère, sont formées, à ce niveau, par une couche de cellules fibrillaires continue. Par ces faces, la pie-mère et la dure-mère forment ainsi un cul-de-sac rempli de méningothélium arachnoïdien.

Ainsi la dure-mère se dissocie en un réseau anastomosé avec les réseaux pie-mérien et sous-dure-mérien, complexe, sur lequel vient s'insérer également le méningothélium arachnoïdien.

2° *Comportement des méninges mamillo-pédonculaires abordant la face postérieure de l'hypophyse.* La dure-mère, — après avoir abandonné le dos de la selle turcique, où elle adhère intimement au périoste, — se dirige plus ou moins horizontalement vers la face postérieure de l'hypophyse, notamment vers *le processus infundibuli* et le lobe intermédiaire, puis se réfléchit sur ces formations, de bas en haut. La dure-mère proprement dite revêt à ce niveau une structure plus lâche et se continue, de même que le réseau sous-dure-mérien, sans ligne de démarcation, avec la couche pie-mérienne de la méninge molle, nettement différenciée et épaisse à ce niveau. Dans l'angle dièdre formé par la face postérieure du *processus infundibuli* et la face inférieure du tuber cinereum, le pie-mère entoure, de toutes parts, les travées cellulaires de la *pars tuberalis*, puis tapisse la face inférieure du tuber cinereum en perdant successivement de sa densité.

3° *Constitution de l'espace péri-hypophysaire.* — De l'étude qui précède, il ressort que 4 formations concourent à la constitution de l'espace péri-hypophysaire intrasellaire ; ce sont : 1° la dure-mère proprement dite ; 2° la couche sous-dure-mérienne de la méninge dure ; 3° la couche pie-mériennne de la méninge molle ; 4° le périoste. Cet espace est rempli, chez l'embryon des mammifères étudiés par nous, par un tissu réticulé lâche qui engaine le sinus péri-hypophysaire et qui se continue directement avec le tissu conjonctif intrahypophysaire, dont certaines travées reposent sur les affluents du sinus péri-hypophysaire.

Chez l'embryon humain (8e mois), nous avons vu également une branche du sinus péri-hypophysaire s'enfoncer en plein tissu hypophysaire, le long du prolongement postéro-inférieur du lobe intermédiaire et arriver jusqu'à l'extrémité inférieure de la fente hypophysaire. Cette branche est

entourée de diverticules de la fente hypophysaire et de travées cellulaires du lobe intermédiaire, dont certaines l'accompagnent jusque dans l'espace péri-hypophysaire. La couche pie-mérienne de la méninge molle prend part, dans une forte proportion, à la constitution de l'espace péri-hypophysaire. Ces faits expliquent que sous l'influence de pressions intra-arachnoïdiennes élevées, le liquide céphalo-rachidien puisse pénétrer dans cet espace.

En résumé, ces recherches nous ont conduit aux conclusions suivantes :

1° A la constitution de l'espace péri-hypophysaire intrasellaire, concourent le périoste, le tissu sous-dure-mérien, le réseau de subdivision de la dure-mère et le feuillet pie-mérien de la méninge molle ;

2° La dure-mère se continue directement, dans la région hypophysaire, avec la couche pie-mérienne (sous-nerveuse) de la méninge molle. La région hypophysaire semble donc un lieu d'élection pour l'étude embryogénétique des méninges ;

3° La *pars tuberalis* est une formation intrapie-mérienne ;

4° Le tissu conjonctif intra-hypophysaire se continue directement, avec le tissu pie-mérien et le tissu péri-hypophysaire intrasellaire ;

5° Il n'y a pas, aux stades embryologiques étudiés, d'espace arachnoïdien péri-hypophysaire à proprement parler, mais le réseau arachnoïdien s'insère directement sur la couche fibrillaire continue qui constitue la limite supérieure du réseau péri-hypophysaire.

6° La capsule fibreuse de l'hypophyse se différencie secondairement aux dépens du tissu péri-hypophysaire ; par conséquent la pie-mère prend part à sa constitution ;

7° Certaines travées cellulaires du lobe intermédiaire accompagnent la branche intermédio-hypophysaire du sinus de Brander jusque dans l'espace péri-hypophysaire.

Le signe d'Argyll-Robertson est-il toujours d'origine syphilitique ? Deux cas d'abolition du réflexe photomoteur avec conservation du réflexe accommodation-convergence sans signe d'Argyll-Robertson, par MM. J. Haguenau et G. Ledoux-Lebard.

Dans la séance du 1er février 1934, MM. Alajouanine, Thurel et Coste ont présenté une malade atteinte d'hémorragie thalamo-pédonculaire avec syndrome de Parinaud, signe d'Argyll-Robertson, syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral.

A propos de cette communication, la discussion s'est engagée sur la valeur sémiologique du signe d'A.-R. et certains n'ont pas hésité à dire qu'il fallait dénier à ce signe sa valeur quasi pathognomonique qu'on lui attribuait, et que, dans bien des cas, il ne s'agirait pas de syphilis.

Cette façon de voir a amené les protestations de M. Albert Charpentier, de M. Garcin, de nous-même, et nous avons insisté sur ce fait que le signe d'Argyll-Robertson, tel qu'il a été décrit par cet auteur, s'accompa-

gnait toujours de myosis et, qu'en l'absence de myosis, on n'avait pas le droit de parler de signe d'A.-R.

Cette notion admise implicitement par certains d'entre nous, en particulier par M. Barré qui est intervenu dans cette discussion, est perdue de vue par presque tous et nous voudrions, à propos de deux observations, attirer l'attention de la Société sur l'importance considérable du myosis dans l'œil d'A.-R.

Qu'on ne vienne pas dire que c'est là enfoncer une porte ouverte, car la lecture des traités de Neurologie d'une part, les communications des meilleurs neurologistes, la petite enquête à laquelle nous nous sommes livré ces dernières semaines auprès d'ophtalmologistes, auprès de médecins de médecine générale ou d'étudiants en fin de scolarité d'autre part, prouvent que l'on a oublié complètement que sans myosis il n'y a pas de signe d'A.-R. ; celui-ci, pour presque tout le monde, en France, se résume en l'abolition du réflexe photomoteur avec conservation du réflexe accommodation convergence.

***

I. — Pour parler rapidement des *Traités*, nous relevons dans *La sémiologie des affections du système nerveux*, de J. Dejerine, qui est en quelque sorte la Bible du neurologiste, le paragraphe suivant :

« Signe d'Argyll-Robertson ». Le signe d'Argyll-Robertson (1869) consiste en ce que le réflexe lumineux est aboli, tandis qu'au contraire, les pupilles se contractent dans la vision rapprochée, quand l'accommodation et la convergence entrent en jeu. Le réflexe lumineux peut ne pas exister à la lumière diurne..... Le signe d'A.-R. est presque toujours binoculaire. Il est très rare de ne le rencontrer que d'un côté. Et il s'accompagne souvent, pas toujours cependant, de myosis ; on peut en effet l'observer avec une mydriase plus ou moins intense. Il n'est besoin pour produire le signe d'A.-R. ni d'altération du nerf optique ni de lésion du nerf moteur oculaire commun. »

Dans le *Nouveau Traité de Médecine*, de Roger, Widal, Teissier, nous lisons :

« Troubles de la constriction pupillaire à la lumière..... Dans le premier cas, au contraire, c'est la voie de retour du réflexe qui est lésée. L'excitation est transmise, mais le réflexe ne se produit pas ; on donne à ce trouble le nom de signe d'Argyll-Robertson, du nom de l'auteur écossais qui, le premier, l'a décrit en précisant sa valeur sémiologique. »

Dans le très beau *Précis* qui vient de paraître dans la collection Testut, nous lisons :

« Le signe d'A.-R. est un trouble dissocié des réflexes pupillaires : il y a abolition du réflexe lumineux et conservation du réflexe d'accommodation ; dans sa forme complexe, les pupilles sont inégales et leur contour déformé. »

Bref, dans ces excellents traités, l'importance du myosis n'est soulignée

nulle part; bien mieux, on admet la possibilité d'une mydriase dans le signe d'A.-R.

***

II. — D'une enquête rapide que nous venons de faire auprès d'une centaine de médecins et d'étudiants, nous avons constaté qu'ils connaissaient tous le signe d'A.-R, mais que, dans la définition qu'ils en donnaient, aucun ne faisait entrer en ligne de compte le myosis.

***

III. — De nombreuses publications ont paru où le signe d'A.-R. était associé à des affections non syphilitiques. Or, de la lecture de ces observations, nous pouvons conclure que, dans presque tous ces cas, il y avait bien abolition du réflexe photomoteur avec conservation du réflexe accommodation-convergence, mais aussi presque toujours, ou bien il s'agissait d'œil mydriatique, ou bien l'intégrité des voies optiques ou de la troisième paire n'était pas absolue. Dans quelques observations enfin, l'existence de myosis n'avait pas de valeur parce qu'il existait en outre un syndrome de Claude Bernard-Horner.

Dès 1893, MM. Dejerine et Sottas (1), dans la description qu'ils font de la névrite hypertrophique progressive de l'enfance, signalent l'existence d'un signe (2) d'A.-R., mais *un de leurs deux malades est manifestement syphilitique* ; chez l'autre, la syphilis n'apparaît pas nettement. L'examen oculaire chez ce malade donne : « pas de strabisme, pas de chute des paupières. Nystagmus dynamique transversal très accusé des deux yeux. Inégalité pupillaire, à droite myosis, à gauche légère mydriase. Réflexe lumineux aboli, réflexe à la convergence conservé. Acuité normale, champ visuel normal ».

C'est bien là un signe d'A.-R. réel, mais, étant donnés les symptômes, on ne saurait non plus infirmer dans ce deuxième cas l'existence de la syphilis et il faut bien dire que le rôle de cette infection dans la névrite hypertrophique de Dejerine et Sottas est peut-être déterminant. Les symptômes cliniques en effet sont des signes du tabes, auxquels s'associent une atrophie musculaire et un état hypertrophique des nerfs ; il n'y a guère d'argument qui infirme le rôle de la syphilis.

MM. Cestan et Dupuy-Dutemps (3) avaient déjà analysé ces faits dans leur excellent article de la *Gazette des Hôpitaux* de 1901, et avaient reconnu que l'étiologie syphilitique paraissait faire défaut dans ce cas de Dejerine, mais encore une fois, rien ne prouvait son absence.

En 1895, MM. Dejerine et Mirallié (4) signalent une hémiatrophie de la

(1) *Mém. de la Soc. de Biol.*, 1893, p. 63 et *Rev. de Méd.*, novembre 1896, p. 881.
(2) Les lignes en italique dans les observations qu'on va lire, sont en caractères normaux dans les textes.
(3) *Gazette des Hôpitaux*, 1901, p. 1433.
(4) *Soc. de Biol.*, 9 mars 1895, p. 155, et *Rev. neur.*, 5 décembre 1907, p. 1300.

face avec phénomènes oculo-pupillaires dans un cas de syringomyélie unilatérale. Mais quand on se reporte à l'observation, on constate que, du côté gauche, il s'agissait d'un syndrome de Claude Bernard-Horner et, qu'*à droite, la pupille était en mydriase*.

En 1907, MM. Rose et Lemaitre (1) signalent deux cas de syringomyélie avec signe d'A.-R. ; or, leur deuxième malade présente de la *mydriase* et, d'ailleurs, *la pupille n'est pas complètement immobile à l'éclairage* ; elle réagit « peu » à la lumière. Quant à leur premier malade, ils indiquent que la pupille gauche est rétrécie et qu'elle ne réagit pas à la lumière, sauf dans son segment inféro-interne ; là encore, il n'y a pas abolition totale du réflexe photomoteur, donc pas de signe d'A.-R.

En 1909, MM. de Lapersonne et Cantonnet (2) signalent un signe d'A. R. unilatéral, avec *cœxistence du même côté d'un syndrome oculo-sympathique incomplet* ; il s'agit dans ce cas d'un véritable signe d'A.-R. avec myosis, abolition du réflexe photomoteur, conservation du réflexe accommodation-convergence, faible réactivité aux collyres ; mais, ici aussi, l'existence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner explique le myosis et, l'on ne peut dire que le syndrome pupillaire n'a pas la « pureté » de l'œil d' « A.-R. ». D'ailleurs, cette malade ne présente aucun signe neurologique associé qui permette d'infirmer le diagnostic de syphilis, et la ponction lombaire a été refusée ;

Cette même année, le Pr Guillain (3 et 4) a rapporté différentes observations sur le signe d'A.-R. dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral. Chez le premier malade blessé par une balle de revolver, l'examen oculaire pratiqué par M. Rochon-Duvigneaud montrait « au niveau de l'œil droit, une ptose incomplète, une ophtalmoplégie externe totale et incomplète ; la pupille droite, non en mydriase, ne se contractait *ni à la lumière ni à la convergence*. La pupille gauche se contractait lentement à la lumière et bien à la convergence. Le fond d'œil était normal, il existait de l'hémianopsie gauche ». Six semaines plus tard, M. Rochon-Duvignaud, dans un nouvel examen, faisait les constatations suivantes : « *Hémianopsie gauche* sans lésion du fond d'œil ; pas de paralysies des mouvements associés ; *ptosis incomplet, diminution des mouvements de latéralité aussi bien du droit interne que du droit externe*, convergence conservée. Les pupilles sont inégales, la droite plus petite que la gauche. La pupille droite ne se dilate absolument pas dans l'obscurité, ne se contracte pas à la lumière, se contracte parfaitement à la convergence (signe d'A.-R. classique), la pupille gauche se contracte incomplètement à la lumière, très bien à la convergence (signe d'A.-R. incomplet). »

(1) *Rev. neur.*, II, 1300.
(2) *Rev. neur.*, 1909, II, 1515.
(3) 1° G. Guillain et G. Houzel. Lésion du pédoncule par balle de revolver. *Soc. de Neur. de Paris*, séance du 5 mars 1909, in *Rev. neur.*, 1909, p. 160. — G. Guillain et G. Houzel. Etude clinique et expérimentale sur une lésion pédonculaire par balle de revolver. *Rev. de Chir.*, 10 juillet 1909, p. 35.
(4) G. Guillain, Rochon-Duvignaud et J. Troisier. Le signe d'A.-R. dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral. *Rev. neur.*, 30 avril 1909, p. 449.

Ce signe d'A.-R. qui « *n'existait pas lors du premier examen* de M. Rochon-Duvigneaud, était au contraire absolument typique un mois plus tard ».

Le deuxième cas de M. Guillain avait trait à une malade atteinte de ramollissement du pédoncule cérébral, ayant déterminé un syndrome de Weber typique. « On constate du *ptosis de l'œil gauche*. De ce côté, strabisme externe ; *paralysie des muscles innervés par la troisième paire*. Pas de paralysies des mouvements associés. Nous attirons spécialement l'attention sur les signes pupillaires. Dans la demi-obscurité, la pupille droite devient plus grande que la gauche, au contraire à un vif éclairage, la pupille droite devient la plus petite. Ce fait tient à ce que la pupille droite se dilate et se rétrécit normalement suivant les variations d'éclairage, tandis que la pupille gauche se dilate *incomplètement* quand la lumière baisse et se contracte *incomplètement* à l'éclairage le plus intense. Cette pupille est, de plus, irrégulièrement circulaire comme dans beaucoup de cas de signe d'Argyll, dont elle présente également le caractère de se mal dilater à faible lumière. Enfin, la pupille gauche se contracte à fond et tout autant que la pupille droite dans l'effort de convergence et bien que cet effort ne soit suivi d'effet que pour l'œil droit.

« Il y a là deux points intéressants : 1° cette parfaite contraction à la convergence de la pupille gauche constitue une véritable dissociation entre les deux sortes de contractions pupillaires et fait rentrer ce cas dans la catégorie générale du signe d'A.-R. ; 2° la conservation d'un réflexe associé à la convergence par un œil dont la convergence elle-même est abolie est une dissociation remarquable.

« Il ne nous a pas été possible de nous assurer s'il existe une paralysie accommodatrice de l'œil gauche. Cet œil en effet est amblyope sans lésion des membranes et son acuité pour la vision de près est trop mauvaise pour bien étudier l'état de l'accommodation.

« Le champ visuel paraît rétréci, mais il n'y a pas d'hémianopsie. »

Les auteurs ne pouvaient pas ne pas avoir observé que dans leurs deux cas il y avait atteinte du moteur oculaire commun, et voici ce qu'ils écrivaient eux-mêmes : « Chez les deux malades atteints de lésions pédonculaires, dont nous rapportons plus loin les observations, ont existé des troubles du moteur oculaire commun. Le signe d'A.-R. qu'ils présentent n'en est pas moins très légitime ; la paralysie complète du moteur oculaire commun, en effet, détermine de la mydriase et la perte des réflexes pupillaires, mais la dissociation entre le réflexe accommodateur et le réflexe à la lumière n'appartient pas à la symptomatologie classique des paralysies de la 3e paire. »

Notons cependant que l'existence d'une atteinte préalable du moteur oculaire commun enlève son caractère de pureté au signe d'A.-R. observé par ces auteurs. D'ailleurs chez le premier malade, il ne s'agissait pas de signe d'A.-R., mais de rigidité pupillaire et chez le 2e il n'y avait pas d'abolition complète du réflexe photomoteur.

En 1912, F. Rose (1), dans un article très documenté, décrit le signe d'A.-R. dans les affections non syphilitiques, mais à noter qu'il estime que : « les autres signes, tels que inégalité pupillaire ou myosis, ne font pas partie intégrante du symptôme ». Cela ne l'empêche pas de faire une critique très précise des faux signes d'A.-R., des observations de Ohm, de Kramer, chez les malades desquels il existait une ophtalmoplégie, de Biermann, qui avait mis gratuitement sur le compte d'un diabète concomitant le signe d'A.-R., de Hope, dans l'observation duquel le signe d'A.-R. s'accompagnait d'une abolition presque totale de la vision, de Chatzen, où le symptôme présentait une variabilité bien suspecte. Il discute aussi les deux cas de von Rad qui aurait trouvé le signe d'A.-R. au cours de la sclérose en plaques et le cas de Schlesinger, au cours de la sclérose latérale amyotrophique.

En 1913, Sicard et Galezowski (2) avaient signalé aussi l'existence d'une syringomyélie avec syndrome de Claude Bernard et signe d'A.-R. du même côté ; mais là encore, l'existence d'un syndrome de Claude Bernard (d'un ptosis, dit Charpentier, qui a examiné ce malade) enlève toute valeur au signe d'A.-R.

Tous ces cas sont d'ailleurs analysés dans le mémoire de Guillain et Dubois.

Un peu plus tard, en 1914, à propos d'une affection mutilante des membres inférieurs, ces auteurs (3) reviennent encore sur la question du signe d'A.-R. en dehors de la syphilis. Chez leur malade « l'examen des yeux pratiqué par M. Dupuy-Dutemps a donné les résultats suivants : il n'y a pas de lésion du fond d'œil, la motilité oculaire est normale, le champ visuel normal Les pupilles sont étroites, la pupille gauche est un peu plus petite que la droite, elles sont immobiles à la lumière, réagissent à l'accommodation ainsi qu'au réflexe pupillo-palpébral ; il existe donc un signe d'A.-R. typique ». Mais la discussion étiologique très complète à laquelle se livrent les auteurs n'aboutit pas à un diagnostic certain et, si elle les amène à penser que leur malade a été atteint d'une névrite ascendante qui, secondairement, a déterminé des réactions centrales méningées et médullaires, avec évolution possible vers la syringomyélie, la possibilité d'une syphilis ne paraît pas éliminée, malgré les examens humoraux négatifs.

Tout récemment, en 1932, MM. André-Thomas et Henri Scheffer (4), ont signalé une atrophie myélopathique subaiguë des membres inférieurs avec dissociation albumino-cytologique, signe d'A.-R. et Wassermann négatif. Dans ce cas, les pupilles étaient « égales, régulières, mais plutôt *mydriatiques* » ; elles convergeaient au mouvement de convergence ; le mouvement n'était qu'ébauché à la lumière, mais surtout, l'*épreuve des collyres montrait des réactions normales*. La mydriase, les réactions nor-

(1) *Sem. méd.*, 1912, p. 577.
(2) *Rev. neur.*, 1913, II, 105.
(3) G. Guillain et J. Dubois. *Ann. de Méd.*, 1915, I, 553.
(4) *Rev. neur.* 1932, I, 880.

males à l'épreuve des collyres ne font pas de ces pupilles des pupilles d'A.-R.

En résumé, dans toutes ces observations, on peut discuter l'existence d'un véritable signe d'A.-R. On remarque. en effet, que dans ces cas. ou bien il n'y avait pas intégrité complète du nerf optique ou du moteur oculaire commun, ou bien les pupilles étaient en mydriase.

Dans nombre d'observations, en particulier dans la dernière observation d'Alajouine, Thurel et Coste qui a été le point de départ de cette discussion, il y avait une association avec le syndrome de Claude Bernard-Horner. Or, on peut dire que, dans ces cas-là, le myosis observé n'est donc pas dû à la lésion génératrice du signe d'A.-R.

Bref, un signe d'A.-R. s'eccompagnant du syndrome de Claude Bernard-Horner n'est pas un syndrome pur et ne mérite pas d'être retenu avec certitude.

***

Il nous faut donc revenir, quand nous parlons du signe d'Argyll-Robertson, aux conceptions primitives de cet auteur qui, d'ailleurs, ne semblent pas avoir été perdues de vue par les auteurs anglo-saxons.

Dans sa remarquable conférence, W. J. Adie (1) est encore revenu sur ces différents points.

Houston Merrit (H.) et Merril Moore (2), en Amérique, les précisent aussi tout récemment.

Il est un certain nombre de caractères pupillaires *intrinsèques* indispensables pour que l'on ait le droit de parler de signe d'A.-R. :

1° Il s'agit d'un myosis qui est stable et définitif : il ne se modifie que très faiblement et très lentement sous l'influence des mydriatiques et même disent certains auteurs, des excitations douloureuses et des excitations vestibulaires ;

2° La sensibilité de la rétine doit être normale ;

3° L'abolition de tout mouvement à l'éclairage doit être absolue, *quelle que soit l'intensité de cet éclairage, quel que soit le temps d'obscuration préalable*. Il n'y a pas d'ébauche de signe d'A.-R. Pour le signe d'A.-R., c'est *tout ou rien*. Cestan et Dupuy-Dutemps y insistent bien et admettent que « c'est *l'absence complète* de toute contraction à la lumière qu'il faut observer ».

Ils disent aussi que « ce signe n'est donc pas susceptible de variation quantitative, de variation dans l'intensité : il est ou n'est pas. On peut et on doit, dans les observations, tenir compte de la faiblesse du réflexe lumineux ; on doit, si cette faiblesse est associée à d'autres signes organiques de la série du tabes ou de la paralysie générale, la considérer comme une amorce du signe d'A. R. ; mais si cette parésie est le seul symptôme présenté par le malade, on ne peut l'assimiler à un signe

(1) *B. M. Journal*, 1931, II, 136.
(2) *Arch. of Neur. and Psych.*, 1933, XXX, 357.

d'A.-R. sans risquer de perdre toute précision en ouvrant le champ à la fantaisie des interprétations » ;

4° La réaction à l'accommodation-convergence doit être rapide et complète, suivie de dilatation brusque quand l'effort d'accommodation cesse ;

5° L'intégrité du moteur oculaire commun, en dehors du signe luimême, doit être complète ;

6° Il ne doit pas être tenu compte du signe d'A.-R. quand il s'y associe au syndrome de Claude Bernard-Horner. A ce sujet, nous relevons aussi dans l'article de Cestan et Dupuy-Dutemps que l'excitation ou la destruction du sympathique cervical peut rendre les réactions pupillaires extrêmement difficiles à observer ;

7° Enfin, il ne faut pas oublier que le signe d'A.-R. est un signe qui s'établit à bas bruit, progressivement, sans qu'il soit possible d'assister à son apparition. *Sont donc suspects les syndromes pupillaires qui peuvent s'apparenter à lui et que l'on voit s'établir en quelques jours chez un malade*. De même, un signe d'A.-R. est un signe qui ne *rétrocède jamais*, point sur lequel nous avons déjà insisté autrefois dans notre thèse (1), et l'on ne peut pas parler de signe d'A.-R. si l'on constate des modifications dans les réactions pupillaires au bout de quelques semaines.

C'est pour n'avoir pas adopté ces caractères limitatifs que l'on a décrit si souvent des signes d'A.-R. tant dans l'encéphalite léthargique que dans les lésions pédonculaires dans les lésions des tubercules quadrijumeaux, dans différents groupes de toxi-infections, dans la syringomyélie, etc. ; or, ce n'étaient pas de vrais signes d'A. R. puisque les critères que nous en avons donnés précédemment n'étaient pas tous remplis, comme on peut s'en rendre compte par la revue critique rapide que nous avons faite des principaux cas.

***

On voit donc que ces conclusions sont celles de W.-J. Adie. C'est parce qu'on n'a pas défini assez exactement le terme de « pupille d'A.-R. « que l'on a été amené à décrire ce signe dans des affections non syphilitiques, et il n'y a pas lieu de réviser les notions qui sont maintenant bien établies sur la valeur considérable et quasi pathognomonique de ce signe.

La seule réserve que nous puissions faire aux conclusions d'Adie — et elle est toute théorique — concerne la phrase suivante de son mémoire : « le vrai signe d'A.-R. est un infaillible signe de syphilis ». Il est plus scientifique d'admettre, avec Babinski et Charpentier, que le signe d'A.-R. « constitue un signe de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire *presque, sinon tout à fait* pathognomonique ». Cette restriction paraît sage, encore que jusqu'à présent, l'existence d'un véritable signe d'A.-R. non syphilitique ne soit pas prouvée.

(1) J. Haguenau, *Thèse Paris*, 1920.

***

L'erreur qui consiste à considérer comme un signe d'A.-R. tous les cas où il y a abolition du réflexe photomoteur, avec conservation du réflexe accommodation-convergence, nous l'avions commise, et ce sont deux observations de cet ordre que nous apportons ici à la Société :

Observation I. — Mlle S..., 30 ans ? Bien portante, sans antécédent personnel ou héréditaire digne d'être signalé, présente subitement, en 1926, des symptômes qui l'amènent pour la première fois chez le médecin : au cours de son travail de bureau, elle constate que les lignes se brouillent : ce symptôme persistant, elle va, au bout de quelques jours, consulter un ophtalmologiste qui ne constate *aucun symptôme* : c'est seulement quelques jours ou quelques semaines plus tard que, se regardant elle-même dans une glace, elle constate une *mydriase de l'œil gauche.* Elle se présente alors chez le Dr Baillard qui constate cette mydriase et en recherche l'origine, d'une part dans une spécificité (examen du sang, qui est négatif), d'autre part dans une compression sympathique d'ordre apico-pulmonaire (examens clinique et radiologique négatifs, Dr Rist). Petit à petit, et sans traitement, la mydriase disparaît et d'ailleurs les phénomènes oculaires ne se reproduisent plus.

Le deuxième épisode se produit en juin 1931, époque à laquelle nous examinons la malade pour la première fois : subitement, en lisant, elle a du mal à distinguer les lettres ; elle ne présente aucun autre symptôme d'ordre neurologique, céphalée, vertiges, parésie, etc.... L'examen est d'ailleurs complètement négatif, sauf en ce qui concerne, d'une part l'examen oculaire, d'autre part un des réflexes achilléens.

1° En ce qui concerne l'examen oculaire, nous avons constaté ce que nous avons considéré, à tort, comme un signe d'A.-R. bilatéral ; la malade présentait en effet une abolition complète des deux côtés du réflexe photo-moteur, avec conservation du réflexe accommodation-convergence et, en outre, une *mydriase de l'œil droit* (alors qu'au cours du premier épisode, la mydriase portait sur l'œil gauche). L'examen ophtalmologique très complet fait à cette époque par notre confrère, le Dr Onfray, ne révélait aucune autre anomalie.

2° L'examen systématique des réflexes ostéo-tendineux révélait l'abolition d'un réflexe achilléen.

En présence de cette constatation, abolition d'un réflexe achilléen, abolition des réflexes photomoteurs, nous avions conclu sans hésitation, à l'époque, malgré l'absence de toute anamnèse, de tout antécédent personnel ou familial, de tout stigmate humoral, à l'existence d'une névraxite syphilitique. Nous avions institué un traitement par le cyanure de mercure. Cette malade reçoit deux séries d'injections qu'elle supporte d'ailleurs mal ; elle maigrit de cinq kilos. Au point de vue oculaire, les troubles s'amendent peu à peu.

En 1932 et en 1933, elle nous échappe. Nous apprenons seulement qu'elle a reçu quelques injections intraveineuses de salicylate de soude.

Dernièrement, à l'occasion de la discussion actuelle devant la Société, et sans qu'elle présente de nouveaux phénomènes morbides, nous avons reconvoqué cette malade après avoir demandé à notre confrère Onfray de bien vouloir la réexaminer. Elle nous dit d'ailleurs qu'à nouveau elle présentait quelques troubles oculaires et qu'elle avait justement l'intention de revoir l'ophtalmologiste; mais en dehors de ces troubles oculaires, elle ne présente aucun symptôme, en particulier pas de céphalée, pas de diplopie, pas de sifflements d'oreille, pas de bourdonnements, pas de vertiges, pas de diminution de l'audition, etc... L'examen est absolument négatif en ce qui concerne tous les grands systèmes neurologiques Seuls existent : 1° des troubles ostéo-tendineux ; 2° des troubles pupillaires.

1° Troubles ostéo-tendineux. Cette fois-ci, les deux achilléens sont abolis ; tous les autres réflexes sont normaux.

2° L'examen oculaire (Dr Onfray) montre l'apparition de phénomènes nouveaux : réflexes pupillaires abolis à l'excitation lumineuse, conservés à la convergence. V.O.D. = 10/10 — V.O.G. = 7/10. Champ visuel : hémianopsie en secteur inférieur droit ; cette hémianopsie assez mal limitée dans sa partie gauche est cependant très nette à l'examen en chambre noire et avec de petits index. Tension oculaire normale, tension artérielle rétinienne ne paraît pas augmentée. Motilité oculaire normale. Fond d'œil : O. D. normal, O. G. il y a une légère saillie de la papille, sans trouble des bords papillaires et sans dilatation veineuse ; le reste du fond d'œil est normal.

3° La radiographie du crâne ne révèle aucune lésion.

Nous assistons donc à l'évolution, chez cette malade, de troubles oculaires qui ont pu faire croire à l'existence d'un signe d'A.-R., mais qui manifestement ne lui appartiennent pas. Nous n'avons pas de diagnostic précis à vous proposer en ce qui concerne cette malade que nous vous représenterons ultérieurement après avoir suivi avec soin le comportement de cette hémianopsie qui vient d'apparaître. Il n'en est pas moins vrai que c'est à tort que nous avons cru à l'existence d'un signe d'A.-R. sur cette pupille mydriatique.

Observation II. — Mlle A..., 38 ans.

Antécédents : fièvre typhoïde à 20 ans. Quelques mois auparavant avait eu quelques mouvements nerveux. Chorée ? Hystérectomie totale pour fibrome il y a sept ans. Rhumatisme lombaire il y a cinq ans.

Elle vient nous consulter en décembre 1931, se plaignant de maux de tête établis depuis cinq ou six ans, survenant sous forme de crises intermittentes durant quelques heures, sans photophobie, sans troubles de la vue, sans écoulement nasal. Ces douleurs ont, depuis le début de l'année, tendance à se localiser dans la région orbitaire et périorbitaire gauche avec des irradiations vers le vertex et l'occiput. Le côté droit est indemne. A trois reprises, au cours de ces crises, elle a été prise de vomissements. Elle ne se plaint d'aucun autre symptôme en dehors de ces crises douloureuses, pas de troubles oculaires, pas de vertiges, etc., etc...

L'examen est, chez elle aussi, complètement négatif, sauf en ce qui concerne les réflexes ostéo-tendineux et les signes oculaires.

1° Réflexes ostéo-tendineux. Tous les réflexes sont normaux, sauf le réflexe achilléen gauche qui est aboli ;

2° Examen oculaire. — Nous constatons chez elle l'abolition du réflexe photomoteur qu'on lui avait déjà signalée au cours d'un examen antérieur il y a six ans. Voici le détail de cet examen (Dr Lenoir) : Inégalité pupillaire manifeste, O. D.-O. G. Pupille droite dilatée, immobile à la lumière, réagissant faiblement à la convergence ; tous les réflexes pupillaires gauches sont normaux ; fond d'œil normal ; sens chromatique normal. Acuité 9/10 à droite, 7/10 à gauche. L'épreuve du verre rouge montre l'existence d'une diplopie homonyme augmentant de droite à gauche (parésie d'un abducteur) :

3° L'examen des cavités de la face (Dr Vernet) est négatif ainsi que celui de toutes les paires craniennes ;

4° Le liquide céphalo-rachidien est normal (albumine 0,15 cgr., cellules 3,4 par mm^3, B.-W. négatif) ;

5° Le B.-W. du sang et la réaction de Hecht sont négatifs ;

6° La radiographie montre l'existence, dans la région de la fente sphénoïdale, d'une dyssymétrie entre le côté droit et le côté gauche qui, primitivement, avait attiré fortement notre attention, et nous avait fait supposer l'existence d'une sphénoïdite. Depuis 1931, d'ailleurs, cet aspect radiographique ne s'est pas modifié.

Chez cette malade aussi, l'abolition d'un réflexe achilléen, l'abolition du réflexe photomoteur nous avaient fait conclure à une affection d'ordre

spécifique et nous avions institué un traitement adéquat. Les résultats de ce traitement, d'ailleurs, ont été nuls, bien qu'il ait été poursuivi dans de très bonnes conditions. La malade semble, en somme, présenter des crises de migraines banales ; mais, là encore, nous avons été orientés faussement vers l'idée d'une syphilis en nous croyant, à tort, en présence d'un signe d'A.-R. Cette abolition du réflexe photomoteur unilatéral, sur une pupille mydriatique, ne correspond pas à la véritable pupille d'A.-R.

Là encore, c'est une malade à suivre plus longuement, dont nous présenterons ultérieurement l'observation détaillée, nous développerons les arguments qui semblent, croyons-nous, en faveur d'une lésion périphérique de la fente sphénoïdale.

Ces deux malades viennent corroborer ce que l'étude critique des cas publiés antérieurement nous avait appris. L'abolition du réflexe photomoteur avec conservation du réflexe accommodation-convergence, sur des pupilles mydriatiques, ne correspond pas au signe d'A.-R. et n'a pas la valeur étiologique du signe d'A.-R.

M. Barré (de Strasbourg). — A n'envisager que le côté pathologique du signe d'Argyl-Robertson, je crois qu'il n'est pas absolument exact de parler d'abolition du réflexe photomoteur et de conservation du réflexe à l'accommodation à la distance. Dans le signe d'Argyl, il n'y a qu'un réflexe aboli (si l'on néglige celui au pincement de la joue). Car les modifications du calibre des pupilles pour la convergence ou la divergence ne sont qu'un mouvement associé, ce qui est en somme assez différent.

M. Haguenau. — De la discussion qui vient de se produire, je ne veux retenir que les points suivants :

1° Les caractères vrais de la « pupille d'A.-R. », bien connus par les auteurs anglo saxons, comme en font foi encore les mémoires tout récents de W.-J. Adie, Houston Merrit et Merril Moore, ont été perdus de vue par la plupart d'entre nous en France.

C'est pourquoi moi aussi, dans les deux observations que je rapporte, j'avais affirmé la syphilis, probablement à tort ;

2° S'il est exact que la pupille d'Argyll-Robertson telle que l'a définie cet auteur, est relativement rare, elle n'en reste pas moins un symptôme de premier ordre pour le diagnostic de la syphilis, peut-être même un signe pathognomonique ;

3° Nous sommes, je crois, tous d'accord pour admettre que la *perte du réflexe photomoteur qui n'est pas « le signe d'A.-R. », est un signe de présomption de syphilis, mais n'est pas un signe de certitude* ;

4° Particulièrement peu caractéristique (au point de vue de la valeur étiologique) est l'abolition du réflexe photomoteur s'accompagnant de mydriase.

Bref, il doit être présent à nos esprits que *perte du réflexe photomoteur n'égale pas signe d'A.-R.*

Un cas ancien, mais inédit de chorée fibrillaire de Morvan, par M. A. Porot (Alger).

M. H. Roger de (Marseille) a apporté à la précédente réunion de la *Société de Neurologie* (1), une observation nouvelle d'une affection très rare, la *chorée fibrillaire de Morvan.* Avec le cas de Mollaret, présenté en 1930 (2), ce sont les deux seules observations de langue française connues depuis le mémoire original de Morvan, paru en 1890 (3).

C'est ce qui m'incite aujourd'hui à publier un cas déjà ancien, mais resté inédit, de cette curieuse affection, tel que je l'avais observé alors que j'étais Chef de Clinique du Pr Raphaël Lépine, en 1906, à Lyon. Je ne change rien à la rédaction que j'en avais faite à ce moment. Si l'on veut bien penser qu'elle date déjà de 28 ans, on lui pardonnera quelques lacunes, spécialement du côté laboratoire (encore que la ponction lombaire ait été faite).

Mais on y trouvera tous les caractères majeurs de cette maladie : *des contractions à type fibrillaire et fasciculaire* ; des *douleurs* assez violentes, sous forme de *crampes* ; des *manifestations cutanées* diffuses, à prédominance distale ; des *crises sudorales* abondantes ; enfin un *état psychique anormal*, avec grandes manifestations de *surcharge pithiatique* et permettant des phénomènes d'hypnose et de suggestion fort curieux (4).

Le sujet qui présentait ces accidents curieux était un jeune garçon boucher, vigoureux, âgé de 18 ans. Il entrait le 9 mars 1906 à l'Hôtel-Dieu de Lyon, à la Clinique du Pr Raphael Lépine, pour des *crampes* très violentes et très douloureuses dans les mollets.

Il y a 6 semaines qu'il avait commencé à être réveillé dans la nuit par ces crampes : il sentait tout à coup ses jambes se raidir, se serrer l'une contre l'autre ; en même temps la marche devenait difficile dans la journée ; pour faire ses courses il était obligé de se rouler en molletières des bandes de flanelle très serrées. Au bout de 10 jours, le mal ne faisant qu'empirer, il abandonne, par force, son travail et va se soigner chez lui à la campagne ; bientôt il s'interdit complètement la marche et ne quitte plus le lit. Depuis 3 semaines ces accès de raideur spasmodiques se produisent sous forme de crises très douloureuses, à début brusque, arrachant pendant 1/4 d'heure, des cris au malade et se répétant fréquemment le jour et la nuit. Tous les calmants prescrits par les médecins de son pays sont restés inefficaces.

Pour tout antécédent, on ne trouve qu'une *syphilis récente* ; des condylomes de l'anus, dont on voit encore la cicatrice, l'avaient obligé à se faire hospitaliser, il y a 5 mois, dans un service spécial ; on trouvait encore de gros paquets ganglionnaires dans les régions inguinales.

L'attention est tout de suite attirée par une *éruption généralisée*, prédominant au niveau du tronc, semblant en grande partie due au grattage provoqué par un *prurit* violent. Ce *prurit* est surtout nocturne ; il n'est pas généralisé, mais apparaît en divers points précis du corps ; le malade alors se gratte violemment, inconsciemment, jusqu'à pro-

(1) *Société de Neurologie*, 1er février 1934.
(2) *Société de Neurologie*, 6 novembre 1930.
(3) *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 12 avril 1890 et suivants.
(4) Je rappelle qu'on était en 1906, c'est-à-dire au moment de la grande révision de l'Hystérie, et que la curiosité des neurologistes était très ouverte de ce côté-là. On comprendra et on excusera ainsi la part un peu grande faite aux manifestations hystériques dans cette observation dont je n'ai pas voulu retoucher la rédaction ancienne.

duction d'une exsudation eczématiforme ; on trouve, de la sorte, de vastes placards où s'est produite une véritable avulsion traumatique de la peau.

Ces placards, examinés de près, sont dus au tassement de petites papules très serrées les unes contre les autres dont le sommet est surmonté de croutelles de sang concrété.

Partout ailleurs, mais principalement sur le tronc, dans l'intervalle des placards, on trouve une éruption de petites papules miliaires, à localisation surtout péripilaire ; un grand nombre sont surmontées de petites vésicules ; elles sont séparées les unes des autres et n'ont pas la confluence des éruptions eczématiques vraies ; il n'y a pas d'érythème entre les papules.

Au niveau de la paume et du dos des mains, on trouve une *desquamation lamelleuse* ; l'épiderme est soulevé par places ; mais, malgré la recherche la plus minutieuse on ne trouve pas de sillons nets de gale.

En tout cas, rien dans l'éruption actuelle ne paraît sous la dépendance de la syphilis. C'est un prurit remarquable par sa violence et la réaction cutanée qu'il détermine (1).

On remarque ensuite que les masses musculaires des membres inférieurs sont le siège de *contractions fibrillaires et fasciculaires incessantes, rapides, ne se produisant jamais sur les mêmes points*. Il y a quelques *mouvements vermiculaires lents, très fins à fleur de peau* ; mais ce qui domine, ce sont des *secousses lentes intéressant des faisceaux de muscles*, qui sont soulevés en masse, retombent pendant que tout autour surgissent de nouvelles secousses ; il ne semble pas y avoir de contractions des muscles en masse ; il n'y a pas de déplacement de segments de membre, ces contractions sont inefficaces ; de temps en temps pourtant, des secousses entraînent de petits mouvements des orteils ; on les voit apparaître dès qu'on découvre le malade, augmenter de nombre et d'intensité au bout de quelques minutes, surtout quand on attire l'attention du sujet sur elles ; elles existent aussi bien à la face postérieure des cuisses et des mollets que dans les groupes musculaires antérieurs.

Elles sont presque exclusivement localisées au niveau des membres inférieurs et ne font que des *apparitions rares et tardives, sur les membres supérieurs*. C'est au niveau des jumeaux qu'elles prédominent.

L'action du froid (éventail), l'excitation directe de la peau (frottement d'une épingle), augmentent ces contractions fasciculaires. Du reste, *la réaction idio-musculaire est très exagérée* et le pincement même léger des biceps, provoque immédiatement un beau *nœud de contraction*.

L'examen somatique du système nerveux est à peu près négatif : les réflexes rotuliens sont un peu brusques des 2 côtés, mais il n'y a pas de clonus ; le réflexe plantaire est faible ; les réflexes crémastérien, abdominal, cornéen sont normaux. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité au contact, à la piqûre, au chaud ou au froid. Les pupilles sont normales et réagissent bien.

Il n'y a *pas trace d'atrophie musculaire*, ni diffuse ni localisée au niveau des extrémités ou de la racine des membres.

Seuls quelques troubles de la marche et de la station debout sont à retenir ; c'est une véritable *astasie-abasie* ; le malade se tient mal sur les deux pieds, oscille, cherche un appui, avance à petits pas avec précautions, cherchant d'abord un appui sur ses talons, les genoux un peu fléchis ; mais il semble que ce soit un *trouble purement fonctionnel*, car si l'on commande la marche de façon plus impérative et plus brusque, les membres inférieurs prennent plus d'assurance, la marche se fait mieux.

La force musculaire pourtant paraît un peu diminuée.

L'examen des viscères est négatif pour le poumon, le tube digestif, les organes abdominaux. Rien à noter au cœur, mais le *pouls est rapide* à 120.

Il n'y a pas de fièvre, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

(1) Nous avons soumis ce malade à l'examen compétent du Dr Nicolas, Professeur de Clinique dermatologique, et du Dr M. Favre, alors son Chef de Clinique : ce sont leurs constatations que nous rapportons ici.

Nous complétons l'examen méthodique du malade par une *ponction lombaire* : on retire un liquide parfaitement limpide, s'écoulant sous une pression modérée et ne contenant pas d'éléments figurés (la cellule de Nageotte, la réaction de Wassermann, n'étaient pas alors appliquées à la pratique courante).

Quant aux accès violents de crampe dont le malade prétend être assailli si fréquemment, ce sont des paroxysmes du prurit qu'il amplifie par de véritables *contorsions hystériques*, vraies crises en réduction.

Au premier coup d'œil, en effet, le diagnostic d'hystérie s'impose.

Tout à coup, il sent sa crampe lui envahir les jambes ; il l'annonce d'une façon dramatique, s'assied vite sur son lit, entoure des 2 bras ses genoux qu'il replie sous le menton ; quelques secondes et le voilà poussant des cris atroces, ou bien serrant les dents au milieu d'un rictus et d'une mimique effrayants, ou bien mordant à pleines dents dans ses draps et sanglotant ; il secoue la tête ou bien s'affale sur le côté dans une brusque détente, se ressaisit dans un nouveau paroxysme ; la scène dure quelques minutes, de profonds soupirs marquent la détente finale.

Les jours suivants, pour corser encore l'allure dramatique de ses crises, on le voit quitter précipitamment son lit et — lui qui avait à l'entrée de l'astasie-abasie — courir se réfugier jusqu'aux cabinets. C'est, dit-il, quand la crise vient, pour ne pas déranger par ses cris les autres malades de la salle.

Dès le premier jour, en pleine crise, par la simple prise du regard, nous plongeons le malade facilement et rapidement dans le *sommeil hypnotique*. La crise se suspend. Nous la provoquons alors à volonté en lui assignant toutes sortes de localisations par étapes successives, genoux, puis épaules, puis coudes, poignets et, pour terminer, nous annonçons au malade, qu'une violente décharge se produira enfin dans les orteils et que la crise sera terminée. Il réalise point par point le programme. Les jours suivants, nous renversons l'ordre des étapes, toujours avec le même succès. De même nous commandons des crises à heure fixe, qui se réalisent parfaitement.

Par ce moyen, nous arrivons à espacer les crises ; au bout de 15 jours, le malade marche, souffre moins.

Nous l'envoyons aux bains d'amidon quotidiens.

Comme il présente aussi de véritables *décharges sudorales, que sa chemise et ses draps sont constamment mouillés*, nous le faisons changer fréquemment de linge et faisons poudrer ses draps.

L'état de sa peau s'améliore rapidement.

Malgré sa rédaction vieille de 28 ans, cette observation contient, on le voit, tous les caractères essentiels de la maladie :

1° *Le type des contractions* est nettement *fibrillaire* et *fasciculaire*, parfois *vermiculaire*, comme dans le cas de Mollaret.

Il se distingue nettement du type myoclonique en masse qui actionne un muscle en sa totalité. Je rappelle que dans son mémoire original, Morvan les comparaît aux spasmes observés au niveau des peauciers chez les animaux qu'on vient d'abattre.

La *prédominance aux membres inférieurs*, en particulier *au niveau des mollets*, est aussi la règle et Morvan note expressément le début au niveau des mollets et des cuisses et la marche ascendante. Le cas de Mollaret est aussi très caractéristique à cet égard.

2° C'est *une maladie de l'adolescence*, dit en propres termes Morvan. Or le malade de Mollaret avait 25 ans, celui de Roger, 21 ans, le nôtre, 18 ans.

3° *L'affection paraît toujours consécutive à une maladie infectieuse* : gale infectée (dont il mourut) chez le malade de Morvan, scarlatine (?). Dans le

cas de Mollaret, blennorragie avec rhumatisme et poussées septicémiques dans le cas de H. Roger.

Chez notre jeune sujet. il y avait une syphilis récente ; il était en pleine période secondaire, comme en témoignaient une adénopathie encore importante et des condylomes tout récents de l'anus.

4° Les *manifestations cutanées* sont toujours très importantes. Elles ne sont pas d'un type univoque Mais ce qui frappe, c'est d'une part leur diffusion, la mise à nu fréquente du derme et leur prédominance manifeste au niveau des extrémités, spécialement des mains où l'on note, soit un érythème très vif, soit une desquamation lamelleuse à grands lambeaux, qui fait penser à Mollaret à la possibilité d'une scarlatine.

Je rattacherais volontiers à ces manifestations cutanées presque toujours suspectes d'infection, l'albuminurie relatée dans les cas de Morvan et de Mollaret. L'albuminurie des galeux est une notion banale pour les dermatologistes. Or le malade princeps de Morvan paraît bien avoir eu une gale infectée grave (il est parlé d'abcès de la main) dont il mourut par septicémie secondaire.

Si l'on en excepte ce cas exceptionnel, la chorée fibrillaire paraît bénigne et curable.

5° Les *sueurs profuses* apparaissent parfois sous forme de véritables *crises sudorales*, étaient très nettes chez notre jeune malade et avaient attiré notre attention.

Ce phénomène d'hypercrinie doit intervenir certainement dans la production et le développement des lésions cutanées. M. Roger parle de *sudamina* chez son sujet et nous pensons qu'il y a une véritable connexion fonctionnelle entre les deux ordres de manifestations cutanées.

6° Les *accidents douloureux* sont presque constants.

M. H. Roger insiste sur cet élément capital du syndrome.

Je crois qu'ils sont en grande partie fonction de l'état de la peau, siège d'une éruption presque toujours prurigineuse ; le derme est mis à nu en certaines parties, ce qui explique les sensations de brûlure relatées par son malade.

Dans le premier cas de Morvan (le seul que H. Roger retienne comme valable), il y avait aussi des douleurs entraînant de l'insomnie ; ces douleurs surtout au niveau des muscles, siège des tressaillements.

C'étaient de vraies *crampes* qu'accusait notre sujet, mais il y avait une amplification pithiatique de tous les symptômes qui en atténue la valeur positive.

7° L'*état psychique* de notre malade était fortement troublé. Il l'était dans le sens d'une véritable psycho-névrose pithiatique avec astasie-abasie fonctionnelle, crises hystéroïdes, phénomène de sommeil hypnotique facile sur lequel nous avons peut-être trop insisté.

Enfin. chez notre malade, comme chez ceux de nos deux collègues Mollaret et Roger, toute une série de *signes négatifs* montrent l'intégrité du système nerveux central et le caractère superficiel et labile de la ma-

ladie : réflexes normaux, intégrité des réactions électriques (Mollaret), du liquide céphalo-rachidien, de la sensibilité objective, etc ..

Un dernier point nous paraît devoir être souligné ici. Comme Mollaret le fut chez son malade, nous fûmes frappé de l'*hyperexcitabilité idéo-musculaire* et nous avions noté la *réaction du myxœdème* à une excitation mécanique très légère du muscle.

M. Mollaret parle, lui aussi, d'un *syndrome d'hyperexcitabilité musculaire avec réaction myotonique à la percussion.*

Je me garderai bien pour une observation aussi ancienne de faire même un essai de pathogénie et de physiopathologie clinique. La nature de cette maladie nous échappe. M. H. Roger tend à penser qu'une « infection locale permet à un *virus neurotrope* de frapper le névraxe », et fait un rapprochement avec l'*acrodynie infantile*. Il pense aussi que « cette infection à virus neurotrope aurait une localisation élective sur diverses formations neurovégétatives de la base du cerveau », commandant à toute une série de symptômes comme l'hypersécrétion sudorale, les troubles trophiques cutanés, de douleurs spéciales à type sympathalgique.

En raison de l'extrême rareté des cas, de l'absence de toute recherche expérimentale, il vaut mieux même ne pas s'engager encore sur le chemin de l'hypothèse concernant la nature de la maladie.

Seul, le siège des lésions peut être à la rigueur mis en discussion. L'hyperhidrose avait déjà beaucoup intrigué Morvan qui attribuait à la maladie qu'il venait de décrire un siège médullaire, et il donne à la fin de son travail le résultat des recherches expérimentales qu'il avait entreprises sur le cheval pour déterminer le lieu d'émergence de ce qu'il appelle les « excito-sudoraux » et « fréno-sudoraux ».

Tout cela est très méritoire, quand on pense que Morvan n'était qu'un médecin de campagne (de Lannilis) et qu'on réfléchit à l'obscurité de nos connaissances neurologiques et physiologiques il y a 45 ans. Mais cela n'apporte aucun élément formel d'information.

La part des désordres neuro-végétatifs est assurément importante dans la symptomatologie. Mais à quel étage la longue voie neuro-végétative est-elle troublée ? Est-ce à la base du cerveau comme le pense M. Roger ? Est-ce à la périphérie, au niveau même de la fibre musculaire, comme le suggère M. Mollaret ?

J'avoue avoir été frappé comme lui de l'hyperexcitabilité idio-musculaire chez mon malade, contrastant avec l'absence de tout symptôme médullaire ou central ;

J'inclinerais aussi à penser qu'il doit s'agir d'abord de manifestations réflexes à court rayon, mais que la répercussivité sympathique peut s'enrichir de quelques symptômes diffus, hypercriniques ou névropathiques.

L'examen du système hypophyso-tubérien dans un cas de manie aiguë, par M. C.-I. Urechia, professeur à la Faculté de Cluj (Roumanie).

Parmi les hypothèses étiologiques de la manie, figurent aussi les glandes à sécrétion interne ; et parmi celles-ci on a surtout incriminé la

thyroïde, et en seconde ligne les glandes sexuelles ; exceptionnellement la surrénale ; laissant de côté quelques symptômes cliniques qui pourraient avoir des rapports avec ces glandes, mais qui sont trop rares et trop peu caractéristiques, les auteurs ont recours à d'autres moyens d'investigation. L'anatomie pathologique n'a montré que des lésions peu exprimées de la thyroïde, et l'extirpation partielle de la glande (Parhon et ses élèves) de même que d'autres moyens visant à une hypofonction, n'ont donné que des résultats trop relatifs. Toutes ces recherches ont cependant contribué à démontrer que la thyroïde doit avoir un rôle probablement secondaire dans la pathogénie de la manie. La méthode de Abderhalden a montré à plusieurs auteurs (Théobald, Popea, Pitulescu, Ewald, Römer, Maas, Golla, Mayer, Wegener, Fausser, Sioli, Runge, Lampé, etc.) des réactions positives pour la thyroïde dans un grand nombre de cas, tandis que pour les glandes sexuelles le pourcentage est beaucoup plus petit. En ce qui concerne l'hypophyse, la méthode d'Abderhalden n'a pas été appliquée, au moins d'après nos connaissances. Depuis quelques années, que nos connaissances en matière de physiologie hypophysaire ont tant progressé, des recherches dans cette voie s'imposaient en effet, les applications de la méthode de Zondek pour les hormones de la grossesse, la réaction d'Aron pour étudier les rapports avec le corps thyroïde, et éventuellement la réaction de Collin pour les mélanophores. Parmi ces recherches, nous possédons déjà celles d'Abély, Passek et Roger, et d'Abély, Passek et Couléon, qui dans deux communications différentes ont trouvé, dans la majorité des cas de manie, des résultats positifs ; et ces auteurs sont d'avis que dans les accès de manie existerait un hyperfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse ; la même réaction faite cependant avec le liquide céphalo-rachidien a donné des résultats opposés, en ce qui concerne l'appareil génital du souriceau, et les auteurs croient qu'il s'agirait d'une réaction antagoniste, due à certaines substances ; substance qui, basées sur les expériences de Goeth et Uhlenuth, seraient dues au lobe intermédiaire. Ces expériences, intéressantes assurément, nous surprennent cependant par les résultats si différents entre le liquide rachidien et l'urine ; et on se demande sur laquelle de ces réactions on doit mettre plus de valeur ? Tout récemment H. Claude et R. Cuel reprenant les mêmes expériences ont trouvé des résultats négatifs (un seul cas excepté) à ce que, comme ils le disaient très bien eux-mêmes, la question est loin d'être résolue, et des nouvelles recherches sont nécessaires.

Mignot, à propos de la communication de ces auteurs, cite aussi un cas de manie où la réaction de Zondek a été positive. Quoi qu'il en soit de ces divergences et du nombre restreint d'expériences, cette voie intéressante plaide pour une intervention de l'hypophyse dans le mécanisme des accès de manie. En ce qui concerne l'examen microscopique de l'hypophyse, il n'a été à peu près rien fait ; l'année dernière Abély, Couléon et Trillot ont examiné la glande d'un cas classique, et ont trouvé que la glande présentait une grosseur presque double, 0,95 centigrammes ; elle était

hyperhémiée et présentait de l'hyperplasie, avec un adénome microscopique, des kystes et une prédominance des chromophiles. A propos de cette communication, Marchand et Claude sont d'avis que ces lésions sont relativement banales et qu'elles ne peuvent avoir un rapport direct avec la manie, opinion acceptée du reste par Abély, aussi, à laquelle nous ne pourrions que souscrire, l'hypophyse jouant un rôle peut-être principal dans la manie, mais ne constituant pas le *primum movens*. Dans le cas que nous rapportons, nous avons trouvé aussi des lésions manifestes de l'hypophyse, mais ces lésions plaident plutôt pour une insuffisance du lobe antérieur. Il s'agissait dans notre cas d'un malade de 48 ans, avec psychose périodique, et accès très rares, le présent accès étant le deuxième ; le tableau clinique de cette manie est tout à fait classique et

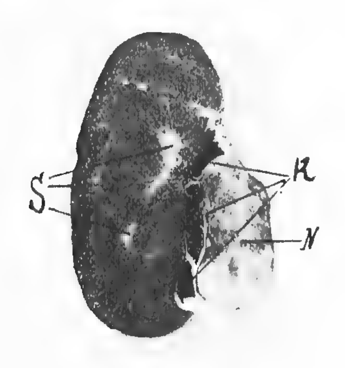


Fig. 1.

nous dispense d'insister. A cause de son agitation motrice il a fait deux phlegmons qui ont déterminé la mort ; le cerveau ne présentait à l'examen macroscopique qu une légère congestion ; nous avons prélevé des fragments du tuber cinereum pour l'examen microscopique. L'hypophyse de volume normal, 0,53 centigrammes, a été fixée à l'alcool, débitée en coupes et colorée par les méthodes de Unna-Pappenheim triacide de Ehrlich, hématéine-éosine, Nissl.

L'examen de l'hypophyse nous montre déjà à un petit grossissement quelques îlots de sclérose, et qui se distinguent aussi en partie à l'examen macroscopique. Il s'agit d'une sclérose interacineuse, avec des régions limitées où la sclérose est très accentuée, constituant des nodules ou des carrefours, d'où irradient des faisceaux conjonctifs plus ou moins épais. Nous avons distingué trois ou quatre îlots conjonctifs sur une même section. Cette sclérose conjonctive n'intéresse que le lobe glandulaire, et dans une de ces régions il ne faut pas douter qu'il s'agisse d'un tissu cicatriciel. Les cellules éosinophiles sont plus nombreuses que d'habitude, en considérant qu'il s'agit d'un adulte, dont la virilité est conservée. Dans les cellules glandulaires on constate des altérations d'ordre

général qui peuvent être en rapport avec l'infection terminale, et des granulations graisseuses plus abondantes que normalement. Dans des régions limitées nous avons rencontré des granulations lipoïdales qui se coloraient par la méthode de Nissl, après fixation à l'alcool, granulations qui doivent être plus ou moins identiques avec celles signalées par Krause dans les glandes normales, lipoïdes résistant à l'alcool, et ne donnant pas la réaction de Smith-Dietrich. Ce qui nous frappe surtout dans le lobe glandulaire, c'est la grande quantité de colloïde. Le colloïde est abondant, remplissant de nombreux acini, prenant le plus souvent les colorants acides et plus rarement les couleurs basiques ; quelquefois enfin nous rencontrons dans le même acinus, un mélange de colloïdes acides et basiques, ou même une coloration faisant la transition. Dans le lobe intermédiaire nous trouvons une quantité énorme de colloïde ; tous les acini sont remplis ou dilatés par un colloïde qui prend des nuances colorantes variées ; avec la méthode de Nissl il se colore le plus souvent métachromatiquement en violet, plus rarement en bleu ; avec l'hématéine-éosine, il prend la coloration acide ou basique ; le plus souvent son contenu n'est pas homogène, le colloïde étant disposé de bandes diversement colorées : nuances acidophiles, basophiles, métachromatiques. Dans l'intérieur du colloïde on constate quelquefois des débris cellulaires. Quelques acini du lobe intermédiaire présentent de la dilatation kystique, qui se voit même à l'œil libre sur nos sections. Sur beaucoup de sections on voit deux ou trois kystes colloïdes énormes, de même que plusieurs plus petits séparant le lobe glandulaire du lobe nerveux. Dans le lobe nerveux rien d'anormal ; les cellules à granulations jaunes sont très abondantes, mais nous ne pourrions préciser si elles sont plus abondantes que normalement.

Il résulte par conséquent qu'il s'agit d'une hypophyse nettement pathologique, dont les altérations se caractérisent par une dégénérescence colloïdale, intéressant surtout le lobe intermédiaire, des îlots de sclérose, une augmentation de cellules éosinophiles. L'augmentation des éosinophiles ne présente que trop peu d'importance, parce que cette augmentation était peu prononcée, parce que l'augmentation relative des éosinophiles se rencontre dans des états très différents, qu'elle augmente avec l'âge, etc. ; à ce que nous n'y voyons aucun rapport direct avec la manie. La sclérose traduirait en partie un degré relatif d'insuffisance glandulaire, le tissu conjonctif étouffant et irritant le tissu nóble glandulaire. La dégénérescence colloïde traduit en général un processus d'insuffisance glandulaire. La dégénérescence colloïde n'est caractéristique pour aucune affection, car elle se rencontre dans des états variés ; elle a été rencontrée chez des individus qui n'ont rien présenté pendant la vie ; ces cas cependant sont trop peu nombreux et discutables ; le plus souvent cependant la dégénérescence colloïde a été rencontrée dans des états d'hypofonctionnement, comme des cas de diabète insipide, dystrophie grasse, cachexie hypophysaire, myxœdème, crétinisme, thyroïdectomie expérimentale, etc. Nous rappellerons aussi que Sedletzky a trouvé dans l'ina-

nition une augmentation du colloïde, avec prédominance du colloïde basophile ; cette constatation serait à rapprocher de celle de notre cas où le colloïde basophile était abondant, et le malade qui avait eu une inappétence très marquée avait présenté dans les derniers temps de sa vie un amaigrissement considérable. Le tableau histologique du lobe glandulaire de l'hypophyse avec les considérations que nous venons d'énumérer plaident donc pour une insuffisance glandulaire. S'agit-il d'une insuffisance totale, ou élective, de la glande ? Comme le lobe antérieur de l'hypophyse présente plusieurs fonctions, et que nous ne connaissons que très peu et incomplètement le rôle des diverses cellules dans ces fonctions, on ne pourrait dire rien de précis. Comme il ne s'agit que d'un seul cas, la question qui se pose immédiatement est de savoir s'il s'agit d'une simple coïncidence, sans importance pour l'accès de manie, ou bien d'une insuffisance glandulaire en rapport avec la psychose du malade. Il est plus probable que l'insuffisance glandulaire est en rapport avec la psychose, mais il faudrait assurément de nombreux examens, une grosse statistique, pour fixer le rôle et l'état de l'hypophyse dans cette affection. Quoi qu'il en soit, l'hypophyse ne pourrait avoir qu'un rôle secondaire et non de *primum movens* dans cette affection, parce que l'hyper ou l'hypofonction expérimentale de cette glande n'a jamais reproduit le tableau de la manie.

En ce qui concerne les noyaux de la région tubérienne, nous avons trouvé des lésions généralisées, intéressant plus ou moins tous les noyaux. La morphologie cellulaire de cette région vient d'être à peine établie, car il existe des aspects qui pourraient en imposer pour les aspects pathologiques. Nous avons tenu compte de toutes ces considérations histologiques et les altérations que nous avons rencontrées n'étaient ni trop intenses ni trop localisées. Ces altérations modérées des noyaux du tuber pourraient être mises en rapport avec l'agitation du maniaque tout aussi bien qu'avec l'infection par inanition terminale ; on ne pourrait donc dire si ces lésions sont exclusivement dues à la manie, ou à l'infection phlegmoneuse, surtout que la région tubérienne est très sensible aux diverses infections, et que des lésions modérées se constatent dans des cas très variés.

Addendum à 1 a séance de mars.

Etude d'un cas de syndrome d'Adie, par MM. J.-A. Barré et Marc Klein (de Strasbourg).

Le Pr Georges Guillain a fait en 1932 avec M. J. Sigwald une fort intéressante communication à la Société médicale des Hôpitaux (1) sur la maladie d'Adie (2) et rapporté deux observations personnelles, qui s'apparentent avec celles de l'auteur anglais.

Depuis ce moment aucun travail n'a été publié en France, à notre connaissance au moins : aussi avons-nous cru utile de vous présenter un cas de cette curieuse affection qu'il y a un réel intérêt pratique à connaître.

Le cas dont nous allons nous occuper a bien toutes les particularités mentionnées par Adie : il s'ajoute donc à la petite série déjà connue et en souligne l'intérêt.

D'autre part, l'examen de notre malade nous a permis de noter certaines particularités symptomatiques et certaines réactions qui ne sont peut-être pas sans connexion avec les éléments connus du syndrome, et peuvent conduire à le comprendre mieux.

Enfin nous possédons des documents solides qui nous permettent d'affirmer que l'état du malade, ses réactions pupillaires, son aréflexie, l'état absolument normal de son liquide céphalo-rachidien, sont exactement les mêmes qu'il y a 17 années, quand il fut observé à Strasbourg par le Pr Hertel et le Dr Steiner. Ce fait, qui donne à penser que dans certains cas au moins l'affection reste absolument fixe, n'est pas sans intérêt au moment où il s'agit d'établir la nature exacte du type pathologique en question, et concorde bien avec l'opinion d'Adie qu'il s'agit d'un désordre bénin.

Au moment de notre examen, le malade Victor Schw..., bûcheron âgé de 48 ans, se plaint de douleurs multiples, spécialement localisées depuis longtemps à la région sus-orbitaire gauche.

Le matin il lui arrive souvent de voir double pendant quelques minutes. Dans le courant de la journée il éprouve une forte gêne oculaire en passant de la demi-obscurité à la forte lumière, et la lecture le fatigue très vite.

Les pupilles sont fortement inégales mais bien rondes ; la gauche très généralement en mydriase, la droite de diamètre moyen ; mais de temps en temps, sans que la lumière ait changé, sans que non plus le sujet ait fait un effort d'accommodation à la distance, la pupille gauche devient petite, plus petite que la droite ; c'est là un fait curieux que nous avons pu

(1) G. Guillain et J. Sigwald. Sur une affection spéciale non syphilitique caractérisée par des troubles pupillaires et l'abolition des réflexes tendineux. *Soc. Medicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 mai 1932.

(2) W.-J. Adie. Tonic pupils and absent tendon relfexes. *Brain* 1932, part. I, p. 98-113.

W.-J. Adie. Pseudo Argyll-Robertson with absent tendon reflexes. *British Medical Journal*. 1931, t. I et I-II.

observer plusieurs fois au cours des multiples examens auxquels nous avons soumis le sujet.

La réaction photo-motrice de la pupille droite est rapide et forte ; sa contraction à la convergence tout à fait normale, ainsi que sa décontraction dans le regard à l'infini.

La gauche au contraire semble ne pas se contracter sous l'influence d'un rapide éclairement de la lampe électrique ; mais si l'excitation lumineuse est prolongée, la contraction s'opère progressivement et lentement ; de même, la décontraction après l'excitation lumineuse est très anormalement lente.

Le réflexe consensuel paraît aboli pour les deux yeux

Le champ visuel est fortement rétréci à gauche ; les fonds d'œil sont normaux ; nous avons noté cependant une petite différence : il existait à droite des battements capillaires bien visibles, tandis que nous n'en voyions pas à gauche. L'acuité visuelle mesurée par le Pr Weill est de 5/5 à droite, 5/10 à gauche.

Les mouvements oculaires sont très normaux, mais il existe cependant une légère réduction de l'abduction de l'œil gauche, mise en évidence par la diplopie dont se plaignait spontanément le malade et qui a été retrouvée.

Les réflexes optocinétiques sont normaux dans toutes les directions.

En dehors de ces troubles pupillaires, l'examen montre une abolition complète de tous les réflexes tendineux des membres ; le réflexe massétérin est conservé. Tous les réflexes cutanés sont présents, il n'existe aucun trouble de la motilité ni des sphincters.

Le liquide céphalo-rachidien est normal (1 cellule par mmc. à la cellule de Nageotte ; 0,20 d'albumine ; réaction de B.-W. négative ; réaction de Guillain : 00022200).

Ce sont bien là, on le voit, les caractères du syndrome qui a été mis en relief par Adie, après que différents auteurs, et en particulier MM. Weil et Reys (de Strasbourg) (1), en aient fourni des observations typiques.

Nous ajouterons maintenant à ce qui précède un certain nombre de faits qui peuvent enrichir la source documentaire dans laquelle il faudra puiser pour pénétrer davantage la nature de cette curieuse association symptomatique.

1° *Etat du réflexe oculo-cardiaque.*

Ce réflexe recherché par la méthode que l'un de nous a indiquée avec L. Crusem, et en utilisant le ressort de 800 gr., s'est montré aboli à gauche et à droite (la recherche a été faite isolément pour chaque œil). Mais contrairement à ce que nous avons observé chez la plupart des tabétiques qui n'ont plus de R. O. C. et qui ne souffrent nullement de la pression oculaire, Sch. s'est plaint pendant la compression de vives sensations de chaleur dans tout le corps et de fortes douleurs oculaires ; il y a là un état de dissociation qui nous a paru un peu spécial

(1) Weill et Reys. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1926, p. 433 et suiv.

2° *Troubles sympathiques.*

En plus des douleurs indiquées plus haut, il se plaint de ressentir depuis une quinzaine d'années des sensations pénibles qui surviennent par crises et montent du maxillaire gauche vers la mastoïde du même côté, de douleurs épigastriques sans rapport avec les repas, de douleurs précordiales accompagnées de palpitations.

Il éprouve également des sensations de chaleur dans les membres inférieurs et plus souvent dans la jambe gauche, ainsi que des impressions pénibles de gonflement des mains.

Il présente en outre des troubles sudoripares : il lui arrive souvent de transpirer brusquement sur telle ou telle zone du corps, et tout spécialement sur l'hémiface gauche, où de grosses gouttes de sueur apparaissent sans cause reconnue, et en même temps sur la moitié droite du thorax et la moitié susombilicale de l'abdomen.

Sch. nous parle spontanément d'une curieuse hypoesthésie au contact et d un certain degré de thermo-analgésie localisée à la partie inférieure de l'abdomen et à la face interne de la cuisse gauche.

La pression exercée sur différents centres ganglionnaires du sympathique se révèle très douloureuse ; le plexus cœliaque est d'une extrême sensibilité.

La compression de la région du ganglion étoilé provoque à gauche une vive rougeur de l'oreille et de la joue gauche.

Le *réflexe pilomoteur* semble absent sur le membre supérieur gauche, vif au contraire à droite.

L'*épreuve de la pilocarpine* (un centimètre cube d'une solution à 1 %) provoque uue forte sudation de la joue droite, de la moitié droite du thorax, du bras droit, ainsi qu'une légère transpiration sur les membres inférieurs.

Les douleurs dans la sphère de l'œil gauche étant les plus pénibles, nous avons pratiqué une *injection de scurocaïne dans la région inférieure du sympathique cervical, autour du ganglion étoilé* : dès que l'aiguille est en place, Sch. ressent une douleur précordiale angoissante, la respiration devient lente et l'inspiration difficile ; en même temps se développe une sensation d'engourdissement dans le bras gauche (surtout à sa face postéro-externe) qui se généralise à toute la moitié gauche du thorax ; la pupille gauche est devenue petite. Au bout d'une minute tout est calmé, bien que l'aiguille ait été laissée en place.

On injecte alors 8 cc. de la solution faible de scurocaïne : la pupille gauche se dilate alors au maximum, la douleur précordiale reparaît, puis l'oreille et la moitié gauche de la face rougissent ; le malade sent une forte chaleur dans la joue ; enfin un peu plus tard la paupière supérieure gauche s'abaisse, la fente palpébrale se rétrécit.

A ce moment le réflexe à la lumière de la pupille gauche ne se modifie pas, mais le réflexe à l'accommodation-convergence se fait pendant quelques minutes avec une rapidité normale.

CONGRÈS

IVe Réunion plénière de la Société anatomique (12-13 octobre 1933)

(Annales d'Anatomie pathologique et d'anatomie normale médico-chirurgicale n° 8, novembre 1933, p. 969.)

PREMIÈRE QUESTION.

L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

Premier rapport.

H.-T. DEELMAN (de Groningue). **Etude expérimentale de l'hémorragie cérébrale.**

Après avoir montré combien l'opinion de Charcot et Bouchard attribuant l'hémorragie cérébrale à la rupture d'anévrysmes miliaires dus à un processus de périartérite présentait en raison de la multiplicité fréquente des foyers, de grandes difficultés d'interprétation, l'auteur rappelle que Rochoux, en 1883, a émis l'idée que l'hémorragie cérébrale ne survenait que dans un tissu cérébral déjà désorganisé ; cette idée reprise plus tard par Rosenblath aboutit à la conception que la grande hémorragie cérébrale se produisait à la suite de la fusion de plusieurs petites hémorragies par diapédèse occasionnées par un ramollissement néphrogène et fermentatif de la substance cérébrale. Rupture ou diapédèse ? Telle est la question qui se pose.

Le rapporteur a cherché à imiter chez le lapin les phénomènes de l'hémorragie cérébrale humaine par rupture en injectant à l'animal son propre sang dans le cerveau. On constate comme dans l'hémorragie cérébrale, dans le voisinage du sang injecté, de petites hémorragies d'ordre secondaire qui sont de caractère diapédétique.

Dans une seconde série d'expériences, l'auteur a tenté de reproduire par expérimentation une oblitération partielle des vaisseaux cérébraux ; il s'agissait de voir si dans ces circonstances une hémorragie se développerait. Il a introduit chez le lapin, dans l'artère carotide primitive, de la poudre de verre de plomb mêlée à du beurre de cacao. Les résultats furent les suivants : dans le cerveau on voit des hémorragies d'ordre diapédétique présentant toutes les particularités des hémorragies cérébrales humaines (nécrose du tissu, hémorragies punctiformes, hémorragies annulaires, nécrose des parois des vais-

seaux). Ces expériences permettent de conclure qu'il y a un rapport entre les hémorragies cérébrales et un infarctus hyperémique.

Conclusion : L'hémorragie cérébrale peut avoir une genèse complexe ; tantôt c'est une hémorragie par diapédèse qui est suivie d'une hémorragie par rupture. Tantôt c'est une hémorragie par rupture et des hémorragies punctiformes se forment dans l'entourage, soit par déplacement du sang, soit par diapédèse.

Deuxième rapport.

P.-H. Schwartz (de Francfort-sur-le-Mein). **Des attaques d'apoplexie et de leur pathogenèse.**

Après quelques remarques historiques sur la théorie des attaques d'apoplexie, l'auteur expose les recherches de Ricker sur les troubles circulatoires fonctionnels (fluxion, anémie, ischémie, stase), les phénomènes les plus importants se passant dans les artérioles, les capillaires et les veinules, même dans le cas où c'est le tronc d'un arbre vasculaire qui a été atteint. Il passe en revue les troubles circulatoires engendrés par les traumatismes, par l'embolie, par la thrombose artériosclérotique.

Dans un groupe spécial, il classe les attaques d'apoplexie survenant au cours de l'hypertension artérielle essentielle ou apoplexie hypertonique dans laquelle l'occlusion vasculaire fait défaut ; l'attaque apoplectique n'est qu'un épisode au cours d'une maladie qui s'accompagne d'hypertension. Alors que les foyers par occlusion vasculaire embolique et artériosclérotique sont le plus souvent caractérisées par des hémorragies punctiformes situées côte à côte et que les foyers massifs y sont plutôt rares, ce sont ces derniers qu'on rencontre fréquemment dans l'apoplexie hypertonique. On y observe aussi des foyers de ramollissement non hémorragiques.

Dans l'apoplexie hypertonique, l'augmentation de la pression artérielle joue un rôle essentiel. Les hémorragies ponctiformes se rencontrent dans les trajets terminaux, capillaires, petites veines. On n'y note pas de ruptures vasculaires mais souvent des foyers de ramollissement non hémorragiques. Pour Schwartz, dans cette forme d'apoplexie, la surcharge mécanique prolongée, à laquelle l'artère est soumise par suite de la tension artérielle, entraîne une hypersensibilité de la paroi qui se traduit par « une tendance à la stase ». Une simple poussée hypertensive suffit pour déclancher tout le cycle évolutif des lésions de stase et des destructions tissulaires qui en résultent.

Les lésions de l'apoplexie hypertonique occupent généralement les mêmes régions (cérébrale moyenne et ses branches striées), que celles qui sont le résultat d'une occlusion vasculaire. Ceci semble dû à la disposition particulière de ces artères (trajet rectiligne, disposition perpendiculaire).

L'apoplexie hypertonique peut s'observer dans des cas où l'on ne trouve aucune trace de sclérose des artères cérébrales. Quant aux anévrismes miliaires décrits par Charcot, ils ne sont pas la cause de l'attaque d'apoplexie mais des phénomènes concomitants ; il s'agit de pseudo-anévrismes, d'hématomes de la paroi vasculaire. La nécrose des vaisseaux, si fréquente dans les foyers d'hémorragie serait la conséquence du trouble circulatoire apoplectique et non pas sa cause.

Troisième rapport.

J. Lhermitte. **Pathogénie et physiopathologie de l'hémorragie cérébrale.**

Si la clinique et l'étiologie lointaine ou immédiate ne donnent point la clef de la physiopathologie de l'hémorragie cérébrale, elles apportent quelques données utiles à

la compréhension du problème de l'apoplexie. L'artériosclérose et l'athérosclérose jouent un rôle favorisant mais non essentiel. L'hypertension vasculaire permanente ou paroxystique avec son accompagnement de crises vasculaires angioplastiques, de dysrégulation chimique du sang, la néphrosclérose restent les facteurs pathogéniques dominants. L'apoplexie traumatique tardive démontre qu'une apoplexie vraie, en tout semblable à l'apoplexie spontanée, peut se réaliser chez des sujets jeunes, indemnes de toute tare rénale, de toute charge héréditaire et même d'hypertonie.

Les facteurs immédiats tels que efforts musculaires, colère, émotions, surmenage, intoxications, l'ivresse alcoolique, les traumatismes directs sont centrés autour des circonstances qui favorisent les à-coups de la tension sanguine.

Les données anatomiques les plus récentes permettent de résoudre en partie le problème pathogénique. Il est acquis que la thèse de l'anévrisme de Charcot et Bouchard n'est pas exacte, que le soi-disant anévrisme est non une cause mais un effet de l'hémorragie. Les altérations de l'artériosclérose, de l'artériolosclérose et de l'athérome sont contingentes. Elles font défaut dans de nombreux cas. Quant aux réactions du type inflammatoire que l'on observe autour des vaisseaux qui centrent les foyers hémorragiques, ce sont des phénomènes réactionnels secondaires à la destruction d'une partie du parenchyme cérébral ; de plus, dans les constatations anatomiques, rien ne démontre la réalité d'une rupture vasculaire à l'origine de l'apoplexie ; d'ailleurs fréquemment on rencontre dans le cerveau des foyers apoplectiques distincts et de même âge.

L'hémorragie cérébrale massive apparaît donc comme liée à un processus différent de la rupture grossière d'une artériole. Ce qui saigne, ce sont des artérioles, des veinules, des capillaires appartenant au même arbre vasculaire.

En dernière analyse, deux conditions semblent nécessaires au développement de l'apoplexie : un trouble vasculaire local d'une part, une altération physico-chimique du tissu cérébral d'autre part. Tout trouble passager de la circulation, un spasme comme en présentent les hypertendus engendre par anoxémie une désagrégation tissulaire, l'angéio-nécrose des parois vasculaires et secondairement une surpression locale avec comme conséquence l'extravasation sanguine.

Dans la deuxième partie de son rapport, l'auteur étudie la physiologie pathologique des manifestations cliniques de l'apoplexie cérébrale. Il envisage les perturbations en rapport : 1° avec la compression directe des hémisphères (coma, symptômes cérébelleux et bulbaires) ; 2° avec la destruction cérébrale ; 3° avec l'hypertension du liquide céphalo-rachidien (stase papillaire ; aréflexie temporaire, glycosurie, hyperthermie) ; 4° avec l'irritation de l'encéphale (dilatation pupillaire, crises convulsives, hemi-œdème, etc.) ; 5° avec la résorption du sang (fluorescence spéciale du sérum sanguin, torpeur cérébrale, etc.).

Discussion des rapports.

M. Jean Barbier fait remarquer que l'hémorragie cérébrale est exceptionnelle à la période d'état de la maladie hypertensive et que les hémorragies cérébrales juvéniles s'observent en dehors de toute hypertension et souvent avec des tensions basses.

M. Wegelin attire l'attention sur les hémorragies cérébrales dans les maladies du sang et les diathèses hémorragiques générales. Il faut dans ces cas supposer une lésion des capillaires qui entraîne l'hémorragie par diapédèse. Pour lui, il existe des hémorragies cérébrales par rupture d'artère (apoplexies foudroyantes). Dans certains cas, l'hémorragie cérébrale consiste en une sorte d'infarctus hémorragique qui d'après M. Deelman peut se produire aussi bien après l'embolie qu'après la thrombose d'une

artère ; il ne s'explique pas comment beaucoup de foyers de ramollissement restent anémiques.

M. Barré montre la difficulté du diagnostic différentiel entre hémorragie et ramollissement. Généralement un syndrome de déficit pyramidal traduit le ramollissement et un syndrome d'irritation pyramidale traduit l'hémorragie ; mais dans nombre de cas les deux syndromes s'intriquent car ramollissement et hémorragie coïncident.

M. René Huguenin. Chez des vieillards, chez lesquels on trouve réunies la plupart des causes que l'on dit à la base de l'hémorragie cérébrale, les cas d'hémorragie cérébrale sont exceptionnels.

Communications de l'hémorragie cérébrale.

P. Wertheimer, J. Dechaume et Fontaine. **Hémorragie cérébrale et hypertension artérielle expérimentales. Déductions thérapeutiques.**

Les injections sous-durales peuvent donner lieu à des accidents mortels où s'associent : 1° des modifications dans le transit du liquide céphalo-rachidien avec blocage, hydrocéphalie interne aiguë et distension du IIIe ventricule ; 2° une hypertension artérielle progressivement croissante d'origine cérébrale ; 3° des hémorragies cérébrales à distance de tout traumatisme déclanchées par l'hypertension artérielle brutale.

H. Brunschweiler. **Deux cas d'hémorragie ventriculaire.**

L'enchaînement des symptômes permit de suivre comme à la trace le parcours de l'hémorragie dans les ventricules cérébraux.

L. Marchand et A. Courtois. **Note anatomo-pathologique sur 10 cas d'encéphalite psychosique hémorragique.**

Les observations concernent des malades qui ont présenté un syndrome de délire aigu. Ces complications hémorragiques sont intéressantes puisqu'elles surviennent chez des sujets souvent très jeunes, non artérioscléreux, non hypertendus, non syphilitiques. Les lésions sont les mêmes que celles des encéphalites hémorragiques qui surviennent comme complication des maladies infectieuses au jeune âge.

Plusieurs processus ajoutent leurs effets : 1° un élément toxi-infectieux qui détermine la phlébite des petites veines méningées et leur thrombose ; 2° un processus mécanique qui entraîne soit la dilatation avec diapédèse du sang, soit la rupture des veinules et capillaires tributaires des veines méningées thrombosées ; 3° le ramollissement aigu du parenchyme nerveux. Parfois et non constamment un épanchement sanguin plus ou moins massif peut secondairement se former dans la zone ramollie.

E. Bernard. **De la saignée dans le traitement de l'hémorragie cérébrale.**

Après une hémorragie cérébrale, il faut redouter une émission sanguine copieuse ou une émission sanguine brusque, surtout si l'individu est âgé et artérioscléreux. Si le sujet est jeune, une saignée modérée ne présente pas les mêmes inconvénients.

E. de Balogh. **Contribution à l'étude de l'histo-biochimie de l'hémorragie cérébrale (Recherches sur la régression chimique du pigment du sang du foyer apoplectique).**

L'abondance d'hématoïdine dans les tissus hémorragiques du cerveau est conditionnée par deux faits : d'une part le tissu vivant favorise nettement la production de ce dérivé d'hémoglobine ; d'autre part l'hématoïdine, une fois formée, tend à persister indéfiniment alors que dans d'autres tissus du corps, elle disparaît assez rapidement.

L'hémosidérosine persiste moins dans les foyers apoplectiques que dans certaines tumeurs intracérébrales.

Le pigment noir est considéré par l'auteur comme un produit artificiel en rapport avec le mode de fixation du tissu cérébral.

G. Guillain et S. de Sèze. **Renseignements statistiques concernant 56 cas d'hémorragie cérébrale observés à l'infirmerie de la Salpêtrière entre 1923 et 1933.**

On a enregistré 1 cas d'hémorragie cérébrale pour 3 cas de ramollissement cérébral. Sur 50 cas, 34 fois l'hémorragie intéresse les noyaux gris centraux. Dans 16 cas les noyaux gris centraux ne sont pas lésés. Dans 8 cas, les foyers hémorragiques étaient doubles ou multiples. Le nombre des foyers ventriculaires est de 31 % des cas.

H. Hamdi. **Parésie homonyme tardive à la suite d'une hémorragie cérébrale.**

Elle était due à la dilatation du ventricule du côté sain qui exerçait une pression sur l'hémisphère du même côté.

Deuxième question.

ANATOMIE MÉDICO-CHIRURGICALE DES PÉDICULES NERVEUX DE L'APPAREIL VISCÉRAL.

Premier rapport.

J. Delmas. **Systématisation macroscopique.**

Les pédicules nerveux des viscères intrathoraco-abdomino-pelviens ont une origine double : les uns émergent des paires rachidiennes dorso-lombaires ; les autres du X et du plexus honteux. Ils se jettent tous dans un relai ganglionnaire prévisceral.

Les pédicules d'origine dorso-lombaire émergent de la 2e dorsale à la 2e lombaire sous le nom de rameaux communicants blancs. Ils forment les splanchniques médiastinaux antérieurs, médiastinaux postérieurs, abdominaux, pelviens et péripelviens. On admet que leurs fibres blanches représentent les voies de la fonction viscérale et leurs fibres grises les voies de la fonction vaso-motrice.

Aux deux extrémités craniale et caudale, les fibres blanches suivent principalement un trajet indépendant et constituent le parasympathique cranien (pneumogastrique végétatif) et le parasympathique pelvien (nerf érecteur).

Les branches afférentes des relais ganglionnaires préviscéraux constituent le segment terminal des pédicules nerveux ; leur territoire de terminaison est représenté par un viscère ou segment de viscère.

Cette schématisation macroscopique permet les considérations médico-chirurgicales suivantes : La section du rameau communicant blanc supprime toute liaison locale avec l'axe cérébro-spinal en conservant l'intégrité des centres autonomes caténaires et préviscéraux. La section du rameau communicant gris supprime le pédicule sympathique du métamère somatique correspondant. La ganglicctomie aboutit au même résultat que la section des deux rameaux communicants. La section des splanchniques

est l'opération idéale pour priver un territoire viscéral de ses connexions avec les centres médullaires. Il est dangereux de sectionner le tronc des deux pneumogastriques cervicaux ainsi que les nerfs érecteurs.

Deuxième rapport.

E. Kiss (Szeged, Hongrie). **Etude microscopique.**

L'auteur considère comme viscères tous les organes qui sont pourvus d'un fonctionnement végétatif autonome ; il les classe en craniens, cervico-thoraciques, abdominaux, pelviens, cutanés (glandes) et enfin les vaisseaux.

Les lieux d'origine des pédicules viscéraux sont représentés par les ganglions spinaux et les ganglions de la chaîne latéro-ventrale.

Les ganglions spinaux et ceux des nerfs craniens contiennent 3 catégories de cellules : *a*) des grandes cellules rondes et claires (somato-sensitives) ; *b*) des petites cellules rondes et claires (viscéro-sensitives) et *c*) des cellules multipolaires foncées (viscéro-effectives). Les cellules de ces ganglions sont en rapport avec 3 sortes de fibres : fibres à gaine de myéline épaisse, à gaine mince, sans myéline.

Les ganglions de la chaîne latéro-vertébrale, de même que tous les ganglions prévertébraux, prévicéraux et viscéraux ne renferment que des cellules des catégories *b* et *c*. Celles-ci n'ont de rapports qu'avec des fibres à gaine mince et des fibres amyéliniques.

Les fibres viscérales s'associent fréquemment aux nerfs cérébraux spinaux.

Les pédicules viscéraux contiennent les 3 sortes de fibres en proportion variable. Ils renferment comme les nerfs prévicéraux, de nombreux ganglions microscopiques.

Ainsi tous les viscères sont pourvus d'une innervation bilatérale, phénomène particulier au système végétatif. Le système sympathique n'est pas seulement de nature effective (moteur et sécréteur) ; il contient des éléments sensitifs spécifiques. La conscience exerce peu d'influence sur son fonctionnement alors que les réflexes y jouent un rôle important.

Discussion des rapports.

M. Cordier pense qu'il existe encore trop de lacunes dans nos connaissances actuelles pour que l'on puisse établir une systématisation rationnelle des pédicules nerveux des organes.

M. Laignel-Lavastine trouve que M. Delmas a trop de tendance à uniformiser la valeur des divers pédicules nerveux de l'appareil viscéral. Le domaine des grands et petits splanchniques forme un département plus hiérarchisé que le reste de l'orthosympathique. La richesse des grands splanchniques en fibres à myéline est remarquable. Il insiste sur la fréquence des cellules nerveuses dans les tractus sympathiques.

M. Botar énumère les faits qui indiquent que les nerfs pneumogastriques et les nerfs splanchniques pelviens s'associent avec le système sympathique pour l'innervation des viscères. Il n'y a aucun argument morphologique qui permette de considérer ces formations nerveuses comme un système particulier.

M. R. Collin. La définition des pédicules nerveux donnée par Kiss peut s'appliquer à la tige pituitaire qui renferme des fibres amyéliniques viscéro-effectrices (excito-sécrétoires) et des fibres myélinisées de valeur sensitive. Ces fibres ont pour origine le nerf supra-optique, le noyau paraventriculaire, une partie des noyaux propres du tuber. Les cellules de ces noyaux s'apparentent morphologiquement aux cellules sympathiques.

Communications.

P. Cordier et Coulouma, **Les nerfs du thymus**.

Le thymus est innervé chez l'homme par le segment cervical du sympathique et du vague et par l'intermédiaire des nerfs cardiaques supérieurs de la Xe paire, moyens et inférieurs du sympathique. Les nerfs thymiques forment un riche plexus capsulaire. Cette innervation commune du thymus, du cœur, de l'appareil respiratoire permettent de comprendre les morts subites dans les états thymiques ainsi que les crises de dypsnée. d'origine thymique.

A. Gellert. **Les ganglions nerveux du plexus carotidien interne chez l'homme**.

Le plexus caverneux contient de petits ganglions sympathiques qui se trouvent situés au voisinage du nerf moteur oculaire externe. Ces ganglions se composent d'un mélange de cellules claires et foncées sur des préparations soumises à l'imprégnation prolongée par l'acide osmique.

P. Bacsich. **Les ganglions intraviscéraux du système nerveux végétatif**.

Ces ganglions intramuraux contiennent les cellules foncées (viscéro-motrices) et les cellules claires (viscéro-sensitives) décrites par Kiss. Leur structure correspond donc à celle des ganglions paravertébraux et prévertébraux.

J. Botár. **Sur la terminaison du nerf pneumogastrique antérieur**.

Les nerfs pneumogastriques s'associent avec le système sympathique pour l'innervation des viscères. Les anastomoses entre les pneumogastriques et le sympathique abdominal ont la même signification que celles qui existent entre le sympathique abdominal et le sympathique pelvien.

M. Favre, J. Dechaume et P. Girard. **Lésions des pédicules viscéraux dans l'inflammation chronique**.

Au cours de lésions inflammatoires chroniques de différents organes, ils ont noté des altérations de pédicules nerveux dans leur trajet intraviscéral. Dans le « foie vasculaire » une des lésions importantes est l'hyperplasie de tous les éléments de l'espace porte. Des formations nerveuses importantes se rencontrent là : petits troncs nerveux, microganglions sympathiques qui sont le siège d'altérations importantes.

L. Laruelle et M. Reumont.. **Etude de l'anatomie microscopique de la moelle épinière par la méthode des coupes longitudinales plurisegmentaires**.

Par cette méthode, la topographie des cellules motrices des cornes antérieures est mise en évidence plus aisément que par les coupes transversales. On peut de même préciser les limites des noyaux d'origine des nerfs moteurs après arrachement de ceux-ci.

L. Marchand.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 8 février 1934.

Un cas de perversion constitutionnelle, par MM. X. et P. Abély et Nodet.

Les auteurs présentent un cas typique de perversion constitutionnelle qui sous l'influence d'une encéphalite consécutive à une otite moyenne, s'est profondément transformée. En même temps que se développaient une désagrégation mentale très nette, les tendances perverses, les troubles du caractère s'estompaient de plus en plus.

Maladie de Roussy-Lévy avec troubles mentaux, par M. Guiraud et Mlle Desrombies.

Présentation d'un jeune homme de 17 ans avec aréflexie, pieds creux, amyotrophie légère au niveau des mains. Pieds creux et aréflexie chez la mère. Au point de vue mental état dépressif avec, par accès, troubles subjectifs de la sensibilité proprioceptive, défaut d'appropriation à la personnalité de ses actes moteurs, astasie, perte de connaissance. Les auteurs insistent sur la particularité que les troubles mentaux sont en liaison directe avec le syndrome neurologique.

Aréflexie, pieds creux, amyotrophie accentuée, signe d'Argyll et troubles mentaux, par MM. Guiraud et Ajuriaguerra.

Cas complexe au point de vue neurologique, n'entrant pas facilement dans les cadres classiques. Le diagnostic de syphilis diffuse du névraxe n'est guère acceptable, les réactions humorales ont toujours été négatives, pas d'antécédents spécifiques. Les auteurs préfèrent classer le malade dans le groupe de la maladie de Friedreich. Les troubles mentaux consistent en déséquilibre et cyclothymie avec appoint éthylique. Les troubles mentaux sont très fréquents dans les maladies nerveuses de cet ordre.

Maladie de Pick (présentation de pièces anatomiques), par MM. Guiraud et Caron.

Présentation d'un cerveau atteint d'atrophie circonscrite de Pick : l'atrophie touche électivement les pôles frontaux et les pôles temporaux, dont les circonvolutions sont

remarquablement rétrécies et séparées par des sillons profonds. Les circonvolutions pariétales ascendantes et frontales, ascendantes sont, par contre, tout à fait conservées. Le malade, qui avait été présenté de son vivant à la société, offrait un tableau de démence présénile correspondant à la maladie de Pick avec échopalilalie.

Régression au stade de l'allaitement chez une débile de 18 ans, par MM. R. Dupouy, A. Courtois et André Beley.

Les auteurs présentent une jeune fille de 18 ans, débile mentale, qui, depuis un épisode méningé survenu à 15 ans, se comporte par périodes, comme un nourrisson du premier âge, cris inarticulés, mouvements de succion, attitude fœtale, disparition apparente de la personnalité. Ils proposent à son sujet des hypothèses pathogéniques dont la plus probable consisterait en un mimétisme plus ou moins conscient. Ils insistent aussi sur l'importance étiologique probable de la méningite récente.

Modifications du liquide céphalo-rachidien dans un cas de psychose hallucinatoire, par MM. A. Courtois et André P.-L. Beley.

Observation d'une femme de 42 ans présentant depuis 4 ans un délire hallucinatoire avec idées de persécution d'un thème assez fixe et accompagné de réactions graves (plaintes, scandales, idées de suicide et d'homicide). Le liquide céphalo-rachidien contient 0 gr. 55 d'albumine et 12 leucocytes. Pas d'encéphalopathies connues. Les réactions de la syphilis et de la tuberculose sont négatives malgré une tuberculose pulmonaire aiguë vers 30 ans. Sans prendre parti sur le rôle de la tuberculose dans cette réaction méningée humorale, les auteurs soulèvent simplement cette question en terminant.

Evolution schizophrénique et colibacillose puerpérale, par MM. Laignel-Lavastine, G. d'Heucqueville et Guilly.

Observation d'une malade qui présente, à la suite d'un accouchement, une décharge urinaire colibacillaire et un syndrome onirique. Au sortir de cet épisode aigu, on note des modifications affectives profondes : indifférence, mutisme, rire discordant, sentiment d'étrangeté, raptus anxieux, impulsions, dont le caractère hébéphrénique s'accuse de plus en plus.

Mais ces troubles évoluent sur un terrain prédisposé. Avant la grossesse, l'entourage avait déjà remarqué des crises coléreuses violentes inexpliquées, dont la malade ne semblait pas conserver le souvenir. Aussi doit-on se demander si, dans cette observation, contrairement à l'interprétation proposée dans certaines psychoses colibacillaires, l'infection n'a pas seulement révélé et fixé les tendances morbides latentes.

La sérothérapie colibacillaire instituée est demeurée sans résultat.

L'épaississement diffus posttraumatique du crâne : Note préliminaire, par MM. Misset et Liber.

C'est une séquelle non encore décrite des traumatismes craniens : l'épaississement diffus décelable par la radiographie. L'épaississement n'a aucun rapport de proximité avec le siège du trauma. Presque toujours limité à la voûte — rarement à un seul os — il tend à combler le sinus frontal et à exagérer la protubérance occipitale externe. L'affection peut encore évoluer des années après le trauma et s'accompagner d'une aggravation du syndrome subjectif des traumatismes du crâne et de troubles psychiques, caractérisés par une dysmnésie intermittente et une instabilité du comportement.

Paul Courbon.

Séance du 8 mars 1934.

Le cerveau d'une centenaire. Etude anatomo-clinique, par MM. Laignel-Lavastine, Ivan Bertrand et Amour F. Liber.

Il s'agissait d'une femme de 101 ans, dont les facultés intellectuelles, en particulier la mémoire et la compréhension, étaient sensiblement conservées. L'étude anatomique montre l'absence de sclérose vasculaire, d'atrophie cellulaire et de lésions neurofibrillaires. Les altérations sont uniquement séniles : infiltration graisseuse, résorptions périvasculaires, plaques séniles d'ailleurs peu nombreuses dans le néo-pallium, quoiqu'abondantes dans la corne d'Ammon. Ces altérations doivent être distinguées des véritables lésions pathologiques qui occasionnent des démences et qui sont réunies à tort dans l'ensemble hétérogène du « cerveau sénile ».

Délire systématisé de jalousie conjugale, par Paul Courbon et Maurice Leconte.

Présentation d'une femme de 43 ans internée à la suite des persécutions qu'elle exerce, depuis plus de 4 ans par jalousie injustifiée, sur son mari fidèle et débonnaire. Discussion du diagnostic entre la jalousie morbide et la jalousie passionnelle. Classification du cas dans la paranoïa quérulante.

Syndrome psychopathique postencéphalitique évoluant chez une périodique, par MM. Ch. Richet fils, J. Dublineau et Rubenovitch.

Présentation d'une femme de 53 ans, qui eut à 50 ans, coïncidant avec la ménopause, un premier accès d'encéphalite typique (somnolence, fièvre, diplopie) mais avec une excitation sexuelle, accès qui ne dure que quelques semaines. Consécutivement espacés de quelques mois et ne durant que quelques semaines ou peu de mois nombreux accès : tantôt à type maniaque, tantôt à type onirique, tantôt à type anxieux, tantôt à type hystérique.

Contribution à l'étude des fractures et des luxations au cours des crises épileptiques, par MM. J. Vié et P. Quéron.

Deux observations, accompagnées de radiographies de débiles épileptiques. L'un, rachitique, fait une fracture complexe de la tête de l'humérus gauche et de la grosse tubérosité, puis une fracture de la grosse tubérosité de l'humérus droit. L'autre, jeune et robuste, fait une luxation de l'épaule récidivant à chaque crise ; deux fois on constate que la luxation précède la chute. Les auteurs insistent sur le rôle de la contraction musculaire du groupe rotateur externe (sus et sous-épineux).

Syndrome paralytique d'origine indéterminée, par A. Courtois et Elisabeth Jacob.

Homme de 53 ans aux antécédents héréditaires chargés. De plus, à 18 ans encéphalite typhique, à 33 ans hémiplégie droite passagère. Troubles du caractère et de l'humeur. A 50 ans, baisse de l'activité sociale, période dépressive avec idées de suicide, puis excitation et thème délirant mégalomaniaque en imposant pour une paralysie

générale. Reliquat de l'hémiplégie droite ; anémie 3.000.000 globules rouges. Pas de modifications du L. C.-R. Hésitation du diagnostic entre les syndromes pseudo-paralytiques, spécialement une séquelle d'encéphalite typhique et un syndrome psycho-anémique.

Coïncidences familiales de démence précoce et de psychose périodique, par M. TINEL.

Observations de plusieurs familles où se sont rencontrés des cas authentiques de démence précoce et diverses formes de psychose périodique ou intermittente.

Ces cas posent évidemment le problème des relations qui unissent peut-être ces deux maladies. Il semble que, dans des cas semblables, la démence précoce peut être considérée comme une forme plus grave et plus destructive de la psychose périodique, soit en raison d'une activité plus grande des déchets toxiques fixés sur les centres nerveux, soit en raison d'une fragilité spéciale du terrain.

PAUL COURBON.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est

Séance régionale de Montpellier du 24 février 1934.

Tumeur suprasellaire de la poche de Rathke. Syndrome chiasmatique. Opération, par M. Ch. DEJEAN (de Montpellier).

Chez un homme de 52 ans, atteint d'atrophie optique depuis 9 mois, l'auteur découvre un champ visuel réduit à l'hémichamp nasal droit, une selle turcique aplatie avec usure des clinoïdes postérieures, une légère narcolepsie ; bref, les signes discrets d'une tumeur suprasellaire qui comprima bientôt le lobe frontal (syndrome frontal) et les pédoncules cérébraux (syndrome pyramidal). C'était un kyste de la poche pharyngienne. Un fort traumatisme donne issue à une abondante sérosité qui laisse une rémission de trois mois. Le malade était grabataire, paralytique et désorienté quand il consentit à l'opération, faite par M. de Martel en deux temps, pendant 2 jours, dans des conditions très difficiles. La possibilité d'un cranio-pharyngiome chez un homme de 52 ans sans taches calcifiées à la radiographie, l'apparition précoce et longtemps solitaire d'un syndrome visuel chiasmatique, la nécessité d'un diagnostic précoce par le champ visuel et d'une intervention hâtive, sont les principaux traits à retenir.

Strabisme convergent, par M. Ch. DEJEAN.

Présentation d'un malade chez lequel on peut observer de curieux mouvements de strabisme convergent, intermittent et volontaire.

Tumeur de l'hypophyse à symptomatologie oculaire prédominante nettement améliorée par la Rœntgenthérapie, par MM. L. RIMBAUD, PUECH, ANSELME-MARTIN et LAFON.

Le cas rapporté présente deux caractéristiques : 1° symptomatiques : absence du syndrome chiasmatique classique des tumeurs de l'hypophyse ; hypersomnie invincible

présentée par le malade un mois après la polyurie. 2° Thérapeutiques : après 30 séances de rœntgenthérapie, représentant une dose totale de 7.500 R., la baisse progressive assez rapide de l'acuité visuelle est enrayée. V. O. G. qui était de 0,3 à l'entrée passe à 0,6.

Les auteurs soulignent enfin l'action heureuse de l'opothérapie sur la polyurie seulement et pensent que ce traitement symptomatique est un utile adjuvant de la rœntgenthérapie.

Double paralysie de la VIe paire chez un diabétique, par MM. H. Villard, H. Viallefont et Bouzigues.

Les auteurs rapportent ce cas en raison de sa rareté, la paralysie droite rétrocéda, d'ailleurs, rapidement.

Coma barbiturique avec xanthopsie passagère consécutive, par MM. J. Euzière, H. Viallefont, J. Vidal et J.-M. Bert.

A propos d'une observation où la malade, après un coma barbiturique, vit pendant plusieurs jours le monde extérieur coloré en jaune, les auteurs posent la question de la participation des centres cérébraux à la vision des couleurs.

Traumatisme cranien avec lésions des VIe et VIIe paires droites et du nerf optique gauche, par MM. L. Rimbaud, Temple, Anselme-Martin et Lafon.

A la suite d'une fracture de la base du crâne intéressant le rocher à droite et le canal optique à gauche, les auteurs ont observé l'association de paralysie faciale et du moteur oculaire du côté droit et d'atrophie optique gauche. Le diagnostic était difficile à cause du délire onirique que présentait le malade après l'accident.

Séquelles d'encéphalite épidémique. Lésions parcellaires de l'auditif et du vago-spinal, par MM. A. Viela et Planques (Toulouse).

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade âgée de 18 ans, qui, en novembre 1918, fut atteinte par l'épidémie de grippe et d'encéphalite. Après une longue période de somnolence, elle devint à peu près complètement sourde et muette. Entrée dans un Institut de sourds-muets, elle apprit la labio-lecture. Actuellement son audition est en partie récupérée; elle prononce quelques phrases correctes, d'une voix aiguë, gutturale, rappelant la voix de fausset.

L'examen de l'audition montre un rétrécissement concentrique du champ auditif, avec lésions électives de la perception des sons aigus. L'appareil vestibulaire est remarquablement intact. Rien à signaler à propos de la langue, de l'innervation vélique. L'examen du larynx indique une parésie bilatérale des tenseurs des cordes, dont le quart antérieur est seul à atteindre la ligne médiane.

Tout en pensant que l'étiologie vraie de ces troubles est à discuter, V. et P. insistent sur le caractère atypique des lésions de la VIIIe paire observées chez cette malade : il semble y avoir un syndrome cochléaire pur, contrairement à ce qui se réalise dans les manifestations postencéphalitiques. L'examen somatique est négatif en ce qui concerne l'état des réflexes, de l'appareil pulmonaire, de l'appareil cardio-vasculaire. Réaction de B.-W. également négative.

Œdème papillaire et hypertension artérielle, par MM. L. Rimbaud, H. Viallefont, G. Anselme-Martin et R. Lafon.

Les auteurs rapportent l'observation d'un sujet jeune, hypertendu essentiel qui

présente de la stase papillaire, de l'hypertension artérielle rétinienne et une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien. Ils éliminent le diagnostic de tumeur cérébrale, et étudient les rapports qui existent entre tension artérielle générale, tension artérielle rétinienne et tension du liquide céphalo-rachidien.

Le traitement d'urgence de la névrite optique rétro-bulbaire aiguë d'origine sinusienne, par M. Terracol.

Lorsque l'étiologie sinusienne est nettement confirmée et lorsque l'intervention rhinologique est demandée par l'ophtalmologiste, il apparaît que, dans les cas simples, le cathétérisme du sinus sphénoïdal avec dilatation de l'ostium et application du mélange de Bonain fournit d'excellents résultats, comme le confirment les résultats obtenus.

Dans les cas graves ou compliqués, la chirurgie sphénoïdale conserve tous ses droits.

Névrite rétro-bulbaire atypique par sinusite sphénoïdale, MM. par P. Cazejust et H. Viallefont (de Montpellier).

Les auteurs rapportent l'observation d'une femme de 31 ans chez qui l'intervention amena une guérison extrêmement rapide. Ce cas est atypique en ce sens que la vision périphérique fut particulièrement touchée et que le trouble de la vision des couleurs porta surtout sur le jaune et le bleu.

La réflexothérapie endo-nasale, par M. Billet.

L'auteur attire l'attention de ses collègues sur la réflexothérapie endo-nasale, méthode encore trop peu connue, absolument inoffensive, et susceptible de donner des résultats surprenants en présence de troubles fonctionnels, algies, contractures, spasmes de toute nature. vertiges, troubles vago-sympathiques, etc.

Société Belge de Neurologie

Séance du 27 janvier 1934

Présidence de M. Paul Martin.

Première observation française de la maladie d'Hallervorden Spatz, par MM. Clovis Vincent et Ludo Van Bogaert.

Les auteurs apportent un film remarquable concernant un cas de cette maladie dont il n'existe que cinq cas décrits dans la littérature. Le syndrome clinique est représenté essentiellement par des troubles choréo-athétosiques à localisation bucco-pharyngo-respiratoire, avec des crises toniques. L'état mental est inchangé. Pas de troubles pyramidaux. La maladie évolue très lentement et est fréquemment familiale. Elle répond anatomiquement à une dégénérescence lipopigmentaire sidérophile de la substance réticulée du locus niger et du globe pâle.

La publication intégrale paraîtra prochainement dans la *Revue neurologique*.

Procédés nouveaux de coloration de la myéline à l'état normal et pathologique, par MM. L. LISON et J. DAGNELIE (Laboratoire d'histologie de la Faculté de Médecine, Université de Bruxelles).

Les auteurs proposent deux techniques nouvelles présentant sur les méthodes classiques de réels avantages pratiques : économie de temps et de produits onéreux, qualité histologiques analogues à celles des méthodes de Pal et de Marchi.

Le premier procédé colore directement la myéline sans mordançage ni différenciation, au moyen du Noir Soudan B, et sert à l'étude de la myéline normale et des dégénérescences myéliniques anciennes. Le deuxième procédé de coloration, au moyen du bleu B. Z. L. sert à l'étude des dégénérescences myéliniques précoces.

Arachnoïdite spinale localisée chez une malade atteinte d'hémiplégie infantile, par MM. J. CAHEN (Clinique Chirurgicale : Professeur F. NEUMAN) et J. DAGNÉLIE (Université médicale. Pr P. Govaerts Université de Bruxelles).

Une jeune fille de 24 ans arrive triplégique à l'hôpital. L'analyse de l'anamnèse et des symptômes cliniques conduit les auteurs à considérer qu'il s'agit d'une paraplégie survenue bien après une hémiplégie infantile. Cette paraplégie secondaire est attribuée à une arachnoïdite spinale localisée. Ce diagnostic étant posé, la malade est opérée : laminectomie dorso-lombaire, ouverture d'un kyste arachnoïdien et épluchage de l'arachnoïdite. Le soir de l'intervention, la patiente peut mobiliser les membres inférieurs et les zones d'hyperesthésie ont disparu. Trois semaines après la laminectomie, la malade sort de l'hopital marchant parfaitement et présentant comme toute séquelle, les troubles habituels de la démarche des anciens hémiplégiques (hémiplégie infantile).

Syndrome de la fente sphénoïdale, par MM. J. HEERNU et DECOUX.

Relation d'une observation dont l'intérêt réside dans la multiplicité des symptômes associés et dans la difficulté du diagnostic. Il s'agit d'une femme dont l'affection évolua en deux ans et qui présenta d'abord des lombalgies. Ensuite apparurent des vomissements en même temps que des troubles sensitifs légers du côté gauche, des crises douloureuses dans la jambe droite, de l'anisocorie, de la diplopie et du ptosis transitoire de la paupière gauche. Puis la malade présenta des troubles mentaux caractérisés par des périodes confusionnelles avec angoisse, hallucinations, stéréotypies et amnésie consécutive. Du côté des membres la motilité et la réflectivité étaient normales : il n'existait pas de lésion du fond de l'œil.

A la face, l'examen mettait en évidence à gauche une parésie des nerfs III, IV, VI et une anesthésie de la branche ophtalmique du V, de l'œdème de la paupière, des troubles vaso-moteurs et des troubles trophiques de la paroi nasale.

Le diagnostic d'une lésion au niveau de la fente sphénoïdale gauche fut confirmé par la radiographie, qui montrait une lame osseuse néoformée sous la petite aile du sphénoïde. Mais l'examen radiologique systématique révéla des lésions osseuses dans la région lombaire, au niveau du bassin et de l'omoplate. Il s'agissait donc d'une maladie osseuse généralisée, différente de la maladie de Paget, et qui fut attribuée à l'évolution d'un cancer de l'estomac en raison des troubles digestifs qui avaient marqué le début de l'affection.

La malade mourut en effet cachectique, mais la vérification ne put être pratiquée.

Groupement Belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales.

Séance du 24 février 1934

A propos d'un cas d'anosmie et d'agueusie complètes,
par MM. J. Helsmoortel, jr, R. Nyssen et R. Thienpont.

Les cas d'agueusie complète sont très rares. Sur 20 cas d'anosmie posttraumatique, les auteurs n'ont observé qu'un seul cas s'accompagnant d'agueusie complète, chez un individu qui présentait simultanément des troubles sensoriels d'allure hystérique. Il s'agit d'un homme ayant subi un traumatisme cranien grave avec coma complet de 24 heures qui fut suivi d'anosmie et d'agueusie. Les radiographies n'ont décelé aucune fracture du crâne. L'examen du labyrinthe révèle une hypoexcitabilité aux épreuves caloriques et pneumatiques à droite. Il existe en outre des troubles de la sensibilité tactile et une hypoesthésie pour le chaud. Au point de vue objectif, aucune odeur n'est perçue, sauf la pyridine qui provoque une sensation de picotement. Les saveurs amères et acides provoquent une impression désagréable, mais ne sont pas perçues. Les épreuves pléthysmographiques et pneumographiques sont négatives, mais les épreuves au bruit et à l'émotion sont négatives aussi. Ce cas comporte donc un syndrome commotionnel réel, avec troubles surajoutés de nature psychique, dont l'interprétation est très délicate, et qui montrent la difficulté des problèmes posés au médecin expert.

Tumeur latérale du cavum avec extension endocranienne.

M. Heyninx résume l'histoire clinique d'une tumeur maligne latérale du cavum avec extension endocranienne engendrant unilatéralement un syndrome neuro-paralytique et vasculaire particulier. Ici sont touchés du côté droit les nerfs 3, 4, 5, 6, 9, 10, 11, 12, en même temps que l'épreuve de Queckenstedt démontre le blocage du système veineux sinuso-jugulaire du côté droit. C'est un nouveau syndrome que l'auteur met en parallèle avec les syndromes : 1º de Jacob ; 2º de Lannois Gradenigo ; 3º de Vernet ; 4º de Collet-Sicard ; 5º de Villaret ; 6º du syndrome unilatéral total.

Syndrome tubérien et hyperthermie.

MM. Paul Martin et Ludo van Bogaert présentent les documents anatomiques et l'histoire clinique d'une observation aussi complexe que riche en enseignements. Une femme de 28 ans souffre depuis 10 ans de migraines menstruelles extrêmement pénibles. Ces migraines s'accompagnent de violentes crises de céphalée au niveau du vertex et de vomissements bilieux. Différentes interventions abdominales n'amenèrent aucune sédation des phénomènes : on met en cause successivement l'ovaire, l'appendice, une stase duodénale. Au moment où l'un des auteurs commence à l'observer, elle présente des troubles menstruels (menstruation peu abondante et pénible), des crises de céphalée du type migraineux, des clochers d'hyperthermie *sine materia* avec absence de leucocytose et de polynucléose. Une longue observation hospitalière ne fournit guère plus de renseignements jusqu'au moment où on commence à voir

apparaître une stase veineuse au niveau des papilles dont l'une devient bientôt plus floue dans ses contours. En présence de ce phénomène ophtalmologique et des céphalées de plus en plus pénibles, des vomissements, on se trouve obligé d'intervenir. La participation du centre thermorégulateur fait hésiter sur les explorations à tenter. On fait une décompression sous-temporale palliative. La ponction ventriculaire montre une certaine hydrocéphalie. Le liquide recueilli contient 1 gr. 80 d'albumine et 179 cellules. Elle soulage temporairement mais bientôt la céphalée reprend. On se décide alors à une exploration ventriculographique sans se dissimuler les dangers de cette intervention. Elle est suivie d'une bouffée d'hyperthermie à laquelle la malade succombe. Les renseignements recueillis par la ventriculographie confirmaient entièrement l'existence d'une hydrocéphalie modérée. L'examen *post mortem* montre une lésion entourant la tige infundibulaire et remplissant d'un tissu néoformé l'espace interpédonculo-chiasmatique. Les auteurs ne peuvent encore en préciser la nature et se proposent d'étudier minutieusement la topographie des lésions, dont l'importance est considérable au point de vue de la physiopathologie des troubles de thermorégulation.

Tumeur suprasellaire avec symptomatologie psychique. Opération, guérison,

par MM. Ludo van Bogaert et Paul Martin.

Chez un enfant de 10 ans se développe après des bouffées de somnolence un état psychique paroxystique caractérisé par : 1° une inversion du rythme du sommeil ; 2° une agitation psychomotrice vespérale et nocturne du type de celle décrite par G. Lévy dans l'encéphalite ; 3° des troubles transitoires de la mémoire de fixation concernant les phénomènes délirants. Il se présente par ailleurs comme un petit adiposo-génital avec cryptorchidie. Trois ans après le début, baisse brusquement de la vue avec atrophie optique primaire. La radio montre une petite calcification suprasellaire. Le diagnostic posé est celui d'une tumeur suprasellaire développée probablement au niveau de la poche de Rathke. L'opération permet de l'enlever. L'état de la vue est en pleine amélioration. L'état psychique est tout à fait normal. L'enfant conserve un syndrome de diabète insipide. Le cas est des plus intéressants au point de vue de la physiopathologie des troubles psychiques sous-corticaux.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

JEANSELME (E.). La lèpre, G. Doin et Cie, éditeurs, Paris, avec 259 figures dans le texte et 14 planches en couleurs hors texte.

Dans cet ouvrage, l'auteur a exposé, non seulement les faits définitivement acquis et les doctrines qui ne prêtent pas à la discussion, mais il a fait œuvre critique en insistant sur les points de pratique ou de théorie qui sont contestés à l'heure actuelle.

Le lecteur trouvera donc dans ce remarquable ouvrage les symptômes et les lésions de cette affection ; il y trouvera également l'histoire à travers les siècles de cette maladie, qui constitue encore un véritable fléau dans les colonies. On y trouvera aussi toutes les notions relatives à l'étiologie, à la prophylaxie ; mais, comme le dit l'auteur, il ne faudrait pas croire que l'étude de la pratique de la lèpre doive être réservée aux médecins qui exercent dans les milieux exotiques ; tout le corps médical, non seulement les dermatologistes et les syphiligraphes, mais aussi les urologistes et autres spécialistes sont appelés, par leurs investigations professionnelles, à dépister la lèpre. Il faut donc que tout médecin de la métropole, où cette maladie est souvent importée par des coloniaux ou des étrangers, soit en mesure de la connaître pour prendre les dispositions que requièrent les intérêts du malade ou de la Société.

Le neurologiste trouvera dans la description de cette maladie nombre de manifestations qui intéressent le système nerveux. Tout d'abord, comme l'indique l'étude de la période de début, d'après les réponses faites par 125 lépreux, parmi les premiers accidents constatés, on trouve presque aussi fréquemment que la tache érythémateuse ou l'éruption des tubercules, les aires d'anesthésie ou les sensations dysesthésiques, et dans la description de la maladie, à côté de la lèpre systématisée tégumentaire, on observe la lèpre systématisée nerveuse aphymatoïde ou lèpre anesthésique ou trophoneurotique ; le plus souvent, du reste, les deux types cliniques ne sont pas séparés et on observe des formes mixtes ou complètes.

C'est ainsi que la tâche et le tubercule lépreux d'origine bacillaire voisinent avec des troubles trophiques, tels que le mal perforant.

On observe aussi des altérations de la sensibilité et des troubles moteurs superposés aux éléments éruptifs. Les recherches portant sur la sensibilité sont très délicates et l'auteur mentionne dans le livre la technique qui doit être employée pour la recherche des troubles de la sensibilité ou provoquer des troubles vaso-moteurs.

Signalons également, à côté des manifestations oculaires dues aux foyers bacillifères, l'existence de manifestations neuro-paralytiques.

Un important chapitre est consacré à la localisation de la lèpre sur le système nerveux et l'appareil locomoteur ; c'est la névrite lépreuse qui domine la description.

Comme on le sait, le nerf cubital est le plus souvent intéressé. L'auteur a donc fait porter son examen clinique sur les nerfs cubitaux de 125 lépreux ; il a pu faire état seulement de 97 cas et l'altération macroscopique des cubitaux a été signalée 83 fois. C'est donc un signe dont la valeur séméiologique est très grande. Dans 14 cas où il faisait défaut, la lèpre revêtait le plus souvent la forme nerveuse pure ou tropho-neurotique (6 cas), ou la forme maculo-anesthésique (4 cas) et parfois la forme nodulaire ou mixte (4 cas). L'auteur a pu faire la description complète de cette névrite du cubital. En outre, il a pu relever 9 cas où la névrite intéressait d'autres troncs nerveux que le cubital. Enfin, il a observé 30 fois une névrite des filets nerveux sous-cutanés sur un total de 126 lépreux.

On trouvera dans ce chapitre une description très complète des symptômes de la névrite lépreuse avec un grand nombre de schémas, de troubles sensitifs et une description des amyotrophies diverses. Une riche illustration met en évidence les griffes lépreuses, les troubles trophiques des membres inférieurs.

L'état des réflexes, étudié par l'auteur autrefois avec Marcel Sée, puis dans une étude plus récente, a montré que les réflexes tendineux étaient manifestement exagérés dans 17 cas sur 46 ; ils étaient variables dans les 29 autres cas, et 5 fois seulement les réflexes étaient diminués ou abolis. Le réflexe plantaire se faisait toujours en flexion.

Ce chapitre est complété par une étude des troubles vaso-moteurs, sécrétoires, trophiques (altération des ongles, maux perforants) (le mal perforant est signalé dans un cinquième de cas, 24 fois sur un total de 125 lépreux). On constate aussi fréquemment l'existence de panaris analgésiques (10 fois sur 125 lépreux).

Signalons enfin les cas de résorption lente et insensible des os entraînant la lèpre mutilante. Ces cas ont été étudiés à la radiographie et dans le livre on trouvera des reproductions de clichés montrant les altérations osseuses des pieds et des mains.

Les altérations des centres nerveux et l'état psychique des lépreux terminent ce chapitre des troubles nerveux de la lèpre.

Après la description de toutes les manifestations lépreuses, l'auteur résume les formes évolutives de cette affection. Il en existe trois types : la forme nodulaire ou tubéreuse (forme mixte à prédominance cutanéo-muqueuse) presque toujours douloureuse, lente et chronique, mais avec une évolution quelquefois aiguë, et la forme maculo-anesthésique ou nerveuse (forme mixte à localisation nerveuse prédominante) dont la marche est essentiellement chronique et la durée, pour ainsi dire, illimitée, enfin, la forme mixte proprement dites (forme sans prédominance des symptômes cutanéo-muqueux ou nerveux).

Le lecteur trouvera, dans le chapitre du diagnostic, tous les procédés d'examens permettant de conclure au diagnostic de lèpre. Le neurologiste trouvera un diagnostic différentiel et détaillé de la lèpre nerveuse ou mutilante, avec une sclérodactylie d'une part, et surtout avec la syringomyélie, d'autre part. Signalons, parmi les éléments du diagnostic différentiel avec la syringomyélie, un signe auquel M. Jeanselme attache une grande valeur séméiologique : celui de l'ionisation de pilocarpine qui, dans la lèpre,

ne provoque pas de sudation dans les régions où la sensibilité est très compromise, alors qu'elle provoque dans la syringomyélie une sudation sur les territoires atteints d'une anesthésie même très accusée.

Signalons également le diagnostic différentiel avec la maladie de Morvan, la névrite hypertrophique progressive et familiale, les polynévrites et la maladie de Burger.

Une partie importante de l'ouvrage concerne la prophylaxie de la lèpre dans les différentes parties du monde.

Enfin l'ouvrage se termine par un important chapitre du traitement de la lèpre et spécialement le traitement médicamenteux par l'huile de chaulmoogra qui reste encore le traitement le plus actif. Dans ce chapitre, on trouvera l'exposé des essais de sérothérapie et de vaccination antilépreuse. Les localisations nerveuses sont justiciables de traitements destinés à calmer les souffrances terribles des névrites : le traitement par l'action du venin de cobra, les bains, la diathermie, les divers traitements électriques et physiothérapiques ou les traitements contre les troubles trophiques vaso-moteurs (radiothérapie, haute fréquence, ionisation).

Nous avons signalé, dans le cours de cette analyse, la riche illustration qui accompagne le texte. Le volume se termine par de magnifiques planches en couleur qui reproduisent les aspects cliniques de la lèpre et les coupes histologiques des lésions cutanées. Deux planches sont consacrées aux lésions du nerf cubital et de la moelle épinière. On trouve également des coupes de filets nerveux des lépreux et une série de coupes des diverses lésions viscérales.

Comme on peut s'en rendre compte, par cette analyse, cet important ouvrage constitue un véritable monument consacré à la description de la lèpre. C'est le résultat poursuivi par M. Jeanselme au cours de toute une vie de labeur, au cours d'enquêtes qu'il a pu faire durant ses voyages, et en particulier pendant un grand nombre d'années en Extrême-Orient, grâce à l'appui de M. Paul Doumer.

On ne saurait trop admirer dans ce livre, non seulement la richesse de la description de la bibliographie, mais encore la critique des opinions diverses et encore l'apport personnel de toutes les observations faites par l'auteur au cours de sa carrière. C'est là une œuvre d'une haute portée scientifique ; elle présente encore une haute valeur sociale. La lèpre, en effet, est un type de maladie sociale qui entrave l'expansion coloniale. En faisant dans ce livre une place considérable au domaine géographique de la lèpre et à sa prophylaxie, l'auteur a fait ainsi une œuvre qui ne peut manquer d'intéresser les pouvoirs publics du monde entier. O. Crouzon.

ANATOMIE

BERTRAND (**Ivan**) et **MARESCHAL** (**Pierre**). **Sur les caractères morphologiques de perfectionnement du complexe olivaire inférieur chez les anthropoïdes et chez l'homme.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 37, séance du 2 décembre 1933, p. 1098-1100.

Selon les auteurs les caractères de perfectionnement qui doivent être considérés au niveau du complexe olivaire inférieur dans l'étude comparée des anthropoïdes et de l'homme sont : la régression de la parolive interne dans son tiers moyen, le développement restreint du cap dorsal et le refoulement caudal de l'excroissance ventro-latérale, l'interruption de la parolive dorsale et la réduction croissante de sa portion caudale, l'extension caudale de l'olive principale, l'isolement et la réduction de la lamelle médiale. Selon eux le complexe olivaire inférieur de l'homme n'est donc pas l'aboutissant logique de la série animale, le dernier degré de perfectionnement morphologique. Ainsi,

dans la série des mammifères et des simiens, à la suite de perfectionnements croissants du complexe olivaire inférieur, l'homme se trouve dépassé par le chimpanzé et le gorille, et reste fort proche de l'orang et du gibbon. Le développement du système nerveux central dominé tout entier chez l'homme par le pallium s'oriente chez les anthropoïdes vers des formations plus proprement motrices ou végétatives. G. L.

MOUCHET (A.). Note sur les artères du cerveau (méthodes d'étude technique personnelle). *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, juin 1933, p. 669.

Injection des deux carotides primitives et des deux vertébrales avec du minium ou du vermillon en suspension dans l'essence de térébenthine. Durcissement du cerveau au formol. Coupes sériées de l'organe soumises à la radiographie.

Les artères corticales fournissent de longs vaisseaux très fins, arrivant jusqu'aux confins des ventricules sans donner de branches latérales, sans s'anastomoser avec les branches voisines, chacun conservant son individualité anatomique.

Les artères centrales, tout en conservant un caractère terminal, s'arborisent, se ramifient dans les grands noyaux de la base et dans les formations blanches situées entre ces noyaux. Parmi les artères lenticulo-striées, il n'y a pas une « artère de Charcot dite de l'hémorragie cérébrale », mais plusieurs artères qui ont même longueur et même diamètre. Chez les enfants, les artères centrales et les artères nourricières, issues du réseau cortical, s'anastomosent entre elles. L. MARCHAND.

BONNARD (R.). Ossifications et calcifications de la dure-mère cranienne. *Soc. anat.*, 7 avril 1932. *Ann. d'anat. path.*, janvier 1933, p. 55.

Les ostéocalcifications de la dure-mère se présentent comme de vraies néoformations ; elles se développent toujours entre les deux feuillets de la membrane. Elles se localisent le plus souvent à la faux du cerveau. Dans l'immense majorité des cas, aucune cause précise, ni traumatique ni infectieuse, ne peut être invoquée et le problème étiologique est impossible à résoudre actuellement. La néoformation peut occuper la totalité de la dure-mère ; ordinairement, la plaque ne dépasse pas la surface d'une paume de main. Tantôt elle est nettement interstitielle, tantôt elle fait saillie hors de la dure-mère. Il n'existe pas de lésions voisines du cerveau qui leur soient imputables. Toutefois, on a signalé des plaques, dont les faces latérales hérissées de pointes avaient lésé la pie-mère. Généralement, la malformation est une trouvaille de radiographie ou d'autopsie. Quand on analyse de près les observations dans lesquelles on a tenté de faire un rapprochement entre la lésion et l'existence de troubles neurologiques (aliénation mentale, épilepsie, céphalée, vertiges, etc.), il semble difficile d'admettre entre les deux ordres de phénomènes une relation de cause à effet.

Les ostéocalcifications sont interstitielles et on doit en distinguer les néoformations similaires juxtadurales formées en dehors de la dure-mère et d'une origine déterminée (pachyméningite, hémorragies intra-arachnoïdiennes).

L. MARCHAND.

PROUST (R.), MAURER (A.), BAUMANN (J.). Rapport du nerf phrénique avec l'origine de l'artère mammaire interne. *Soc. anat.*, 6 avril 1933. *Ann. d'anat. Path.*, avril 1933, p. 424.

Sur 81 cas où le nerf phrénique croisait la mammaire interne, 50 fois (63 %), il la croisait en avant ; 31 fois (37 %), il la croisait en arrière. L. M.

MARINESCO (G.) et GOLDSTEIN (M.). Sur une forme anatomique non encore décrite de médulloblastome : médullo-myoblastome. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, mai 1933, p. 513.

Tumeur du cervelet de la grosseur d'une mandarine occupant le vermis et envahissant des deux côtés la substance blanche du cervelet trouvée à l'autopsie d'une fillette de cinq ans. L'examen anatomo-pathologique montre qu'il s'agit d'une tumeur rentrant dans le groupe décrit sous le nom de médulloblastome ou de neurospongiome. Ce qui imprime un cachet particulier à cette tumeur, c'est la présence de myoblastes et de fibres fines musculaires striées en grande quantité, indiquant le rôle d'un facteur embryonnaire dans la genèse du néoplasme. L. MARCHAND.

GUÉRIN (P.) et BOUTRON (J.). Schwannome xanthélasmé. *Soc. anat.*, 1er juin 1933, *Ann. d'anat. path.*, juin 1933, p. 796.

Tumeur située à la face postérieure du mollet droit, du volume d'un œuf de poule. Elle est constituée en majeure partie comme un schwannome typique. En certaines zones, îlots ou dissémination de cellules volumineuses, irrégulièrement arrondies, à protoplasme spumeux, à noyau fripé, pressées les unes contre les autres. Il est probable que ces inclusions sont constituées par un dépôt d'éthers de la cholestérine.

L. MARCHAND.

CORNIL (L.) et MOSINGER (M.). Les dysgénèses nerveuses dans les hypertrophies musculaires du pylore sténosant. *Soc. anat.*, 6 juillet 1933. *Ann. d'anat. path.*, juillet 1933, p. 954.

L'hypergénèse intéresse le plexus sous-séreux, les plexus d'Auerbach, le plexus sous-muqueux et le plexus musculaire. Elle existe dans l'hypertrophie pylorique du vieillard et dans celle du nourrisson. L. MARCHAND.

CORNIL (L.), MOSINGER (M.) et ALLIEZ. Sur les formations neuro-ectodermiques dans un embryome ovarien à structure nerveuse prédominante. *Soc. anat.*, 4 mai 1933. *Ann. d'anat. path.*, mai 1933, p. 639.

Etude détaillée d'un embryome kystique intraligamentaire développé, chez une malade de 33 ans. Le tissu nerveux est représenté par de vastes zones ou des îlots de système nerveux central, par des nappes névrogliques, par des ganglions cérébro-spinaux, par d'innombrables nerfs, par du tissu méningé, par du tissu nerveux tumoral du type neurinome.

L. MARCHAND.

SALMON (M.) et GRANJON (P.). Anomalie du trajet du médian dans la région du coude. *Soc. anat.*, 4 mai 1933. *Ann. d'anat. path.*, mai 1933, p. 651.

L'artère humérale décrit autour du tronc nerveux une boucle très allongée ; dans le tiers inférieur du bras, le nerf s'écarte de l'artère et se dirige vers l'épitrochlée.

L. MARCHAND.

CORNIL (L.), MOSINGER (M.) et FRUCTUS (J.). Sur l'hypergénèse nerveuse dans l'utérus et la trompe de Fallope. *Soc. anat.*, 2 mars 1933. *Ann. d'anat. path.*, mars 1933, p. 318.

La musculature utérine est farcie de nerfs volumineux constitués par des fibres amyéliniques. Ces nerfs sont généralement dispersés autour des vaisseaux pour former des as-

pects névromateux périvasculaires. Les réactions inflammatoires conjonctivo-vasculaires font défaut. La même hypergénèse nerveuse a été aussi relevée dans deux cas d'endométriose tubaire. Dans tous ces cas, l'hypergénèse nerveuse coexistait avec des phénomènes réactionnels épithéliaux. L. MARCHAND.

PASS (Isadore J.). Relations anatomiques et fonctionnelles du noyau dorsal (colonne de Clarke) et du faisceau dorsal médullo-cérébelleux (de Flechsig) [Anatomic and functional relationship of the nucleus dorsalis (Clarke's column) and of the dorsal spinocerebellum tract (Flechsig's)]. *Archives of neurology and psychiatry*, XXX, n° 5, novembre 1933, p. 1025-1046.

La section des racines dorsales de la moelle sacrée et de la portion basse de la moelle lombaire chez le chat a provoqué la dégénérescence des fibres aboutissant à la colonne de Clarke et autour de celle-ci sur une hauteur de 6 segments au-dessus de la plus haute racine dorsale atteinte. La section des racines dorsales de la partie moyenne du thorax a provoqué une dégénérescence fasciculaire des fibres qui se rendent surtout de la colonne de Clarke à la substance grise adjacente. On trouva autant de fibres pénétrant dans la colonne de Clarke comme on pouvait le penser pour la conservation des fonctions proprioceptives inconscientes de la musculature segmentaire du corps. On peut penser que le noyau de Monakow joue probablement le même rôle vis-à-vis des racines cervicales et dorsales supérieures que la colonne de Clarke vis-à-vis des racines dorsales inférieures lombaires et sacrées, pour les raisons suivantes : les cellules de la colonne de Clarke présentent une similitude morphologique avec les noyaux magnocellulaires du noyau de Monakow (noyau cutaneus externe), les deux noyaux occupent une situation topographique analogue et enfin le noyau de Monakow fournit au corps restiforme un faisceau spécial de fibres probablement analogue au faisceau médullo-cérébelleux dorsal. La destruction expérimentale d'un noyau dorsal et les lésions entre les deux noyaux chez le chat ont démontré pratiquement que toutes les fibres émanant d'un noyau d'un côté se décussent pour monter dans le faisceau dorsal médullo-cérébelleux (de Flechsig) de l'autre côté. Lorsqu'on a essayé de vérifier cette décussation par une traumatolyse et une atrophie cellulaire rétrograde d'une colonne de Clarke résultant d'une cautérisation du faisceau dorsal médullo-cérébelleux du côté opposé, on a constaté des faits suggestifs mais non concluants. Des lésions limitées à la colonne de Clarke ont provoqué une dégénération du faisceau dorsal médullo-cérébelleux seul, indiquant ainsi que chez le chat le noyau dorsal n'apporte pas de fibres au faisceau ventral médullo-cérébelleux de Gowers. Le faisceau central médullo-cérébelleux chez le chat se décusse au moins en partie dans la commissure grise postérieure. Ainsi donc ces recherches confirment les notions théoriques concernant le trajet des deux faisceaux médullo-cérébelleux dans la moelle et le tronc cérébral et leur mode de terminaison dans le cervelet. G. L.

MALADIES HÉRÉDITAIRES ET FAMILIALES

CORNIL (L.), KISSEL (P.), BEAU (A.), et ALLIEZ (J.). Les formes généralisées et dissociées de la maladie de Recklinghausen (neuroectodermatose). Essai de synthèse de différents types de tumeurs du système nerveux. *Presse médicale*, n° 102, 23 décembre 1933, p. 2077-2079.

Dans le cadre de la neuro-ectodermose on rencontre, suivant l'étage considéré, des gliomes centraux, des gliomes périphériques des nerfs craniens et des nerfs périphériques,

avec des gliomes viscéraux et cutanés, ces derniers avec ou sans taches pigmentaires surajoutées. Ces nombreuses tumeurs dont l'association plus ou moins étendue constitue la maladie de Recklinghausen généralisée et ses deux types dissociés, peuvent au contraire, dans des cas particuliers, se rencontrer isolément, mais nettement associés à quelques autres manifestations dermatologiques discrètes mais indubitables. Elles établissent ainsi leur liaison avec la maladie de Recklinghausen typique.

A côté de ces formes complètes ou dégradées de la neurogliomatose se rencontrent aussi des tumeurs du système nerveux dont la disposition topographique est la même. Il s'agit cependant dans ce cas de néoplasmes à prédominance mésenchymateuse, les neuroangiomes, dont les divers types caverneux, réticulés, capillaires, s'observent à l'intérieur ou au voisinage du névraxe. Il est à remarquer que pour la maladie de Lindau et la maladie de Von Hippel, les télangiectasies paranerveuses, souvent associées à des malformations vasculaires, cutanées ou viscérales, les mêmes problèmes d'ordre étiologique se posent que pour les tumeurs neuro-ectodermiques. Dans certains cas, d'ailleurs, la concomitance de l'atteinte des deux systèmes est très nette. Selon ces auteurs il n'existerait vraisemblablement qu'une seule et même étiologie dysembryoplasique probable à la base des tumeurs du système nerveux, qu'elles rentrent, avec évidence clinique ou non, dans les limites descriptives de la maladie de Recklinghausen, de la neuroectodermatose. Dans cette dernière, en effet, les tumeurs rencontrées offrent tous les types anatomiques décrits jusqu'ici isolément sous le nom de gliomes centraux ou périphériques. La maladie du système est donc la même, seule son extension et ses associations diffèrent.

G. L.

NOICA et **LUPULESCO** (de Bucarest). **Un cas de paralysie bulbaire infantile et familiale.** *Bulletins et Mémoires de la Soc. médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 6, juin 1933, p. 109-115.

URECHIA (C. I.) et **DRAGOMIR (L.)**. **Chorée congénitale.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 30, 4 décembre 1933, séance du 24 novembre 1933, p. 1404-1046.

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans qui présente depuis la naissance des phénomènes choréiques qui intéressent surtout l'extrémité céphalique et la figure. En même temps que la chorée le malade présente de la débilité mentale et le malade, à l'occasion d'un traumatisme psychique, a réagi par des troubles psychiques transitoires. En ce qui concerne la pathogénie de cette chorée, les auteurs invoquent une tuberculose avec néphrite chez la mère, infection et intoxication qui ont déjà provoqué la mort à la naissance de 10 enfants.

G. L.

STONE (Théodore T.). **Dégénérescence familiale primitive du cervelet. Observation clinique de deux cas**, in *J. of nervous and mental Dis.*, vol. 78, n° 2, août 1933, p. 137.

Deux nouvelles observations de cette affection rare, caractérisée par l'apparition de symptômes cérébelleux, apparaissant chez les hommes d'une même famille entre 30 et 40 ans, sans aucun autre signe.

P. Béhague.

VESSIE (P. R.). **Sur la transmission héréditaire de la chorée de Huntington durant 300 ans. Groupe familial de Bures**, in *J. of nervous and mental Dis.*, vol. 76, n° 6, décembre 1932, p. 553.

Etude des descendants d'une famille qui en 1630 émigra de Bures (Angleterre). La

maladie s'est régulièrement transmise de génération en génération. Constatations anatomo-pathologiques contrôlant celles déjà acquises. Impossibilité de dire par où débutent les lésions cérébrales, mais certitude que les troubles mentaux précèdent les troubles somatiques, d'abord légers : crainte, suspicion, irritabilité, puis perturbations de la mémoire et de l'affectivité. P. Béhague.

LOWENBERG et **WAGGONER**. **Maladie de Friedreich associée à de nombreuses lésions cérébrales**, in *J. of nervous and mental Diseases*, vol. 76, n° 5, novembre 1932, p. 467.

Observation de deux cas. Les lésions cérébrales étaient vraisemblablement cause de troubles intellectuels marqués qui étaient très accusés dans l'un d'eux. A noter que les malades étaient d'une même famille. P. Béhague.

VAN BOGAERT (**Ludo**). **Sur l'angiomatose hémorragique héréditaire avec splénohépatomégalie**. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, 25 décembre 1933, séance du 15 décembre, p. 1572-1578.

Osler, en 1901, décrivait sous le nom de télangiectasie hémorragique héréditaire un syndrome clinique caractérisé d'une part par des hémorragies souvent répétées et dès lors graves, et d'autre part par la présence de télangiectasies au niveau de la face sur le corps, au niveau de la rétine, des centres nerveux ou des muqueuses. Complétée par des descriptions de Rendu et de Weber, son étude a été reprise récemment, par Hyman Goldstein, qui fit rentrer dans cette affection toutes les hémorragies familiales. L'auteur rapporte deux observations d'angiomatose hémorragique héréditaire avec splénohépatomégalie, et deux cas de télangiectasie avec hémorragie dans une même famille. L'auteur discute ces cas et fait une revue rapide de la littérature publiée à ce sujet.

G. L.

INFECTIONS

BRUGEAS (**H.**). **Tétanos postopératoire**. *Marseille médical*, 5 juin 1933, p. 263-271.

Observation d'un cas de tétanos généralisé et mortel, survenu chez un homme de 20 ans, opéré de hernie. Le syndrome tétanique débute neuf jours après l'intervention et emporte le sujet en six jours, malgré une importante sérothérapie (1.920 cmc. en quatre jours) effectuée par voies intrarachidienne, sous-cutanée et intra-musculaire. Observation à verser aux débats sur le tétanos postherniaire. Celui-ci est un tétanos postopératoire, au sens donné par Kauffmann et Galéa : « tétanos déclaré consécutivement à des manœuvres aseptiques, exécutées dans une région qu'un traumatisme n'a pas souillé par le bacille de Nicolaïer ». Peu de cas de tétanos herniaire sont connus et la pathogénie en est très discutée. Il est difficile d'accepter la contamination par voie digestive ou par désintégration défectueuse des téguments. Dans le cas particulier, l'intestin n'avait même pas été aperçu. Les deux facteurs étiologiques, logiquement les plus suspects, sont la stérilisation et le catgut. Poursines.

GASTINEL (**P.**) et **PULVÉNIS** (**R.**). **A propos de l'inoculation du virus syphilitique dans les ganglions lymphatiques**. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXIV, n° 37, séance du 2 décembre, p. 1077-1079.

Les auteurs ont démontré antérieurement que le virus syphilitique ne végète pas

dans la capsule surrénale après inoculation directe de cet organe et qu'il ne détermine aucune lésion *in situ*. Néanmoins, les spirochètes ainsi inoculés sont capables de provoquer des manifestations à distance (orchite). Le même phénomène se produit très généralement après apport virulent dans le cerveau. On peut rapprocher de ces faits la réaction des ganglions lymphatiques quand on y introduit directement aussi un matériel riche en tréponèmes. Il ressort des expériences pratiquées par les auteurs que le tissu lymphoïde ne se prête pas à la constitution des processus spécifiques locaux, même après introduction virulente *in situ*. Le tissu ganglionnaire mérite de prendre place à côté des tissus nerveux et surrénal. Aucun d'eux ne permet la végétabilité du virus directement inoculé, alors même que celui-ci demeure capable de déterminer des lésions à distance.

G. L

AUSTREGESILO (**A.**). **Nouvelle infection neurotrope ? Les neuromyélites aiguës et suraiguës observées au Brésil.** *Revue sud-américaine de médecine et de chirurgie*, IV, nº 10, octobre 1933, p. 715-826.

Description de plusieurs observations de neuromyélite aiguë et suraiguë survenue de façon très fréquente au Brésil ces dernières années. Les cas se sont tous présentés sensiblement de la même manière : après une infection bénigne ou même sans aucune infection, les malades sont atteints de manifestations parétiques organiques qui prennent l'aspect classique des polynévrites. Il s'agit d'engourdissement, de faiblesse douloureuse, qui atteignent généralement les mêmbres inférieurs, plus rarement les quatre membres, mais toujours avec une prédominance aux membres inférieurs. Parfois cette poussée s'atténue et peut passer inaperçue. Après un, deux, trois ou quatre mois, sans cause apparente, ou à l'occasion d'un nouvel état infectieux qui semble être plutôt une recrudescence du premier, surviennent des symptômes graves, sous forme de phénomènes polynévritiques suivis immédiatement de symptômes médullaires progressifs ascendants, prenant ou non le type de la paralysie de Landry. Habituellement les réflexes profonds sont abolis, les réflexes cutanés sont abolis ou diminués, l'extension de l'orteil a été observée dans certains cas, particulièrement lorsque la maladie entre dans sa période chronique. Les symptômes vaso-moteurs, d'ailleurs variables, existent. La ponction lombaire présente parfois une dissociation cytologique ou de la lymphocytose ou quelquefois reste négative. Le pronostic de ces cas s'est montré en général sombre, chez plusieurs malades l'infection a été mortelle et la mort survient parfois en 48 heures.

G. L.

URECHIA (**C. I.**) et **DRAGOMIR** (**L.**). **Hémisyndrome cérébelleux syphilitique.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, nº 31, 11 décembre 1933, séance du 1er décembre, p. 1450-1451.

Nouveau cas de syphilis cérébelleuse. Il s'agissait en résumé d'une syphilis méconnue qui s'est traduite par de la céphalée, suivie à peu de distance de symptômes cérébelleux du côté gauche. Après un traitement par la malaria, le néosalvarsan et le bismuth, les symptômes cliniques ont disparu. La ponction sous-occipitale pratiquée de nouveau à la fin de cette série de traitements a montré qu'il existait une amélioration notable.

G. L.

PROBY (**Henry**). **L'ostéite syphilitique du crâne et de l'os frontal. Ses formes classiques, sa forme congénitale tardive mono-perforante.** *Annales d'oto-laryngologie*, nº 11, novembre 1933, p. 1290-1308.

Il est des lésions osseuses du crâne faciles à diagnostiquer. Vermoulues, criblées d'ori-

fices, la voûte déchiquetée en dentelle en constituent les manifestations fréquentes. L'emploi de médicaments actifs, la découverte précoce de l'infection par ses réactions humorales ont fait disparaître ces aspects cliniques qui n'ont plus qu'un intérêt rétrospectif. Les lésions isolées de l'os frontal nous échappent souvent, elles sont pourtant d'un haut intérêt puisqu'elles posent le problème des céphalées frontales si fréquentes. L'auteur ne sépare pas dans ses recherches la syphilis des os du crâne, de celle de l'os frontal. La présence du sinus frontal peut donner quelquefois à la syphilis une allure caractéristique, mais elle est rare. Rien ne sépare la syphilis frontale de celle des autres ostéites craniennes. Leur évolution et leurs complications sont les mêmes. Seul le tissu nerveux sous-jacent réagit de façon différente selon ses centres. L'auteur passe successivement en revue l'aspect des lésions, leur mécanisme et les symptômes de la syphilis acquise et de la syphilis congénitale précoce ou tardive. De belles figures et un indice bibliographique complètent ce travail intéressant. G. L.

RISER et **PLANQUES. De quelques infections primitives aiguës et subaiguës non suppurées du système nerveux** (**Etude d'ensemble, crénothérapie**). Monographie de 92 p. Edit : L'Expansion Française, Paris, 1933.

Les conclusions de cette monographie sont les suivantes : il n'existe à l'heure actuelle aucun critérium humoral expérimental ni anatomo-clinique permettant le démembrement et le reclassement des innombrables formes de névraxites aiguës et subaiguës, exception faite pour la rage et la poliomyélite. C'est ce qui explique les deux grandes tendances actuelles : beaucoup rattachant systématiquement la plupart des encéphalomyélites,cellulo-névrites et méningo-radiculites primitives aiguës, à une ou deux maladies, la sclérose en plaques et l'encéphalite, et encore celle-ci engloberait-elle souvent celle-là. D'autres, au contraire, respectent l'ordre des cadres déjà existants et ont tendance à multiplier les affections autonomes tout en reconnaissant des parentés possibles. Les auteurs considèrent que dans l'état actuel des choses la sclérose en plaques habituelle et aiguë est une maladie autonome sans rapport avec la syphilis, l'encéphalite épidémique, l'ataxie aiguë. Beaucoup de neuromyélites optiques ne sont que des scléroses multiples. Il en est de même de quelques myélites disséminées progressives, mais tous les cas publiés ne rentrent pas systématiquement dans le cadre de la sclérose en plaques. Il est évident que des rapprochements sont logiques entre les scléroses en plaques aiguës et certaines encéphalomyélites disséminées démyélinisantes, sans lésions destructives. A celles-ci les auteurs opposent les nombreux cas d'encéphalomyélites aigues primitives rapidement et définitivement curables ou, au contraire, à grosses lésions malaciques inflammatoires, types très éloignés de la sclérose en plaques. Il est impossible de démembrer avec précision le chapitre des neuromyélites optiques dont beaucoup de cas appartiennent à la syphilis, à la sclérose en plaques et fort peu à l'encéphalite épidémique. Le caractère nécrotique manque souvent. Quelques observations ont une allure d'autonomie indiscutable. Il en est de même de l'ataxie aiguë de Leyden par cérébellite, qu'il faut séparer de la syphilis et de l'encéphalite épidémique. On ne saurait encore parler du démembrement étiologique précis des myélites aiguës et subaiguës. La plupart d'entre elles n'appartiennent ni à la syphilis, ni à la sclérose en plaques, ni à la maladie de Heine-Medin et encore moins à l'encéphalite épidémique. Les formes basses médullaires de cette affection ont été et demeurent absolument exceptionnelles. L'étiologie des myélites disséminées primitives (dont beaucoup guérissent entièrement) est tout a fait mystérieuse. Les infections primitives touchant les méninges, les nerfs craniens, les neurones périphériques sensitivo-moteurs des membres, sont très fréquentes et réalisent des tableaux variés apparemment très proches parents au point de vue cli-

nique: cellulo-névrite des membres avec réaction méningée accompagnée ou non d'une atteinte des nerfs craniens, paralysie des nerfs craniens avec méningite clinique ou histologique, méningo-radiculite des membres, méningite pure. Les études cliniques et le diagnostic de ces formes ont été très poussés. Il n'est guère douteux qu'il s'agisse d'infections primitives. Il convient de les séparer entièrement des cadres connus. Seuls quelques cas appartiennent incontestablement à l'encéphalite épidémique. La syphilis n'est jamais en cause. On a incriminé trop souvent la maladie de Heine Medin sans aucune raison. Le problème étiologique demeure entier. Au point de vue pratique, il importe beaucoup de connaître ces névraxites si variées. Les auteurs envisagent également les fondements de la thérapeutique de ces affections. G. L.

LEMIERRE (**A.**). **Un cas de tétanos bénin**. *Gazette des Hôpitaux*, nº 5, XCII, 17 janvier 1934, p. 79-86.

Observation d'un tétanos bénin à la suite d'un traumatisme superficiel de la paume de la main chez une petite fille de 4 ans 1/2. La plaie était souillée de terre et après une incubation de huit jours sont apparues des contractures permanentes qui intéressent les muscles du membre supérieur traumatisé, de la face, du thorax, de l'abdomen et des muscles spinaux. Des crises de contractures paroxystiques très rares et très brèves sont déclenchées par une excitation extérieure un peu vive. Le trismus a fait complètement défaut, ce qui a permis à la petite malade de s'alimenter, surtout de boire. Fait remarquable, le tétanos a été apyrétique. La fièvre ne s'est montrée qu'à l'occasion des accidents sériques qui se sont déclarés d'une façon particulièrement précoce au quatrième jour du traitement sérothérapique. G. L.

TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX

CORNIL (**Lucien**). **Considérations nosologiques et pathogéniques sur les angiomes et télangiectasies intrarachidiennes**. *Archives de Médecine générale et coloniale*, nº 7, 1932, p. 427.

Le canal rachidien constitue l'un des sièges de prédilection des angiomes, 12,5 % des cas de syndromes tumoraux intrarachidiens d'après la statistique de l'auteur qui porte sur soixante-quatre cas. Il faut distinguer : 1º les télangiectasies, anomalies vasculaires dont la dilatation constitue le caractère le plus saillant et qui peuvent être intra-médullaires ou piemériennes, et les angiomes vrais dont il existe de nombreuses variétés histologiques (angiomes caverneux, capillaires, angio-neurinome, angio-méningiome, angio-réticulome, angio-réticulo-xanthome, angio-gliome). Les angiomes intrarachidiens peuvent être divisés en six groupes d'après la statistique de l'auteur : 1º angiome caverneux épidural ; 2º angiome des racines ; 3º angiome-réticulome intravertébral ; 4º angio-réticulo-xanthome méningé ; 5º angio-méningo-blastome ; 6º angio-neurome de la queue de cheval.

Au point de vue pathogénique, la télangiectasie, aussi bien de l'adulte que congénitale, paraît liée à un processus inflammatoire plus ou moins discret ; certains cas cependant ont une cause mécanique, obstruction plus ou moins complète de la voie de retour. Dans d'autres cas, le caractère héréditaire doit faire penser à un trouble du développement d'origine ovulaire (dysembryoplasie). L'angiome hyperplasique ou tumoral semble souvent se développer sur un terrain télangiectasique. POURSINES.

HUSTIN (A.), COQUELET (O.) et RENDERS (L.). Neurinome développé dans le thorax, sur la chaîne latérale sympathique. *Bul. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LIX, nº 24, 8 juillet 1933, séance du 28 juin, p. 1075-1082.

Une femme de 51 ans présente depuis quelques mois de l'asthénie, une toux modérée, des palpitations, un fort amaigrissement. De prime abord on a l'impression d'être en présence d'un goitre exophtalmique : saillie des globes oculaires, tremblement et tachycardie, métabolisme basal instable et souvent fortement exagéré, bien que l'on ne constatât aucune augmentation du corps thyroïde. La percussion et l'auscultation de l'hémithorax droit ainsi que la radiographie montrent la présence d'une tumeur solide, arrondie, occupant tout le dôme de la moitié droite du thorax et n'exerçant aucune compression importante ni sur les organes du cou, ni sur la base du cœur. Cette tumeur extirpée par la voie antérieure se trouvait située dans la gouttière costo-vertébrale. La malade meurt au septième jour après l'intervention, à la suite de crises de dyspnée et de tachycardie. A l'autopsie on trouva le poumon du côté opéré collabé, entouré d'un épanchement d'environ 1 litre. Le poumon du côté opposé présentait des foyers étendus de broncho-pneumonie disséminée. L'examen du lit de la tumeur montra la disparition de la chaîne sympathique sur une longueur de 5 à 6 centimères. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un neurinome. Les auteurs discutent la symptomatologie de ce cas en fonction de la physiologie qui peut être déduite de l'anatomie pathologique.

G. L.

OTTONELLO (Paolo). Contribution à l'étude des syndromes rares de tumeur embryogénique (Kyste dermoïde spinal associé à un spina-bifida. Evolution atypique, intervention chirurgicale efficace) (Contributo alla conoscenza delle sindromi rare da tumori embriogenetici. Dermoide spinale associato a rachischisi. Decorso atipico efficace intervento chirurgico). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, XLI, fasc. 3, mai-juin 1933, p. 512-531.

Chez une femme de 20 ans on voit s'établir en deux semaines une paraplégie sensitivo-motrice. Il résulte des différents examens pratiqués qu'il existe un spina-bifida dorsal et un blocage de l'espace sous-arachnoïdien qui permet de soupçonner la présence d'un tératome extramédullaire. A l'intervention on trouva un kyste dermoïde extra-médullaire, qui peut être énucléé totalement. Après l'intervention on a assisté à la régression de quelques troubles que traduit la tendance à la récupération fonctionnelle et anatomique des formations médullaires atteintes. L'auteur insiste sur la particularité de ce cas, au point de vue de son évolution.

G. L.

WEBER (F. Parkes) et HILL (T. R.). Dégénérescence complète des cordons postérieurs de la moelle, avec polynévrite chronique, dans un cas de carcinomatose étendue éloignée (Complete degeneration of the posterior columns of the spinal cord with chronic polyneuritis in a case of widespread carcinomatous disease elsewhere). *Journal of Neurology and Psychipathology*, XIV, nº 53, juillet 1933, p. 57-61.

Observation anatomo-clinique d'un homme de 39 ans soigné tout d'abord pour pneumonie inférieure du poumon gauche, puis pour paresthésie au niveau des mains et des pieds. A ces signes s'ajouta bientôt de l'atrophie musculaire, des troubles des réflexes, puis des vomissements. Le malade mourut rapidement et l'autopsie montra l'existence de multiples métastases cancéreuses au niveau du poumon, du pancréas, des surrénales, du foie, des reins, de la rate et même d'une parotide. La portion supérieure

de la colonne vertébrale était atteinte et l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un cancer du poumon et d'une dégénérescence des cordons postérieurs très importante à tous les niveaux et vraisemblablement secondaire à la carcinomatose.

G. L.

WILMOTH (Pierre), **BERTRAND** (Ivan) et **PATEL** (Jean). **Les ganglio-neuromes abdominaux.** *Journal de Chirurgie*, XLII, nº 5, novembre 1933, p. 689-706.

Ces tumeurs qui ont été désignées successivement sous le nom de neuromes, neuromes ganglio-cellulaires, névromes ganglionnaires du sympathique ou ganglio-neuromes, s'individualisent plus par leurs particularités anatomiques et topographiques, leur évolution lente et généralement bénigne, que par leur symptomatologie qui est toute d'emprunt. Le diagnostic souffre donc autant de l'impossibilité du groupement de signes caractéristiques que de la variabilité des aspects et des localisations. Enfin il s'agit de faits assez rares et les auteurs consacrent une étude importante à ce sujet. Ils rapportent une observation anatomo-clinique personnelle dans laquelle il s'agissait d'une tumeur abdominale chez une jeune fille de 16 ans, tumeur qui existait depuis l'âge de 5 ans. Après intervention qui eut des suites favorables, l'examen de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un volumineux ganglio-neurome constitué essentiellement par une trame syncitiale schwannique entièrement neurotisée par des cylindraxes amyéliniques. Les nombreuses cellules nerveuses parsemant le néoplasme possédaient tous les caractères des éléments neuro-ganglionnaires adultes, à l'exception de la capsule. Cette tumeur nerveuse de type adulte ne présentait aucun élément à potentiel évolutif. La bénignité du processus a paru indiscutable aux auteurs. Après avoir envisagé longuement les caractères cliniques et histologiques de ces néoplasmes, les auteurs soulignent l'indication formelle de leur traitement chirurgical lorsqu'on a pu en préciser le siège exact et lorsqu'on est renseigné sur la valeur fonctionnelle des deux reins, facteurs dont dépend la technique opératoire. Cependant ils reconnaissent que même pour des chirurgiens exercés le traitement peut être difficile en raison du volume de la masse dont il faut faire l'ablation complète ou en raison de l'importance de l'hémorragie. Il est selon eux difficile d'estimer exactement la mortalité opératoire dans ces cas. Ils admettent qu'il s'agit là d'interventions toujours sérieuses dont les suites immédiates ne sont pas constamment sans incidents. Ils estiment également que le pronostic à longue échéance des extirpations des ganglio-neuromes n'est pas encore possible dans l'état actuel de nos connaissances.

G. L.

BERNARDBEIG (Jean) et **FAURE** (C. L.). **Un cas de sympathome.** *Bul. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LIX, nº 32, 9 décembre 1933, séance du 29 novembre, p. 1442-1447.

Observation d'un homme de 35 ans qui a vu se développer une énorme tumeur surplombant le crâne, en trois ou quatre ans. L'intervention a montré qu'il s'agissait d'un sympathome embryonnaire par ses caractères histologiques fondamentaux et par sa malignité clinique. Le malade est en effet resté guéri pendant presque une année, mais il est mort au bout de ce temps.

G. L.

CORNIL (Lucien). **Essai de classification des tumeurs neuro-ectodermiques primitives de la moelle épinière, des racines et de leurs enveloppes.** *Bul. de l'Académie de Médecine*, 97e année, 3e série, CX, nº 35, séance du 7 novembre 1933, p. 307-310.

Les tumeurs intrarachidiennes peuvent se classer en trois grands groupes qui cor-

respondent respectivement aux tumeurs neuro-ectodermiques, mésenchymateuses et dysembryoplasiques. Dans ce travail, l'auteur envisage les tumeurs du premier groupe, c'est-à-dire celles qui, par leur structure, dérivent des tissus d'origine neuro-ectodermique, leur type pouvant affecter des aspects variables rappelant la morphologie des tissus adultes, jusqu'à celle de moins en moins différenciée des tissus embryonnaires. L'auteur décrit ainsi les tumeurs intramédullaires, les tumeurs de racines et les tumeurs arachnoïdiennes. Les premières (20 cas sur 80) peuvent être constituées soit par des éléments de la lignée épendymaire, soit par des éléments de la lignée gliale. Ces éléments peuvent exister à l'état pur ou à l'état associé, présentant tantôt l'aspect adulte, tantôt l'aspect indifférencié qui rappelle la morphologie embryonnaire. On peut distinguer ainsi parmi les épendymomes de la lignée épendymaire : les épendymomes à épendymocytes, les épendymomes à épendymoblastes et les épendymogliomes. Parmi les tumeurs de la lignée gliale on peut distinguer les astrocytomes macrocellulaires des astrocytomes microcellulaires et des oligodendrocytomes. Il existe encore parmi ces tumeurs un autre groupe constitué par les tumeurs gliales du type embryonnaire : les glioblastomes, dont un type spécial, le spongiocytome, paraît constitué par des cellules intermédiaires ayant certaines parentés avec celles qui sont décrites par les auteurs américains dans les astroblastomes et par Roussy et Oberling dans le glioblastome à cellules dissociées. L'auteur distingue enfin des types dans lesquels les éléments sont encore moins évolués, parmi lesquels il distingue le spongioblastome multiforme de Globus et Strauss et le neurospongiome de Roussy et Oberling. Parmi les tumeurs des racines qui sont des neurinomes véritables ou gliomes périphériques développés aux dépens de la gaine de Schwann, l'auteur différencie trois types : les gliomes nodulaires, fasciculés et réticulés. Enfin, parmi les tumeurs arachnoïdiennes ou méningoblastomes d'Oberling, il décrit trois aspects : le type à cellules globuleuses, le type lobulé à disposition syncitiale massive et le type fasciculé à cellules fusiformes. Il souligne également un aspect particulier de ces tumeurs qu'il classe sous la rubrique de méningoblastome lacunaire.

G. L.

MARCHAND (L.), BEAUDOUIN (H.) et ROYER (J.). Cancer du sein ; opération. Métastases cérébrales consécutives. *Soc. anat.*, 2 février 1933. *Ann. d'anat. path.*, février 1933, p. 190.

Les premiers phénomènes cérébraux apparurent deux ans après l'exérèse du néoplasme du sein gauche qui ne fut pas suivie de récidive. L'essaimage s'était donc fait avant l'intervention. L'hémisphère cérébral gauche est comprimé par deux tumeurs situées l'une à la face orbitaire du lobe frontal, l'autre à la région pariéto-occipitale. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma glandulaire. A noter que la symptomatologie a consisté d'abord en troubles de la mémoire, en dépression pour aboutir à un état démentiel profond terminal sans symptômes nets de la localisation cérébrale.

L. Marchand.

CORNIL (L.) et MOSINGER (M.). Remarques sur les dysembryomes intrarachidiens à propos d'un nouveau cas de tératome médullaire. *Soc. anat.*, 2 février 1933. *Ann. d'anat. path.*, février 1933, p. 209.

Il s'agit d'une tumeur intramédullaire occupant la moelle cervicale moyenne. Elle est constituée par des formations de type cholestéatome et de type épendymoblastome, association non encore signalée.

L. Marchand.

NICOLESCO (I.), **CRACIUN** (E.), **BAZGAN** (I.) et **HORNET** (T.). **A propos d'une tumeur cérébrale développée dans les parois des gaines de Virchow-Robin.** *Ann. d'anat. path. et d'ant. normale méd.-chir.*, mars 1933, p. 287.

Le malade était atteint d'hémiplégie gauche. A l'autopsie, tumeur au niveau de la substance blanche du cerveau dans le territoire profond de l'artère cérébrale antérieure droite. Histologiquement, ce qui est caractéristique dans ce cas, ce sont les nombreux manchons d'infiltration néoplasique périvasculaires donnant l'aspect pseudo-parithéliomateux. Cette tumeur semblait s'être développée notamment dans les parois externes des gaines de Virchow-Robin, entre les éléments anatomiques de la barrière ectomésodermique. D'après les caractères des éléments néoplasiques, cette tumeur est à classer parmi les glioblastomes dont elle constitue un type particulier.

L. MARCHAND.

DUCROQUET, MACÉ et **GROLEAN. Deux cas de maladie de Recklinghausen.** *Soc. anat.*, 7 décembre 1933. *Ann. d'anat. path.*, décembre 1933, p. 1126.

Dans le premier cas, taches pigmentaires et déformation vertébrale sont apparues d'abord, puis à dix ans les névromes. Dans le second cas, association probable d'une ostéite fibro-kystique, maladie décrite par Recklinghausen, et du syndrome très différent étudié par ce même auteur sous le titre de « neuro-fibromatose généralisée ».

L. MARCHAND.

ERIC OLDBERG. Hémorragie intragliomateuse (revue de 832 cas de gliomes vérifiés) (Hæmorrhage into gliomas. A review of eight hundred and thirty-two consecutive verified cases of glioma). *Archives of neurology and psychiatry*, XXX, n° 5, novembre 1933, p. 1061-1074.

Dans 3,7 % sur 832 cas de gliomes examinés, l'auteur a pu observer une hémorragie massive spontanée, de préférence, semble-t-il, dans les tumeurs à évolution rapide que dans les tumeurs à évolution lente. Dans les 31 cas d'hémorragie il n'a pas pu enregistrer de caractères particuliers de l'ensemble en ce qui concerne l'âge, le sexe, la pression sanguine ou la localisation du gliome. L'hémorragie ne coïncidait avec des symptômes cliniques particuliers que dans 0,81 % des cas. Il note d'ailleurs que les mêmes ordres de symptômes peuvent survenir à l'occasion de gliomes non hémorragiques, c'est pourquoi le diagnostic de présomption seul d'hémorragie peut être fait lorsque apparaissent subitement des symptômes aigus ou une exacerbation des signes à l'occasion d'une tumeur du cerveau. Et par suite ces signes ne peuvent pas poser une contre-indication à l'intervention, d'autant plus qu'il ne paraît pas démontré que dans un certain nombre de cas l'intervention n'ait pas été justifiée. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU (Lésions)

LHERMITTE (Jean). **Les idées récentes sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale.** *Encéphale*, XXVIII, n° 10, décembre 1933, p. 709-726.

La physiologie pathologique des lésions de l'apoplexie constitue un problème très

complexe dont l'auteur envisage les divers éléments. En ce qui concerne les arguments tirés de l'étiologie, il envisage l'artériosclérose et l'hypertension artérielle, cette dernière paraissant aujourd'hui le facteur étiologique le moins discuté. Parmi les arguments tirés de la clinique, l'auteur insiste sur le rôle du spasme et de l'hypertension. Il mentionne également le récent travail de Rosenblath, selon lequel l'hémorragie cérébrale, indépendant de l'artériosclérose et de l'hypertension aurait en réalité, comme facteur déterminant, une substance fermentative en rapport avec un trouble du fonctionnement des reins et qui exercerait une action intense sur le cerveau. Enfin les arguments tirés de l'anatomie pathologique sont longuement discutés par l'auteur qui finit par conclure que tous les faits concordent à faire penser qu'il existe une altération tissulaire parenchymateuse à l'origine de l'hémorragie cérébrale. Le développement d'un foyer apoplectique exige deux conditions : un trouble circulatoire local et une altération du tissu cérébral. Dans quelle mesure se réalise la précession d'un de ces deux processus, cette précession est-elle fatale, se montre-t-elle toujours de même sens ? Il est quant à présent impossible d'en décider. L'auteur estime par contre que l'on peut supposer que dans certains cas comme dans l'apoplexie apoplectique tardive, le premier terme du processus est représenté par l'autolyse tissulaire, laquelle entraîne l'angéonécrose, l'hyperémie et la stase avec leurs conséquences, et qu'il en va probablement de même dans les intoxications endogènes ou exogènes. L'apoplexie des hypertoniques purs se présente autrement : le spasme, la stase constituent probablement le premier terme du processus, le trouble vasculaire conduit à l'histiolyse du parenchyme avec acidification et provoque l'atteinte des parois vasculaires, l'angionécrose, enfin l'hyperhémie réactionnelle dont l'ultime conséquence est l'extravasation sanguine, le foyer apoplectique. Cependant, si les choses se déroulent ainsi, le facteur primitif, celui qui détermine le spasme, la stase, le trouble vasculaire, reste ignoré. On sait seulement que ces phénomènes sont d'une grande fréquence chez l'hypertonique, et que l'organisme de celui-ci est générateur de substances toxiques spéciales dont une d'entre elles, hypertensive, a été découverte récemment par Volhard.

G. L.

GLOBUS (**Joseph H.**) et **GINSBURG** (**Solomn W.**). **Encéphalorragie péricapillaire par arsphénanine. Encéphalite dite arsphénaminique** (Pericapillary encephalorrhagia due to arsphénamine. So-called arsphenamine encephalitis). *Archives of neurology and psychiatry*, XXX, n° 6, décembre 1933, p. 1126-1248.

Description de deux observations dans lesquelles la mort a été provoquée par arsphénamine. Dans le premier cas il s'agit d'une syphilis récente, et dans le second cas d'un malade non syphilitique dont le diagnostic avait hésité entre une sclérose en plaques et une méningo-encéphalite disséminée. Ces deux observations anatomo-cliniques sont longuement exposées et discutées. A ce propos les auteurs rapportent les principales lésions histologiques qui consistent essentiellement en hémorragies péricapillaires. La nature des hémorragies dites circulaires est discutée ainsi que leurs particularités morphologiques, et en particulier leur topographie élective autour des capillaires. A ce propos, les auteurs se demandent si le terme d'encéphalite arsphénaminique est justifié, étant donné l'absence de lésions franchement inflammatoires, et la présence de lésions purement vasculaires au niveau du système nerveux central. Ils recherchent également si l'on peut incriminer directement l'arsphénamine pour expliquer les lésions hémorragiques vasculaires ou s'il ne s'agirait pas d'une réaction d'Herxheimer précoce. Ils se demandent si des moyens thérapeutiques quelconques pourraient permettre d'éviter l'apparition des troubles qui provoquent la mort, et si une analyse des manifestations cliniques pourrait permettre d'isoler un syndrome caractéristique en l'absence de toute notion d'étiologie médicamenteuse.

G. L.

HASSIN (George B.). **Lésions cérébrales par électrocution légale** (Changes in the brain in legal electrocution). *Archives of neurology and psychiatry*, XXX, n° 5, novembre 1933, p. 1046-1061.

L'électrocution légale provoque des modifications organiques du système nerveux central. Les altérations sont généralement de même nature que celles que l'on observe dans les chocs du système nerveux. Ces altérations ne sont pas spécifiques, sauf peut-être celles des vaisseaux sanguins, car quelques-unes d'entre elles peuvent survenir dans les lésions cérébrales consécutives à des fractures ou à l'hypertension intracranienne. Quelques lésions comme le gonflement des cellules ganglionnaires et la satellitose sont réparables. D'autres, comme la dilacération du tissu cérébral et des vaisseaux sanguins, ne le sont pas. Malgré la mort apparente de l'électrocuté, quelques fonctions primitives du cerveau (telles que la réaction gliale et le drainage des espaces périvasculaires par les espaces sous-arachnoïdiens) se poursuivent pendant un très court intervalle.

G. L.

HAMEL (J.) et **MICHEL** (J.). **Maladie de Schilder-Foix.** *Rev. méd. de l'Est*, LXI, n° 16, p. 625-632.

Observation montrant les liens qui unissent l'encéphalite périaxiale diffuse à la sclérose en plaques, tout en ne permettant pas de les identifier l'une à l'autre. Chez une jeune fille de 34 ans, qui paraît avoir eu des troubles comitiaux dès l'âge de 3 ans jusqu'à la puberté, se sont installés progressivement depuis 5 ans les signes suivants : céphalées et troubles du caractère, irritabilité, amaigrissement général ; facies figé et regard fixe ; parole lente et embarrassée, non scandée ; hémiparésie droite intéressant la face, sans signes pyramidaux, avec abolition des réflexes cutanés abdominaux, inférieur et moyen et tremblement exagéré par la fatigue et les mouvements volontaires du membre supérieur droit, impossibilité de station debout, par suite d'astasie-abasie et de faiblesse générale, signe d'Argyll-Robertson gauche inconstant ; fréquent rétrécissement du champ visuel gauche.

Psychiquement, la mémoire est diminuée, l'activité intellectuelle presque nulle avec des périodes de somnolence suspendant toute activité psychique ; les sentiments moraux et affectifs, entachés de sensiblerie et de puérilisme, les facultés logiques, sont conservés.

Une ou deux fois par jour surviennent des crises convulsives, débutant pendant une période de sommeil : les mains exécutent des gestes de défense, la malade présente une expression douloureuse du facies, s'agite, puis se contracte, bras étendus, poings fermés, s'assied, se lève, tente de marcher, et, recouchée, présente d'amples et brusques mouvements des membres, obligeant à la maintenir. Le visage devient vultueux, la malade gémit, les muscles expirateurs sont contractés, la dyspnée est intense ; le pouls fortement frappé au début devient imperceptible ; peu à peu la contracture cède et la malade sombre dans un état narcoleptique, à l'issue duquel il ne lui reste aucun souvenir de la crise.

Récemment les crises ont pris un aspect soit d'hypertonie avec attitudes cataleptiques prolongées, soit de délire tranquille avec méconnaissance de l'entourage et amnésie totale concernant le paroxysme.

M. Michon.

ENCÉPHALITES

CERONI (Giuseppe). **Diabète sucré et parkinsonisme postencéphalitique.** *Riforma medica*, XLIX, n° 5, 4 février 1933, p. 163-177.

Description d'un cas de diabète sucré chez un homme de 31 ans, parkinsonien, post-encéphalitique. L'auteur admet que les lésions déterminées par le processus encéphalitique ont gagné successivement du terrain par des reprises de processus inflammatoire, plus que par des phénomènes dégénératifs secondaires, et selon lui, ces processus ont envahi secondairement le centre glyco-régulateur de la substance grise situé autour du IIIe ventricule. En outre, le pancréas ultérieurement a semblé participer au syndrome.

G. L.

HADOT. Deux cas d'encéphalite infantile à forme d'ataxie aiguë, l'un avec syndrome de Parinaud, l'autre avec ophtalmoplégie bilatérale. *Rev. médicale de l'Est*, 1er février 1933, t. LXI, n° 3, p. 85-88.

Ces encéphalites ont été l'une et l'autre primitives, à début brusque et à évolution rapide et bénigne jusqu'à guérison totale en moins d'un mois. Elles ont été caractérisées par une riche symptomatologie : troubles moteurs divers, paralysie ou parésie des membres inférieurs ; troubles oculaires (plafonnement, nystagmus, mydriase, perte de l'accommodation dans un cas, ophtalmoplégie externe totale dans l'autre) ; troubles vaso-moteurs et végétatifs (arythmie). Il n'y a pas eu de réaction méningée clinique. Un frère de chaque famille présentait une anomalie (vitiligo, vaste nœvus) pouvant s'interpréter comme indice de prédisposition familiale à l'atteinte d'un neuro-virus.

L'auteur, qui a observé ensuite une épidémie régionale de poliomyélite que ces cas d'encéphalite précédaient respectivement de 4 ans et un an, les rattacherait volontiers à une forme fruste, méso-diencéphalique de cette affection. P. MICHON.

MASSIÈRE (R.). Les encéphalopathies de la diphtérie. *Presse médicale*, n° 36, 6 mai 1933, p. 732-733.

La toxine diphtérique peut léser les artères cérébrales. Certains auteurs ont rapporté des cas où l'autopsie révéla l'existence de foyers hémorragiques dans la capsule interne et le noyau lenticulaire. D'autres auteurs ont observé des hémorragies capillaires dans les centres gris du cerveau. L'existence de thrombose par artérite diphtérique a été très discutée. Cependant, on a signalé dans la diphtérie la possibilité d'artérite cérébrale capable de produire des foyers de ramollissement par thrombose. L'auteur rapporte une observation de malade qui semble confirmer l'existence de ces artérites diphtériques pouvant déterminer des thromboses.

G. L.

HESNARD et DARLÉGUY. Les syndromes pseudo-psychasthéniques dans l'encéphalite épidémique. *Marseille médical*, n° 25, p. 287.

Parmi les séquelles psychiques de l'encéphalite, il faut isoler des cas qui, à première vue, éveillent l'idée d'un syndrome psychasthénique, mais il ne s'agit pas de névrose psychasthénique déclanchée par la névraxite, mais bien d'une forme spéciale mentale pseudo-psychasthénique de cette affection.

Observation d'un sujet âgé de 27 ans qui entre dans cette catégorie depuis 3 ans, état mental caractérisé par de la lenteur dans la pensée accompagnée de viscosité mentale, attitude de vérification continuelle adoptée par la malade à l'égard de cette lenteur. Le diagnostic de l'origine névraxitique est confirmé par l'examen somatique.

POURSINES.

LELIO GRIMALDI. Les lésions articulaires du parkinsonisme encéphalitique (Le lesioni articulari del parkinson post-encefalitico). *Archivio generale di neurologia, psichiatria e psicoanalisi*, fasc. II, 1er juillet 1933, p. 105-116.

Observation d'un cas de déformation des mains au cours d'un syndrome parkinso-

nien encéphalitique avec une documentation radiographique qui met en évidence de fines lésions articulaires et osseuses. Ce cas est comparé à des cas antérieurement publiés et la pathogénie de ces phénomènes est discutée. G. L.

HENNER (K.). Sur l'étiologie différente des encéphalites aiguës au cours de ces dernières années. *Casopisu lekaru ceskych*, nº 19, 21ᵉ année, 1933.

Cet article est consacré à l'encéphalite épidémique aiguë, à l'encéphalite postvaccinale, à l'encéphalite varicelleuse et à l'encéphalite aiguë disséminée, dont les relations avec la sclérose en plaques aiguë sont envisagées. G. L.

GUILMOT. Syndrome parkinsonien postencéphalitique. *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, XXXIII, nº 7, juillet 1933, p. 510-514.

Observation d'un homme condamné à mort pour acte monstrueux et meurtre. La peine de mort fut commuée en celle des travaux forcés à perpétuité, parce que l'expertise mentale a conclu à une névropathie constitutionnelle, et qu'en outre il s'agit d'un parkinsonien postencéphalitique. G. L.

CLAUDE (Henri) et EY (Henri). Troubles psycho-sensoriels et états oniriques dans l'encéphalite épidémique chronique. *Presse médicale*, nº 65, 16 août 1933, p. 1281-1285.

Au cours de l'évolution d'encéphalite épidémique chronique, tous les médecins peuvent avoir occasion d'observer des états oniriques ou oniroïdes d'action extérieure dont les manifestations souvent très tardives peuvent survenir beaucoup plus fréquemment qu'on ne pense et dans des cas où le parkinsonisme n'est parfois que difficilement dépisté. A ces états paraissent liés, soit des délires pseudo-hallucinatoires d'influence (syndrome d'automatisme mental), soit des délires paranoïdes à structure oniroïde qui prolongent en quelque sorte les états oniriques qui les conditionnent. A propos de ces derniers syndromes délirants et hallucinatoires, une question importante se pose : celle de leurs relations avec le groupe de la démence précoce et des états schizophréniques. L'importance des états hallucinatoires et délirants réalisés par l'encéphalite léthargique est très comparable à celle des expérimentations concernant la mescaline (peyotl). Pour les auteurs ce que nous savons des relations des fonctions hypniques et des centres électivement atteints par l'encéphalite rend compte de l'identité des manifestations psycho-sensorielles qu'entraîne une infection comme l'encéphalite ou une intoxication comme la mescaline. A ce propos, les auteurs soulignent le grand intérêt des faits d'hallucinose pédonculaire. Il semble qu'il y ait une atteinte élective dans ces conditions de la sphère visuelle qui selon la conception d'Ewald est phylogénétiquement la plus archaïque. Elle est en effet représentée par des formations mésencéphaliques très importantes en relation avec les appareils régulateurs du tonus et de l'équilibre. Pour les auteurs la pathologie cérébrale joue un rôle considérable dans le déterminisme de certains états hallucinatoires et délirants. Ils font à ce propos la critique de la théorie de l'automatisme mental ; ils terminent en insistant sur l'intérêt pratique que présentent pour les médecins ces états confusionnels oniroïdes au cours de l'encéphalite chronique qui s'apparentent aux états oniriques toxi-infectieux (maladie fébrile, alcolisme, toxiques hallucinogènes comme la mescaline), tout en ayant quelques caractères propres. Ces états sont liés à une recrudescence de la maladie. Ils se produisent le plus souvent chez des sujets parkinsoniens dont le syndrome hypertonique peut être discret. Ces accidents, parfois très tardifs de l'évolution encéphalitique, montrent qu'il faut traiter les encéphalitiques longtemps comme on traite longtemps les syphilitiques, afin de prévenir ces accidents qui peuvent les conduire à l'asile. G. L.

LABBE (Marcel) et **DREYFUS** (Gilbert). **Maladie de Parkinson postencéphalitique et troubles de la nutrition. L'élévation du métabolisme basal et les syndromes d'apparence basedowienne chez les parkinsoniens.** *Presse médicale*, nº 69, août 1933, p. 1345-1347.

Les symptômes et les troubles du métabolisme, appartenant à la maladie de Basedow assez fréquemment retrouvée au cours de la maladie de Parkinson, ne permettent pas d'affirmer l'existence d'une véritable maladie de Basedow associée à la maladie de Parkinson. En général, le groupement des symptômes n'est pas caractéristique de l'hyperthyroïdie, et seules quelques très rares observations posent la question d'une manière plus précise. Les parkinsoniens offrent un état de dérèglement de tous les centres végétatifs de l'encéphale qui s'explique par la localisation élective du virus encéphalitique. Parmi ces centres prend vraisemblablement place un centre régulateur du métabolisme basal. C'est ce qui permet de comprendre l'apparition de divers symptômes qui peuvent faire croire à l'existence d'une affection endocrinienne. G. L.

MOURIQUAND (G.), **BERNHEIM** (M.) et **BOUCOMONT** (J.). **L'encéphalite aiguë dans la pneumonie infantile (A propos de deux observations).** *Presse médicale*, nº 11, 8 février 1933, p. 211-213.

Deux observations personnelles dans lesquelles on a vu évoluer, à la suite d'une pneumonie, des accidents nerveux d'origine encéphalitique, et dont l'origine doit être recherchée dans un foyer d'encéphalite aiguë. A ce propos, les auteurs rappellent que la question des encéphalites aiguës non suppuratives de l'enfance doit aussi être envisagée à propos des manifestations nerveuses qui peuvent survenir chez l'enfant au cours des affections pulmonaires : broncho-pneumonie et pneumonie. Les auteurs rapportent des cas antérieurement publiés avant d'exposer leurs deux observations personnelles.

G. L.

BOQUET (Paul). **Les encéphalo-myélites de la varicelle.** *Thèse*, 62 p. Edit. : A. Marétheux et L. Pactat, Paris, 1933.

Les complications encéphalo-myélitiques de la varicelle se caractérisent en général par leur bénignité relative et leur régression graduelle. Leur guérison est presque toujours complète, sans séquelles et définitive. Dans plusieurs cas cependant elles revêtent une telle gravité qu'elles entraînent la mort à bref délai. Elles débutent souvent entre le troisième et le quinzième jour de la maladie, surtout vers le troisième et le cinquième ; mais elles peuvent aussi précéder l'exanthème ou apparaître tardivement, 20 et même 28 jours après l'éruption. Dans la plupart des cas, elles coïncident avec un exanthème discret et fruste. Leur symptomatologie très polymorphe se traduit surtout par de la céphalée, de la somnolence, des paralysies oculaires transitoires, des manifestations choréo-athétosiques ou cérébelleuses. Les paralysies des membres sont rares. Le nombre de ces complications nerveuses semble avoir augmenté depuis 1925. Néanmoins, la proportion en reste infime comparativement au nombre total des varicelles observées chaque année. En dehors des cas d'infection concomitante due à des microbes divers, des germes pyogènes en particulier, l'auteur a pu en relever 70 observations authentiques, parmi lesquelles 33 en 1930. Au point de vue anatomo-pathologique, les altérations prédominent au niveau de la substance blanche du névraxe. Elles consistent en infiltrations périvasculaires, en réactions gliales et en processus de démyélinisation, et elles sont comparables en tous points aux lésions de l'encéphalite vaccinale. A défaut de toute démonstration expérimentale rendue difficile par l'absence d'un animal vrai-

ment sensible au virus varicelleux, il est impossible de se prononcer sur le point de savoir si les complications nerveuses relèvent du virus même de l'infection éruptive ou d'un autre virus inconnu doué de propriétés neurotropes qui passerait de l'état latent à l'état actif sous l'influence de la varicelle. D'autre part, l'hypothèse de la nature allergique des accidents nerveux de la varicelle n'a reçu jusqu'ici aucune confirmation.

G. L.

MÉNINGITES

URECHIA et **JACOBOVICI**. **Sur quelques cas d'arachnoïdite spinale.** *Paris médical*, XXIII, nº 33, 19 août 1933, p. 145-148.

Neuf observations d'arachnoïdite spinale. Les malades présentaient des signes de compression médullaire et les auteurs admettent que ce diagnostic est le plus souvent impossible à faire. Le traitement chirurgical s'est montré peu encourageant dans leurs cas, mais ils estiment cependant qu'il vaut mieux intervenir et intervenir le plus tôt possible. Ils donnent le détail de leurs observations. G. L.

BLAKESLEE (George A.), FERRARO (Armando) et **JONES (Marvin F.). Myélomalacie par méningite due au streptocoque hémolytique (étude anatomo-clinique d'une complication rare de méningite)** (Myelomalacia in streptococcus haemolyticus meningitis. A clinicopathologic study of a rare complication in meningitis). *Archives of neurology and psychiatry*, XXIX, nº 5, mai 1933, p. 1098-1108.

Relation d'un cas de myélomalacie apparue subitement par suite d'une méningite due au streptocoque hémolytique. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un processus de lepto et de pachyméningite dans la région lombo-sacrée, avec occlusion des vaisseaux de la moelle par compression et formation d'un thrombus qui provoqua le ramollissement. Au-dessus une thrombose de l'artère spinale postérieure avait provoqué un ramollissement du cordon postérieur et de la corne postérieure gauche qui expliquait l'anesthésie remontant jusqu'au niveau de la IXe racine dorsale. G. L.

RODZDOWSKI. Recherches expérimentales sur la pathogénie de la méningite cérébro-spinale et sur la virulence des méningocoques. *Annales de l'Institut Pasteur*, L, nº 5, mai 1933, p. 651-675.

Les souches de méningocoques A et B fraîchement isolées de malades atteints de méningite et non atténuées par des passages sur des milieux non appropriés, sont capables de reproduire chez le lapin la méningite mortelle lorsqu'elles sont administrées par voie sous-arachnoïdienne à la dose de 2 milliards de germes (examen de 32 cultures). Les cultures isolées de porteurs sains manifestent aussi une virulence suffisante vis-à-vis du lapin (examen de 8 cultures avec résultat positif). Par rapport aux 40 cultures examinées, une virulence bien nette a été trouvée chez 87,5 % d'entre elles. Les cultures méningococciques moins virulentes peuvent perdre très facilement leur pouvoir pathogène pour le lapin si on les ensemence sur un milieu non approprié (sérum coagulé, gélose de Beily). Les recherches comparatives montrent que les cultures de méningocoques sur le milieu de Dorset conservent assez bien leur virulence. Donc ce milieu, quoiqu'il ne soit pas parfait, est préférable pour la pratique courante. Les réensemencements successifs sur le milieu de Dorset, faits à des intervalles ne dépassant pas 10 à 14 jours, peuvent conserver la virulence des méningocoques pendant plusieurs mois. Cependant cette méthode proposée par Murray n'est pas sûre. Parfois, en effet, les souches méningococ-

ciques cultivées d'après cette méthode perdent leur virulence et même leur vitalité. Il est probable que de tels échecs dépendent de l'autolyse qui se produit souvent dans ces cultures. L'auteur a obtenu des résultats très satisfaisants au moyen de souches méningococciques virulentes conservées dans des cultures anaérobies faites en milieu liquide préparées avec des œufs et sous une couche d'huile de paraffine liquide. Les cultures préparées de cette manière restent vivantes à l'étuve pendant deux à trois mois, en conservant le pouvoir pathogène pour le lapin pendant un mois ou un mois 1/2. L'auteur a également étudié la réactivation de cultures de méningocoques partiellement atténuées au moyen de passages par voie intrarachidienne faits sur le lapin selon une certaine technique. Il fait l'exposé complet des recherches d'ordre théorique et pratique auquel peut aboutir la réalisation de la méningite cérébro-spinale expérimentale chez le lapin. G. L.

CHOICHIRO HAYASAKA. Infectien et méningite à bacilles entiteritidis de Gartner au cours d'une malariathérapie (Im Verlauf einer Malariakur durch Bacillus enteritidis Gärtner entstandene Meningitis und Sepsis). *Tohoku Journal of experimental medicine*, XXI, n°s 5 et 6, septembre 1933, p. 366-405.

L'auteur a pu observer 17 cas d'infection à bacilles de Gartner apparue au cours d'une malariathérapie. En outre, dans deux cas sur ces 17, l'infection se compliquait d'une méningite. Ces complications sont toutes rares, en particulier il n'a pas été décrit de cas semblables au cours de la malariathérapie. Dans plusieurs des cas l'infection est quelque peu différente de l'infection habituelle, car elle se traduit au point de vue de la symptomatologie et de la séro-réaction comme une forme très analogue à la fièvre typhoïde. Son évolution est plus brève que celle de la typhoïde, car elle se fait en une semaine environ, aussi bien lorsqu'elle est bénigne que mortelle. Cette affection a comporté 52,9 % de mortalité et les deux cas avec méningite ont évolué vers la mort. L'infection en cause est améliorée, et même, dans une certaine mesure, guérie, par la thérapeutique habituelle des infections. Jusqu'à plus ample informé la vaccination prophylactique reste sans effet, mais réussit en ce sens qu'elle favorise l'évolution la meilleure. Un moyen de diagnostic précoce est la transformation du type fébrile de la malaria. En ce qui concerne l'étiologie de cette complication, l'auteur invoque l'état de moindre résistance qui succède à la malariathérapie. Quant à la méningite, il admet qu'il peut s'agir d'une augmentation de la perméabilité méningée due à l'affection primitive ou à la malariathérapie ou d'une disposition à la méningite que l'on pourrait alors considérer comme une manifestation de l'ordre de la paralysie générale. G. L.

COHEN (Charles). A propos des méningites dites à bacille de Pfeiffer. *Paris médical*, XXIII, n° 44, 4 novembre 1933, p. 368-371.

Les méningites dites à bacille de Pfeiffer toujours mortelles dont les observations sont faites actuellement dans tous les pays du monde se chiffrent par centaines. Si les caractères cliniques de cette affection rappellent ceux de la méningite cérébro-spinale à méningocoque de Weichselbaum, il n'en est pas moins vrai que certains symptômes donnent à cette affection un caractère particulier : la fréquence des complications pulmonaires ou des voies aériennes supérieures (otite et sinusite purulentes, mastoïdite) et la fréquence de lésions suppurées des séreuses (péricardites, arthrites suppurées de la hanche, du poignet, du coude). L'auteur a pu démontrer que ce microbe que l'on assimilait au bacille de Pfeiffer par des caractères morphologiques et ses caractères culturaux se différencie de la façon la plus nette du bacille de Pfeiffer par deux caractères

bien déterminés : le bacille de Pfeiffer n'est que peu ou pas pathogène pour les animaux de laboratoire (lapins, cobayes) qu'il ne tue que par intoxication, alors que le bacille désigné par l'auteur sous le nom de bacille de la méningite cérébro-spinale septicémique tue ces mêmes animaux en développant chez eux une septicémie rapidement mortelle. D'autre part, le sérum d'un animal vacciné contre le bacille de la méningite cérébro-spinale septicémique n'agglutine pas le bacille de Pfeiffer et *vice versa*. L'auteur montre qu'il s'agit d'une entité morbide bien caractérisée qui détermine presque constamment une septicémie mortelle. Nous n'avons guère d'armes contre cette infection et l'auteur pense que seul le domaine de la sérothérapie peut fournir une thérapeutique utile.

G. L.

ZOELLER (Chr.), **ANDRIEU** (G.), **CROSNIER** (R.) et **PASSA** (J.). **Un cas de septicémie à « Micrococcus catarrhalis ». Rhino-pharyngite, néphrite aiguë, méningite.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 25, 30 octobre 1933, séance du 20 octobre, p. 1104-1110.

Analyse d'un cas sporadique de rhino-pharyngite aiguë chez un homme de 22 ans. Au cours de cette rhino-pharyngite est apparue une néphrite aiguë hémorragique, puis, secondairement, une méningite cérébro-spinale. C'est le même germe, un micrococcus catarrhalis que les auteurs ont pu isoler à l'état de pureté dans le rhino-pharynx, les urines et le liquide céphalo-rachidien du malade. Les infections à micrococcus catarrhalis sont rares chez l'homme. Cependant il semble nécessaire d'opposer les affections des voies respiratoires assez fréquentes aux atteintes septicémiques qui sont exceptionnelles. Les méningites cérébro-spinales à micrococcus catarrhalis ont surtout été étudiées chez les nourrissons et les jeunes enfants ; elles sont toujours d'une extrême gravité. Chez l'adulte elles sont plus rares. Le malade en question a guéri. Au point de vue thérapeutique les auteurs notent l'échec total de la sérothérapie antiméningococcique dans les méningites à catarrhalus, comme d'ailleurs dans toutes les méningites à pseudo-méningocoques. Les auteurs soulignent encore la nécessité de l'identification minutieuse des germes isolés au cours des méningites cérébro-spinales. Les caractères morphologiques et les affinités tinctoriales sont insuffisants pour distinguer méningocoques et pseudo-méningocoques. Il faut toujours rechercher l'action des germes sur les glucides et en contrôler l'identification par la réaction d'agglutination. On évite ainsi à la sérothérapie antiméningococcique d'être trop souvent considérée comme inefficace. Sa spécificité étant stricte, elle ne peut avoir d'action même sur des germes morphologiquement très voisins comme les pseudo-méningocoques.

G. L.

CAIN (A.), **GAUTIER** (Cl.) et **MEYER** (A.). **Pleurésie séro-fibrineuse et arthrite aiguë non tuberculeuses, consécutives à une méningite lymphocytaire curable.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, n° 26, 6 novembre 1933, p. 1174-1176.

Un an après avoir été hospitalisée pour une méningite aiguë lymphocytaire dont la guérison s'était produite au bout d'un mois, une femme de 23 ans présente une arthrite de l'épaule et un épanchement pleural. Dans l'intervalle des deux épisodes la santé de la malade avait été excellente et celle-ci ne s'était de nouveau sentie fatiguée que depuis trois mois. Dans les antécédents personnels et familiaux de cette malade les auteurs ne trouvaient aucun fait particulier à noter. Un tel groupement de manifestations cliniques rendait très probable leur origine tuberculeuse. Le bien-fondé de ce diagnostic était

encore renforcé par l'étude chimique et cytologique du liquide pleural. Cependant, malgré les recherches bactériologiques multipliées, les auteurs n'ont pas pu faire la preuve du bacille de Koch dans sa forme clinique ou dans ses formes anormales dans les déterminations successives de l'infection. Bien qu'on ne puisse accorder une valeur absolue à des résultats négatifs, les auteurs estiment avec la plupart des auteurs que lorsque des recherches multipliées (examen direct, inoculations avec passages successifs, cultures) n'arrivent pas à mettre en évidence le bacille de Koch dans le sang et dans les exsudats inflammatoires de la plèvre et des espaces sous-arachnoïdiens, l'hypothèse de tuberculose doit être écartée. Les auteurs discutent longuement la pathogénie des phénomènes observés et concluent qu'il peut exister, en dehors de la tuberculose et au cours d'infections indéterminées, des épisodes pleuraux curables qui reproduisent exactement la pleurésie séro-fibrineuse telle que la réalise classiquement le bacille de Koch. Ces épisodes peuvent s'associer ou succéder à des épisodes méningés et à des arthrites aiguës également curables. Même dans les cas apparemment évidents, les données cliniques seules ne permettent pas d'affirmer l'origine tuberculeuse de la pleurésie séro-fibrineuse et de la méningite lymphocytaire et la preuve bactériologique doit être toujours apportée.

G. L.

PAPAZIAN (R.) et **URSU** (Al.) (de Bucarest). **Méningo-encéphalo-myélite pneumococcique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, n° 6, juin 1933, p. 116-122.

Observation anatomo-clinique d'une femme de 54 ans, hépatique depuis quelques mois qui présenta une méningo-encéphalo-myélite à pneumocoques, à issue fatale.

J. NICOLESCO.

SEPET (P.) et **VAGUE** (J.). **Sur un cas de méningite herpétique.** *Marseille Médical*, 25 juin 1933, p. 825-829.

Observation d'une femme de 20 ans qui présente brusquement une méningite aiguë à polynucléaires et à lymphocytes, sans germes, guérie au bout de huit jours, ayant coïncidé avec une éruption abondante et confluente d'herpès. L'absence de toute autre étiologie permet de rattacher ce cas à une origine herpétique. A signaler l'alternance marquée entre la localisation méningée et la localisation cutanée, celle-ci survenue après celle-là, alors que le syndrome méningé était déjà en voie de guérison.

POURSINES.

CASSOUTE, MONTUS et **LEGRAND. Méningite cérébro-spinale à méningocoque B chez un nourrisson de 4 mois.** *Marseille médical*, 25 juin 1933, p. 836-837.

La guérison est obtenue par sérothérapie par voies sous-occipitale et ventriculaire. Les auteurs soulignent l'amélioration obtenue dès le lendemain de l'injection sous-occipitale.

POURSINES.

SEPET (P.), **VAGUE** (J.) et **AUTHIE. Méningo-encéphalite syphilitique aiguë à la période tertiaire.** *Marseille médical*, 25 juin 1933, p. 829-833.

Femme de 23 ans, présentant des signes d'irritation diffuse du névraxe évoluant d'une manière aiguë. Ces troubles ont disparu en quelques jours sous l'influence du traitement par le stovarsol sodique et le cyanure de mercure. A noter que la malade venait de recevoir récemment une série d'arsenic trivalent et de bismuth.

POURSINES.

SEPET, VAGUE et HO-TA-KAHN. Angine à méningocoques avec réaction méningée. *Marseille médical*, 25 juin 1933, p. 833-836.

Enfant de 9 ans chez qui il y avait coïncidence d'une angine rouge aiguë et d'un syndrome méningé, le tout terminé par la guérison au bout de huit jours. Peut-être s'agissait-il d'un terme de passage entre les simples pharyngites à méningocoques et les véritables méningites cérébro-spinales. POURSINES.

ROGER (H.), POURSINES (Y.) et RECORDIER (M.). A propos des réactions méningées mélitococciques (Un nouveau cas de méningo-radiculo-myélite avec spasmes vasculaires cérébraux). *Archives médicales*, n° 2, 1933, p. 86-96.

A côté des méningites mélitococciques caractérisées par un tableau clinique de méningite rappelant celui de la méningite tuberculeuse et qui sont très rares, on observe plus souvent des réactions méningées dont trois types assez différents les uns des autres peuvent être schématisés : *a*) des réactions intenses accompagnant des syndromes cérébraux ou des syndromes médullo-radiculo-névritiques ; *b*) des réactions méningées légères (quelques lymphocytes, 0 gr. 40 d'albumine) accompagnant une radiculite, une névrite, une myélite ou une spondylite ; *c*) des réactions méningées discrètes (quatre lymphocytes environ) qu'une ponction lombaire systématique a pu révéler.

Les auteurs rapportent un cas de myélo-radiculo-névrite mélitococcique atteignant un homme d'une cinquantaine d'années, et ayant débuté comme cela est classique longtemps après le début de la mélitococcie. La coexistence d'une intense réaction méningée cyto-albumineuse est caractéristique (liquide xanthochromique contenant 140 lymphocytes par mmc. et 3 gr. 80 d'albumine). POURSINES.

SEPET (P.) et MONTUS (G.). A propos du diagnostic rapide et du traitement des méningites cérébro-spinales à méningocoque. *Marseille médical*, 25 juin 1933, p. 847-850.

La sérothérapie demeure la base du traitement de la maladie, mais on doit de plus en plus admettre que, seul, est actif le sérum monovalent strictement spécifique, adapté au type du méningocoque en cause. Or, pour que cette sérothérapie soit appliquée précocement, il est nécessaire d'avoir une identification rapide du germe.

Ceux qui manipulent fréquemment le méningocoque redoutent sa fragilité et ses agglutinations capricieuses et notamment, passée la 20e heure, les coagglutinations de groupes apparaissent, rendant toute détermination par l'épreuve d'agglutination macroscopique, difficile et même trompeuse. Aussi, les auteurs ont-ils recherché des facteurs de croissance permettant d'obtenir des colonies suffisamment développées après 14 à 15 heures d'étuve à 37°. Ils se sont arrêtés à la technique suivante : imbibition par contact en surface pendant 3 heures à 37°, d'une gélose ordinaire coulée en tubes de gros diamètre, avec le liquide céphalo-rachidien du malade, suivie de 10 heures d'étuve, le tube étant alors placé verticalement. Ce procédé donne des résultats constants.

POURSINES.

MOELLE

TURNBULL (Frank A.). Complications syringomyéliques du spina-bifida (Syringomyelic complications of spina bifida). *Brain*, LVI part. 3, septembre 1933, p. 304-318.

Relation d'un cas de spina-bifida cervical dans lequel se développèrent précocement

mais à l'âge adulte, des manifestations syringomyéliques. L'intervention montra l'existence d'un pédicule de méningocèle mais sans déformation notable de la moelle. L'autopsie qui a permis l'examen histologique a montré l'existence de petites cavités syringomyéliques, ainsi que celle de petits épaississements fibreux de la pie-mère et de l'arachnoïde et des parois des vaisseaux médullaires, enfin un pédicule de tissu nerveux indéterminé qui s'étendait depuis la partie postérieure de la moelle jusqu'à la limite de l'émergence méningée. Il existait enfin une tumeur épendymaire primitive dont la signification clinique était douteuse. G. L.

BRANDAN CARAFFA (C.). De la syringobulbie. *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, IV, n° 8, août 1933, p. 561-567.

Actuellement on doit considérer la syringobulbie comme une affection autonome, autrement dit, la gliose peut être logée uniquement dans le bulbe sans provoquer d'altérations médullaires. Le plus fréquemment la gliose bulbaire coïncide avec la gliose médullaire et l'auteur rapporte une observation qui rentre dans cette seconde catégorie, bien que apparemment, et selon les dires du malade, l'affection ait commencé par le bulbe. A propos de cette observation, l'auteur discute longuement les différentes étiologies possibles de la syringobulbie et son diagnostic différentiel avec la lèpre dans certaines de ses formes et l'hémiatrophie faciale progressive.

G. L.

BORGES FORTES (A.) et DE MAGALHAES (Eurydice). Paralysie spinale spastique de Erb. Paralysie spinale syphilitique de Erb et paralysie spasmodique familiale de Strümpell. *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, IV, n° 8, août 1933, p. 567-587.

A propos de deux observations personnelles, exposé didactique des notions actuelles concernant la paralysie spinale spasmodique d'Erb, la paralysie spinale syphilitique d'Erb et la paralysie spasmodique familiale de Strümpell. Cet article s'accompagne d'une bibliographie importante. G. L.

CORNIL (L.) et MOSINGER (M.). Etude anatomique des lipomes intrarachidiens. *Archives de Médecine générale et coloniale*, n° 4, 1933.

Les lipomes intrarachidiens sont relativement rares. Histologiquement, ce sont généralement des lipomes purs formés uniquement de tissu adipeux. D'autres fois, le tissu graisseux se combine avec d'autres variétés de tissu conjonctif prolifératif : lipomes associés dont la variété la plus fréquente est l'angiolipome (lipome télangiectasique ou caverneux). Deux cas d'angiolipomes extraduraux ont été rapportés (Berenburrch, Liebscher). Quelquefois, les phénomènes secondaires d'œdème et de dégénérescence mucinoïde réalisent l'aspect dit myxolipomateux.

Suivant le siège, on peut distinguer : 1° les lipomes intramédullaires, exceptionnels ; 2° les lipomes intraduraux extramédullaires ou méningés, peu adhérents à la dure-mère et contractant des rapports intimes avec la moelle qu'ils semblent parfois envahir ; 3° les lipomes extraduraux, le plus souvent circonscrits ; 4° les lipomes radiculaires, qui paraissent exceptionnels ; 5° les lipomes de la queue de cheval et du filum terminale dont plusieurs exemples, en dehors de tout spina-bifida, ont été rapportés ; 6° les lipomes multiples.

Les problèmes histogénétiques relatifs aux lipomes intrarachidiens sont nombreux ; on peut les faire provenir d'éléments cellulaires autochtones, mais cette théorie, appli-

cable aux lipomes extraduraux, l'est moins aux lipomes méningés et médullaires ; il pourrait s'agir aussi d'une métaplasie adipeuse des cellules épendymaires et des spongioblastes basée sur la propriété qu'ont ces éléments d'emmagasiner des graisses sous forme de myéline, ou d'une métaplasie des cellules méningées devenues lipoblastes et ayant proliféré. La plupart des arguments plaident en faveur de la nature dysembryoplasique hétérotypique des lipomes méningés développés aux dépens d'inclusions de tissu mésenchymateux à potentiel lipogénique, au moment de la fermeture du tube neural. Il paraît aux auteurs plus rationnel d'incriminer, en ce qui concerne les lipomes intramédullaires, une évolution lipoblastique tumorale du tissu conjonctif périvasculaire de la moelle.

POURSINES.

CORNIL (L.) et M. MOSINGER (M.) Contribution à l'étude des modifications de l'épendyme intramédullaire. Leur valeur dans la pathogénie des tumeurs et de la syringomyélie. *Archives de Médecine générale et coloniale*, n° 4, 1933.

L'étude systématique de la conformation et de la constitution de l'épendyme médullaire dans les cas de tumeurs intramédullaires, de syringomyélie, ou même sur des sujets morts d'affection viscérale, a permis aux auteurs, sur une série de 27 moelles humaines, les interprétations suivantes : fréquence considérable de l'hyperplasie centromédullaire, allant jusqu'à la constitution d'une véritable tumeur bénigne asymptomatique, hyperplasie fréquemment métaplasique. L'hyperplasie ne s'est jamais accompagnée d'hydromyélie ni de syringomyélie. Dans le cas de dilatation du canal épendymaire, l'hyperplasie a fait défaut et ses constatations vont à l'encontre de la théorie de Schlesinger, d'après laquelle l'hyperplasie épendymaire précède constamment la syringomyélie.

POURSINES.

ROGER (H.) et POURSINES (Y.). A propos d'un cas de syringomyélie à évolution rapide dans sa phase terminale. *Société de médecine de Marseille*, séance du 24 mai 1933, in *Archives de Médecine générale et coloniale*, n° 3, 1933.

Sujet de 29 ans, présentant un syndrome syringomyélique typique à début insidieux, difficile de situer dans le temps avec exactitude. Les examens clinique, biologique, radiologique sont en faveur d'un double foyer anatomique de nature tumorale intramédullaire, l'un cervical (paralysie atrophique des membres supérieurs bilatérale), l'autre dorso-lombaire (parésie des membres inférieurs, abolition unilatérale des réflexes).

La mort survint un mois après une laminectomie (C7-D1-D2-D3) suivie de ponction de la moelle ; elle avait été précédée d'une accentuation rapide de la paraplégie avec cachexie, fièvre hectique et troubles congestifs pulmonaires.

L'examen anatomo-pathologique de la moelle a montré une cavité syringomyélique, étendue en arrière du canal épendymaire, depuis la 5e cervicale jusqu'à la moelle lombaire. Celle-ci et la moelle sacrée ne sont pas syringomyéliques, mais sont le siège d'une prolifération néoplasique centrale. L'examen histologique a apporté des précisions intéressantes : bulbe intact, cavité syringomyélique cervicale seulement bordée d'un tissu de gliose ; la masse tumorale infiltrant la moelle sacrée est un gliome fibrillaire.

POURSINES.

DAVISON (Charles) et MOSES KESCHNER. Lésions myélitiques et myélopathiques. VI. Cas témoignant d'une obstruction circulatoire accentuée avec un tableau clinique de syringomyélie (Myelitic and myelopathic lesions. VI. Cases with marked circulatory interference and a picture of syringomyelia). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXX, n° 5, novembre 1933, p. 1074-1086.

Description de trois cas de myélopathie qui présente l'aspect clinique de la syringomyélie. Dans le premier cas il y avait trois facteurs à l'origine de la myélopathie et de la syringomyélie : la destruction de la moelle par une tumeur intramédullaire, la compression directe de la moelle par un épaississement méningé et une accumulation de liquide céphalo-rachidien, enfin la gêne circulatoire des vaisseaux médullaires due à la tumeur et à l'épaississement méningé. Dans le deuxième cas les symptômes étaient dus au processus destructif provoqué par une tumeur intramédullaire et à la gêne circulatoire des vaisseaux médullaires intraspinaux par la tumeur. Enfin, dans le troisième cas il s'agissait d'une compression par formation méningée pseudo-tumorale et accumulation de liquide céphalo-rachidien. Il existait des lésions importantes des gaines de myéline, des cylindraxes et des cellules de la corne antérieure tout à fait semblables à celles que l'on observe dans les myélopathies par compression extramédullaire. Dans deux de ces cas il existait également un léger processus de prolifération névroglique.

G. L.

RIMBAUD (L.), ANSELME-MARTIN (G.), RAVOIRE (J.) et ARMAND (A.). Mélitococcie médullaire à forme de tabes dorsal spasmodique. *Archives de la Société des Sciences médicales de Montpellier*, 14e année, VIII, août 1933, p. 435-439.

Parmi les multiples aspects de la neuromélitococcie, les formes médullaires de la maladie constituent les plus intéressants. Les auteurs rapportent une observation de cet ordre dans laquelle les symptômes nerveux sont apparus assez longtemps après le début de l'affection, alors que seule une légère sciatique au cours de la maladie indiquait l'atteinte du système nerveux.

G. L.

NÉVRITES ET POLYNÉVRITES

ANDRÉ-THOMAS. Paralysie du cubital par compression (syndrome de Volkmann fruste). *Presse médicale*, n° 84, 21 octobre 1933, p. 1639-1640.

Observation anatomo-clinique d'une femme de 64 ans qui a présenté une paralysie cubitale à la suite du port d'un appareil plâtré.

G. L.

STROE (A.), DRAGANESCO (State) et CHISER (St.). Contribution à l'étude des paralysies diphtériques (avec un cas anatomo-clinique) ; aggravation de ces paralysies par la maladie sérique. *Archives roumaines de pathologie expérimentale et de microbiologie*, V, n° 4, décembre 1932, p. 543-560.

Etude anatomo-clinique d'un cas de polynévrite postdiphtérique généralisé, dans lequel l'aspect histologique était celui d'un processus inflammatoire, caractérisé par une infiltration lymphocytaire interstitielle des nerfs périphériques, avec en même temps une localisation légère mais manifeste du processus inflammatoire au niveau des leptoméninges. Les auteurs discutent longuement ce cas, en particulier au point de vue du rôle qui a pu être joué par le sérum.

G. L.

MARCU N. GHEORGHE. La topothermométrie dans les polynévrites (Topothermométrie dans les polinévrites). *Thèse de Bucarest*, 15 décembre (faite dans le service de M. le Dr D. Paulian, agrégé).

1. La température des téguments dans les polynévrites n'est pas uniformément répartie sur la surface du corps humain.

2. La température des régions : de la tête, du cou et du corps s'abaisse au-dessous de la normale de quelques dixièmes et même de 1°.

3. La température des membres supérieurs décroît de la racine des membres jusqu'à l'articulation radio-carpienne, de quelques dixièmes au-dessous de la normale.

4. La température de l'épiderme dans la paume de la main commençant à l'éminence thénar et hypothénar, ainsi que sur les phalanges croît de 2°-3°. Cette même hausse de la température est observée sur le côté dorsal de la main.

5. La température des membres inférieurs décroît de la racine du membre, étant sous la normale comme il suit :

A la cuisse, la température décroît au-dessous de la normale de quelques divisions, décroissance qui s'accentue à la jambe, sur le côté extérieur et surtout sur le côté postérieur, la température étant de 1°-2° sous la normale ;

De l'articulation tibio-tarsienne vers les orteils, la température croît de 2°-3° sur la face dorsale du pied et les orteils, et sur la plante du pied elle décroît de 1°-2° sous la normale.

6. L'explication est la suivante : dans les polynévrites il existe un processus de dégénérescence très inégal de la gaine de myéline, des segments interannulaires. Les lésions sont plus accusées à la partie terminale de la fibre nerveuse, donc des extrémités.

Il est naturel que le métabolisme local s'accroisse à ce niveau, autant dans la période de dégénérescence que dans celle de régénérescence du cylindraxe.

Dr D. Paulian.

SERGENT (Emile) et MAMOU (H.). Sur un cas de rhumatisme de Chauffard-Still associé à une polynévrite extenso-progressive. *Bull. et Mém. de la Soc. nationale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, 49e année, n° 26, 30 octobre 1933, séance du 10 octobre, p. 1110-1118.

Dans le groupe complexe du rhumatisme chronique déformant, les auteurs modernes ont individualisé une forme clinique spéciale, le rhumatisme de Chauffard-Still, caractérisé par un rhumatisme chronique, le plus souvent fibreux, associé constamment à des adénopathies multiples inconstamment à une splénomégalie. L'atteinte précoce et rapide de l'état général, l'absence d'étiologie nette, l'absence de signes hématologiques de leucémie achève de caractériser cette nouvelle variété anatomo-clinique. Les auteurs en rapportent un nouveau cas, classique quant à sa symptomatologie articulaire et adéno-splénique, et différent de tous les autres par la coexistence, d'une part, d'un syndrome algique et polynévritique à allure extenso-progressive, dont les poussées successives évoluèrent parallèlement aux poussées rhumatismales, et, d'autre part, de troubles trophiques inaccoutumés dénotant vraisemblablement une participation endocrinienne. Il s'agit d'une malade de 51 ans chez laquelle évoluent depuis 10 ans des manifestations rhumatismales survenant par poussées successives, des manifestations nerveuses constituées tout d'abord par des algies tenaces débordant nettement les territoires articulaires, puis depuis un an, par un syndrome de polynévrite sensitivo-motrice et extenso-progressive à marche lente. Il se surajoute à cette symptomatologie un syndrome spléno-adénique qui ne s'accompagne d'ailleurs d'aucune modification sanguine importante. On a pu noter également chez la malade des troubles trophiques qui ont consisté essentiellement en une chute des dents et des poils consécutive à la phase algique et rhumatismale. Au cours de chacune des poussées fébriles les dents s'ébranlaient et tombaient sans carie ni lésion gingivale préalable, à tel point qu'au bout de quatre à cinq crises elles avaient totalement disparu. Des douleurs maxillaires, remarquables par leur violence, ont précédé cette chute des dents, de sorte que l'on peut se demander s'il ne s'agit

pas là de troubles trophiques, comme l'on en observe au cours du tabes ou au cours du diabète. Bien que les auteurs suggèrent qu'il pourrait s'agir là de troubles trophiques au cours d'une polynévrite, il n'en est pas moins vrai que la chute des dents a coïncidé chez leur malade avec un arrêt des règles définitif, chez une femme de 40 ans jusque-là bien réglée, et une chute très nette des poils. Ces symptômes permettent de discuter aussi une participation glandulaire, ovarienne ou peut-être hypophysaire dont les auteurs discutent les arguments. Pour ce qui est de la nature de cet ensemble de signes, les auteurs suggèrent qu'il pourrait s'agir d'une infection tuberculeuse, en dépit de la négativité de tous les examens. Il faut cependant mentionner que l'inoculation du liquide articulaire au cobaye déterminait chez celui-ci au bout d'un mois environ, l'apparition d'un syndrome cachectique avec adénopathies périphériques et viscérales minimes, mais nettes. Les recherches du bacille de Koch dans ces ganglions ont toujours été négatives, et négative également la réinoculation de ces adénopathies à un deuxième et troisième cobaye, et négatifs enfin les résultats des cuti-réactions et des intradermo-réactions à la tuberculine chez les cobayes. En dépit de ces résultats négatifs au point de vue bactériologique, les auteurs pensent qu'il faut diriger les recherches dans ce sens et multiplier les inoculations, afin de préciser la nature de ce syndrome si curieux de rhumatisme associé à une spléno-adénie, avec cachexie précoce, qui fait penser invinciblement, cliniquement, à un rhumatisme chronique bacillaire.

G. L.

GORDON (Alfred). **Névrite isolée d'un filet sensitif d'un nerf mixte** (in *J. of nervous and mental Diseases*, vol. LXXVII, n° 6, juin 1933, p. 617.)

Cas de névrite de l'auriculo-temporal sans phénomènes moteurs mais avec uniquement une plage d'anesthésie.

P. Béhague.

RAMON (G.), **DEBRÉ** (Robert) et **UHRY** (Pierre). **La paralysie diphtérique expérimentale**. *Annales de l'Institut Pasteur*, LII, n° 1, janvier 1934, p. 5-23.

On peut déterminer chez l'animal, le chien et surtout le cobaye, une paralysie diphtérique dont l'allure clinique et l'évolution ressemblent de très près aux faits observés en clinique humaine. Suivant la dose de toxine injectée, on provoque ou bien une paralysie localisée qui apparaît après une longue incubation, rétrocède et finit par guérir, ou bien une paralysie généralisée qui, elle aussi, peut guérir ou bien se terminer par la mort après des accidents cardio-respiratoires. Pour réaliser à coup sûr ce dispositif expérimental, il convient d'employer une toxine diphtérique dont l'activité a été réduite. Ainsi par exemple la toxine dont se sont servis les auteurs tuait primitivement le cobaye, de 280 grammes au 1/1.500 de centicubes en 4 jours. Atténuée au moyen d'un peu de formol, elle tue cet animal à la dose de 1/8 de centicube en 4 ou 5 jours. Injectée à la dose de 1/20 de centicube dans les muscles de la cuisse, elle provoque l'apparition, en 16 ou 20 jours ou plus, d'une paralysie qui reste localisée ou s'étend et peut ou non entraîner la mort. Les effets produits sont rigoureusement liés à la dose de poison injectée et nullement à la nature des composants hypothétiques de la toxine diphtérique. C'est le filtrat toxique, le poison diphtérique de Roux et Yersin qui est responsable des paralysies diphtériques et de tous les troubles et lésions liés à la diphtérie. L'injection de cette toxine atténuée détermine chez l'animal, à la fois, des paralysies et le développement de l'immunité. Quand la paralysie apparaît et durant son extension, le sang de l'animal peut être riche en antitoxines. La fixation de la toxine sur le tissu nerveux est rapide, s'opère dès les premières heures qui suivent l'injection. Dans les conditions des expériences des auteurs, l'injection d'antitoxine n'a montré de pouvoir préventif vis-à-vis de l'établissement des paralysies que dans les cas où l'injection a été pra-

tiquée dans les dix heures qui suivent l'injection de toxine. Passé ce délai, quelle que soit la dose de sérum antidiphtérique et le mode d'injection, son action est nulle. C'est dire qu'*a fortiori* il n'a sur la paralysie établie aucun pouvoir curatif. Les différents essais thérapeutiques tentés par les auteurs contre les paralysies diphtériques expérimentales ont échoué. Le seul traitement possible est préventif et consiste dans l'injection très précoce, bien avant l'apparition des premiers phénomènes paralytiques, d'une dose suffisante de sérum antidiphtérique. G. L.

GAUTHIER (M.-M.-J.). Névrites infectieuses. *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, LIX, nº 3, octobre 1933, p. 311-397.

Article important concernant les diverses névrites infectieuses diphtériques : la polynévrite grippale, les polynévrites tuberculeuses, paludéennes, les névraxites périphériques et les diverses formes cliniques de chacune de ces variétés, ainsi que leur traitement. Une importante bibliographie complète ce travail. G. L.

GIRARD et GAMALERA. Sur un cas de polynévrite apiolique. *Rev. méd. de l'Est*, t. LXI, nº 12, p. 454 à 459.

Deux semaines après absorption de 3 gr. 80 d'apiol, surviennent des phénomènes polynévritiques, des cauchemars zoopsiques et, presque simultanément, une angine à fausses membranes et à streptocoques. Les premiers symptômes sensitifs sont du prurit plantaire et des crampes des mollets ; puis des douleurs continues, intenses, coupées d'élancements aigus, à la fois profondes et superficielles s'installent aux extrémités distales des 4 membres ; le prurit est intense aux espaces interdigitaux des mains. Les troubles objectifs sont peu marqués ; cependant le groupe péronier latéral est parésié et il existe du steppage. Les muscles des extrémités montrent une R. D. partielle.

La guérison a été exceptionnellement rapide, en moins de 3 semaines, en dépit d'une légère rechute menstruelle ; contrairement aux observations publiées précédemment (31 ans), celle-ci ne comportait pas d'abolition de réflexes, pas d'atrophies musculaires, et la marche a toujours été possible quoique gênée par l'hyperesthésie cutanée et par une légère ataxie. P. MICHON.

MICHON, KISSEL et MARCHAL. Epilepsie et syndrome chiasmatique d'origine syphilitique. *Rev. méd. de l'Est*, t. LXI, nº 14, p. 521 à 525.

Observation d'une jeune fille de 14 ons, atteinte depuis 2 mois d'épilepsie rebelle, typique, de baisse d'acuité visuelle avec œdème péripapillaire bilatéral et d'hémianopsie bitemporale. Le liquide céphalo-rachidien est simplement un peu hyperalbumineux (0,44) ; la sérologie est négative ; la selle turcique présente seulement une assez grande ouverture. Il n'existe aucun signe d'atteinte des centres végétatifs infundibulo-tubériens.

Sous l'influence du seul traitement antisyphilitique régressent les manifestations comitiales et l'œdème péripapillaire, puis, plus lentement, l'hémianopsie, en même temps que l'acuité visuelle remonte progressivement. P. MICHON.

COLONNE VERTÉBRALE

MEYER CANTOR et LOUIS D. STERN. Chordome sphéno-occipital (Spheno-occipital chordoma). *Archives of neurology and psychiatry*, XXX, nº 3, septembre 1933, p. 612-621.

Les chordomes représentent des reliquats de la notochorde. Ils peuvent apparaître a

n'importe quel niveau de la colonne vertébrale, mais leur siège le plus fréquent est celui des deux extrémités supérieure et inférieure. Dans ce travail, les auteurs rapportent les observations anatomo-cliniques d'un cas de chordome phéno-occipital. Les constatations cliniques et anatomiques étaient caractéristiques et montraient certains des caractères habituels des tumeurs cérébrales en général avec une évolution lentement progressive et de multiples paralysies des nerfs craniens. L'un des caractères les plus saillants des chordomes est la rapidité avec laquelle ils envahissent l'os. Leur malignité tient autant à leur topographie qu'à leur faculté d'envahissement local. Ils métastasent rarement et envahissent rarement le cerveau lui-même ; bien qu'ils atteignent fréquemment la région avoisinant l'hypophyse, on y observe rarement des signes de dysfonctionnement hypophysaire. On ne peut pas faire cliniquement un diagnostic différentiel du chordome d'avec les autres variétés des tumeurs intracraniennes. Anatomiquement il y a des caractères distinctifs. Il faut distinguer les chordomes malins de la variété bénigne des reliquats de la notocorde — « ecchordosis-physaliphora » — qui restent sans symptomatologie.

G. L.

RIMBAUD (L.) et **LAMARQUE** (M.). **Mal de Pott mélitococcique.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, n° 19, 5 juin 1933, p. 700-707.

A propos d'une symptomatologie vertébrale observée au cours d'une fièvre de Malte, les auteurs rappellent la discussion qu'il y a lieu de faire dans ce cas quant au diagnostic différentiel d'une lésion bacillaire vertébrale avec celui d'une ostéo-arthrite vertébrale mélitococcique.

G. L.

RŒDERER (Carle). **L'angiome vertébral.** *Paris médical*, XXIII, n° 24, 17 juin 1933, p. 544-548.

Les observations d'angiome sont exceptionnelles dans la littérature médicale, mais les angiomes le sont peut-être moins car tous ne s'extériorisent pas cliniquement. Selon Topfer l'angiome serait même d'une fréquence insoupçonnable. L'inaptitude de l'angiome à l'extension expliquerait l'indolence fréquente de cette lésion vertébrale. Il respecte le cortex dans beaucoup d'observations, il ne gagne pas le disque et, sans doute à cause des néoconstructions osseuses de direction générale verticale, il n'aboutit généralement qu'à un minime aplatissement des corps. L'auteur rapporte l'observation d'un angiome vertébral découvert à la radiographie chez une jeune femme qui accusait des douleurs radiculaires persistantes mais mal localisées apparues quelque temps après une chute à plat sur le dos. Il n'existait aucune contracture mais une légère scoliose en S. La radiographie que l'auteur analyse avec détail montre l'image habituelle à ce genre de tumeur.

G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1934.

Tome I. N° 5 Mai 1934

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

ESSAI DE REGROUPEMENT DES MALADIES FAMILIALES DE LA MOELLE.

A PROPOS D'UN CAS PARTICULIER DE PARAPLÉGIE SPASMODIQUE CHEZ TROIS SŒURS

PAR

G. MARINESCO, M. MANICATIDE et N. JONESCO-SISESTI

On assiste depuis quelques années à une extension considérable du domaine des maladies familiales en neurologie.

Des chapitres entiers ont été créés. Dans des groupes nosographiques considérés jadis comme parfaitement définis, on a taillé des sous-groupes lesquels ont été enrichis et divisés à leur tour.

Une série interminable de noms propres veut désigner autant de types cliniques distincts, dont la plupart ne diffèrent en réalité des types voisins que per des nuances qualitatives ou quantitatives.

Plus, d'ailleurs, on multiplie les types cliniques, plus imprécises apparaissent leurs frontières et moins justifié leur droit à une individualité propre.

De la poussière des cas se dégage une conception plus synthétique. Bien des maladies spinales considérées comme fort dissemblables à l'époque de leur description originelle se trouvent aujourd'hui réunies — comme nous le montrerons — par toute une gamme de formes intermédiaires.

Le moment nous semble venu de tenter un regroupement nouveau des maladies familiales de la moelle épinière. Cette classification, faite d'un point de vue très général, pourra s'appliquer également à l'ensemble des maladies congénitales, quel qu'en soit le niveau dans le névraxe.

D'autre part, quand on parcourt le matériel si abondant et si varié accumulé dans ce domaine, et quand on le considère sous son aspect biologique, on ne peut ne pas être frappé par l'importance du facteur

congénital dans un nombre toujours plus croissant des maladies du système nerveux. Cette constatation s'applique aussi bien à la neurologie qu'à la psychiatrie et à l'endocrinologie.

Avec chaque nouveau document versé au débat la conclusion devient plus manifeste que l'homme naît portant en lui un potentiel de développement morphologique et psychique qui régit toute son évolution ultérieure.

C'est ce potentiel qui commande les malformations apparaissant chez l'enfant ou chez l'adulte. C'est lui qui imprime à l'individu sa constitution neuro-végétative. Et nous ne sommes pas loin de penser que l'extériorisation morphologique et psychologique du même potentiel embryonnaire fait de chaque individu un sujet plus réceptif ou au contraire plus résistant même vis-à-vis des maladies acquises.

L'observation que nous apportons est intéressante en ce qu'elle se place à mi-chemin entre les paraplégies spasmodiques familiales et la maladie de Friedreich. Un syndrome pyramidal pur avec exagération des réflexes ostéo-tendineux associé à des troubles trophiques précoces, ceux-ci non conditionnés par celui-là. Certes, il existe quelques rares observations de paraplégie familiale présentant des troubles trophiques, mais le tableau clinique se complétait en pareil cas par la coexistence de troubles sensitifs et cérébelleux. Par cette association tropho-pyramidale avec exclusion de toute perturbation sensitive et cérébelleuse, notre observation reste, croyons-nous, unique dans le champ des maladies familiales.

L'intérêt de ce document s'accroît encore par le fait qu'à la description clinique nous avons ajouté un examen des groupes sanguins et de la morphologie des capillaires, dont nous discuterons plus loin l'importance.

Il s'agit de trois sœurs soignées à la Clinique des maladies des enfants pour paraplégie spasmodique proportionnelle en intensité à l'âge des enfants : accentuée chez l'aînée, elle est à peine ébauchée chez la cadette.

Antécédents. — Les parents de ces enfants ont eu une santé fragile.

La mère est décédée d'une tuberculose pulmonaire après plusieurs années de maladie.

Le père, âgé de 52 ans, travaille depuis 25 ans dans une fabrique de tabac. Maigre et pâle, il souffre de bronchite chronique depuis sa jeunesse. A l'âge de 32 ans, il fait une poussée de rhumatisme articulaire aiguë suivie 6 ans plus tard d'une seconde poussée. L'examen somatique du père ne révèle rien en dehors d'une sclérose pulmonaire bilatérale ; notamment aucun phénomène neurologique. La réaction de Bordet-Wasserman pratiquée dans le sang s'est montrée négative.

Les parents ont eu 9 enfants.

Le premier, une jeune fille âgée actuellement de 24 ans, est soignée dans un sanatorium de tuberculeux.

Les 5 suivants sont tous morts en bas âge (entre quelques jours et quelques mois) de maladies difficiles à déterminer.

Les 3 derniers sont les 3 filles qui font l'objet de cette observation.

L'aînée, Florica, est née à terme. N'a pu se tenir debout que vers l'âge de 3 ans. A marché difficilement en se dandinant. Ne pouvait pas marcher longtemps sans se fatiguer. N'a jamais marché d'une manière absolument normale, mais elle marche moins bien maintenant qu'il y a quelques années. La paraplégie a évolué avec des alterna-

tives d'aggravation et d'amélioration. L'enfant a toujours été débile, pâle, maladive, faisant fréquemment des bronchites. A 10 ans, elle a fait une scarlatine avec albuminurie.

L'avant-dernière, Hélène, née à terme. A marché à 3 ans comme sa sœur aînée. Une photographie faite à l'âge de 4 ans nous montre une déformation des genoux en valgum. A 6 ans, elle a eu la scarlatine.

La plus jeune, Georgette, née également à terme. A marché à 3 ans et 1/2 avec les mêmes difficultés que ses sœurs. A 5 ans, en même temps que ses sœurs, elle a fait une scarlatine grave suivie des complications oculaires mal déterminées.

Etat actuel (juin 1932). Ce qui frappe l'emblée à l'examen de ces enfants c'est leur pâleur et l'insuffisance de leur développement : chacune d'elle semble avoir 2-3 ans de moins que l'âge réel.

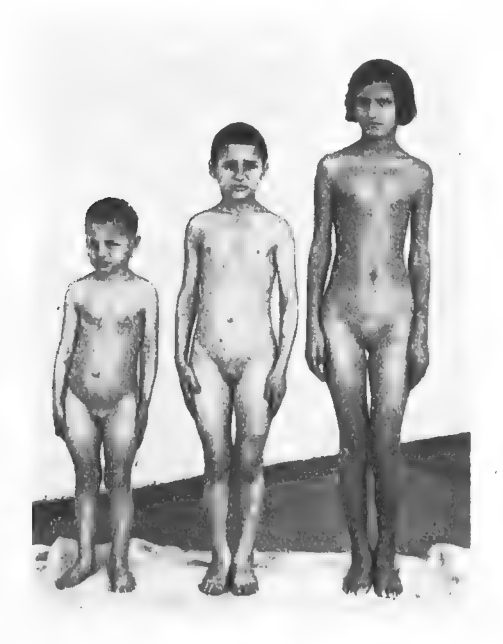


Fig. 1.

L'intensité de leur paraplégie est proportionnelle à leur âge.

L'aînée, Florica, âgée de 12 ans, présente le syndrome le plus accentué.

La démarche est manifestement spasmodique. Cette spasticité reste localisée aux membres inférieurs, le tronc et les membres supérieurs conservant leur souplesse normale. Dans une certaine mesure, d'ailleurs, la démarche est troublée aussi par l'existence d'un genu valgum ainsi que par une déformation du pied dans laquelle le pied plat s'associe au talus valgus. Les mouvements actifs sont tous possibles. La force segmentaire est conservée dans tous les territoiers, mais la malade nous renseigne qu'elle est incapable d'un effort prolongé. La marche notamment la fatigue vite, de même la station debout.

Les réflexes sont modifiés partout. Aux membres inférieurs, le réflexe rotulien est exagéré et polycinétique, plus exagéré à droite qu'à gauche. L'achilléen et le médio-plantaire sont également exagérés. Il y a clonus bilatéral du pied et de la rotule. Aux membres supérieurs les réflexes ostéotendineux sont simplement vifs sans exagération. Le réflexe cutané plantaire ébauche une réponse en extension. Les réflexes cutanés abdominaux existent à tous les étages.

La sensibilité est conservée à tous les modes.

On ne constate aucun trouble cérébelleux.

Aucun trouble sphinctérien.

Les nerfs craniens sont normaux. Les pupilles sont égales et réagissent à tous les excitants.

Au point de vue trophique, outre les déformations des membres inférieurs déjà citées (pied plat, genu valgum), on constate une légère scoliose à concavité gauche. L'épaule gauche se trouve sur un plan inférieur à celui de l'épaule du côté droit. Les dents sont altérées : les canines et les prémolaires ont un contour irrégulier, sont trop pointues et présentent sur la face externe des stries horizontales. A noter enfin l'adhérence du lobule de l'oreille et l'absence de l'appendice xyphoïde.

Les différentes mensurations du corps donnent : taille 142 cm. ; poids 29 kgr. 500 ; longueur de l'extrémité céphalique (tête et cou) 27 cm. ; circonférence du crâne 51 cm. ; diamètre antéro-postérieur du crâne 17,3 ; transversal 15 ; longueur du membre supérieur 62, 5 ; longueur du tronc (base du sternum-pubis) 42,5 ; diamètre acromial 2 ; diamètre pelvien 22,7 ; circonférence thoracique 64 ; diamètres thoraciques antéro-postérieur 15,5, transversal 21 ; membre inférieur 72, 5.

L'examen viscéral ne révèle rien d'anormal. La tension artérielle au Pachon est de 10-7 avec un indice oscillométrique qui ne dépasse pas 1.

Hélène, âgée de 9 ans, présente le même syndrome moteur et trophique dans une mesure plus réduite.

La démarche est spasmodique, troublée ici aussi par l'existence d'un genu valgum et d'un pied plat. La force segmentaire est conservée dans les tests habituels et pour une courte durée, mais la malade avoue qu'elle est incapable d'une marche prolongée. Dans les membres inférieurs les mouvements sont dépourvus de souplesse.

Les réflexes ostéotendineux sont vifs partout. Aux membres inférieurs ils sont même exagérés et polycinétiques, surtout à droite. Pendant qu'il explore le médio-plantaire, on observe une contraction des adducteurs du côté opposé. Le réflexe cutané plantaire est normal à gauche ; à droite il est incertain, le plus souvent il esquisse un mouvement d'extension ou d'écartement en éventail des orteils. Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés à tous les étages.

On ne constate aucun signe cérébelleux : ni dysmétrie, ni adiadococinésie, ni hypotonie musculaire.

La sensibilité est normale à tous les modes.

Dans le domaine céphalique on n'observe aucune atteinte des nerfs craniens. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à la distance. On ne remarque aucun trouble psychique.

Les dystrophies sont sensiblement les mêmes qu'à la sœur aînée : genu valgum, pied plat, les mêmes déformations dentaires portant plus particulièrement sur les incisives qui présentent en outre des striations verticales accentuées. Le lobule de l'oreille est moins adhérent et l'appendice xyphoïde paraît perceptible dans la profondeur.

L'examen viscéral ne révèle rien d'anormal. La tension artérielle est de 11-8 au Pachon avec un indice oscillométrique de 2.

Mensurations : taille 133 cm. ; poids 23 kg. 500 ; longueur de l'extrémité céphalique 23 cm. 5 ; périmètre de la tête 50 cm. ; diamètre antéro-postérieur de la tête 17,4 ; transversal 14,2 ; longueur du tronc 38 ; circonférence thoracique 63 ; diamètres thoraciques, antéro-postérieur 14, 3, transversal 14 ; membre inférieur 62, 3.

Georgette, âgée de 6 ans, présente le même syndrome pyramidal mais à peine ébauché.

La démarche est spasmodique.

Les réflexes rotulien et achilléen exagérés, le rotulien polycinétique. Aux membres supérieurs les réflexes sont vifs. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion ; les abdominaux existent normalement. Il n'y a pas de clonus.

L'exploration du système cérébelleux et du tronc cérébral ne révèle rien d'anormal. Les pupilles réagissent.

Dystrophies. Léger genu valgum et un pied plat moins accentué que chez les deux

autres malades. La dentition est normale. Par contre, la déformation thoracique est ici beaucoup plus importante. On constate une scoliose dorsale à concavité gauche et même une légère cyphose dans la région dorsale inférieure. Vue de dos, la base thoracique est beaucoup plus proéminente à droite qu'à gauche ; vu de face le thorax apparaît normalement proéminent dans sa moitié supérieure au-dessous de cette proéminence ; le thorax s'étrangle brusquement. L'excavation qui en résulte est plus accentuée sous le sein droit.

La mensuration donne les résultats suivants : taille 1,03 m. ; extrémité céphalique 22 cm. ; circonférence cranienne 54 cm. ; diamètres craniens, antéro-postérieur 17 ; transversal 14 ; membre supérieur 42,5 ; circonférence thoracique 54 ; diamètres thoraciques, antéro-postérieur 14, transversal 17,2 ; membre inférieur 49,5.

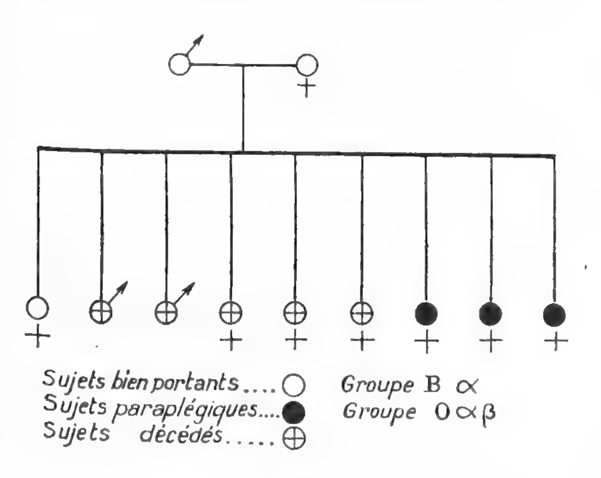


Fig. 2.

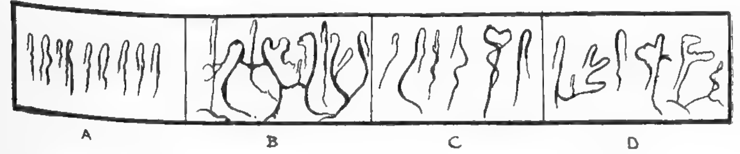


Fig. 3. — Examen capillaroscopique pratiqué par le docteur Bruch. A (sœur bien portante), néocapillaire ; B et D, archicapillaire ; C, vaisseaux angioneurotiques.

La recherche chez nos malades des groupes sanguins nous a montré que toutes les trois font partie du groupe *O* α β, c'est-à-dire du groupe IV, d'après la classification de Moss ; du groupe I d'après la classification de Janski, Landsteiner, Dungern et de la plupart des auteurs américains. A noter que la sœur bien portante des trois malades ainsi que leur père font partie du groupe *B* α, c'est-à-dire du groupe III de la classification de Moss.

Nous avons enfin fait examiner au capillaroscope par notre collaborateur le docteur Bruch, les capillaires au lieu d'élection des trois malades. L'aînée et la cadette ont des archicapillaires, la seconde a des vaisseaux angioneurotique (voir dessein).

Chez la sœur bien portante, au point de vue neurologique on constate des capillaires normaux ou néocapillaires.

Ajoutons que l'examen du liquide céphalo-rachidien des trois malades n'a rien révélé d'anormal.

En résumé, notre observation concerne trois sœurs respectivement âgées de 12, 8 et 6 ans, issues de parents tuberculeux, elles-mêmes soignées actuellement dans un préventorium, et présentant un double syndrome : pyramidal et trophique.

Le syndrome pyramidal se caractérise par une paraplégie spastique légère avec exagération des réflexes, clonus du pied et de la rotule, ébauche de signe de Babinski à droite.

Les troubles trophiques consistent en déformation de la colonne vertébrale, du thorax et des pieds.

Chez toutes les trois la maladie a débuté entre 3 et 4 ans. Chez toutes les trois le syndrome pyramidal prédomine à droite. L'intensité des troubles pyramidaux est proportionnelle à l'âge des malades, l'affection est donc en pleine évolution.

Chez aucune des trois malades on ne constate de troubles cérébelleux, sensitifs, ni de perturbations intéressant le tronc cérébral ou le cerveau.

L'examen de la *morphologie des capillaires* montre un arrêt du développement de ceux-ci et cette constatation mérite d'être retenue. L'examen de la morphologie des capillaires est une investigation de date récente que l'on commence seulement à appliquer aux différents états normaux et pathologiques. L'un de nous a étudié l'aspect des capillaires dans les différents états constitutionnels. Et puisque deux de nos malades présentaient un arrêt manifeste du développement des capillaires, il serait intéressant d'étendre cette recherche à d'autres cas de maladies familiales et d'en poursuivre l'étude en rapport avec leur date d'apparition, leur évolution, leur siège topographique, etc.

Nous faisons des suggestions analogues en ce qui concerne *les groupes sanguins*. Car il nous semble d'un haut intérêt biologique que les trois malades fassent partie du groupe *O* α β (groupe IV d'après notre classification européenne), c'est-à-dire qu'elles soient dépourvues d'agglutinogène, alors que le père et la sœur bien portante font partie du groupe III (*B* α).

On sait à l'heure actuelle que les différents groupes sanguins sont réalisés par la répartition variable dans le sang des sujets de deux variétés d'agglutinogène (A et B) et de deux variétés d'agglutinine (α et β). Ces deux substances (ou ces deux propriétés biologiques) n'ont ni la même valeur ni la même date d'apparition ontogénétique.

Ce qui compte essentiellement pour individualiser un sang, c'est l'agglutinogène, dit Lattes (1), car il s'agit là d'une propriété primitive, héréditaire, invariable. Au contraire, l'agglutinine se développe en deuxième lieu, et l'intensité de son action dépend beaucoup des circonstances exté-

(1) Leone Lattes. *L'individualité du sang*, Masson, Paris, 1929.

rieures. De leur coté, Dungern et Hirschfeld (1) affirment eux aussi que l'apparition de l'agglutinogène, c'est-à-dire des propriétés A et B des hématies est le fait primitif, tandis que le développement des agglutinines est secondaire. Cela vient de ce que l'agglutinogène est une propriété cellulaire des hématies, déterminée par des influences héréditaires, tandis que les propriétés du sérum ne peuvent être considérées que comme un produit d'élaboration, d'acquisition plus tardive.

D'ailleurs au point de vue chronologique, les agglutinogènes apparaissent d'une manière beaucoup plus précoces que les agglutinines. Dungern et Hirschfed ont mis en évidence la présence d'agglutinogène dans le sang du fœtus de six mois ; Pistuddi (2) l'a trouvé chez un fœtus de sept mois ; Ohnesorge (3) chez un fœtus de cinq mois et chez deux fœtus de quatre mois.

Par contre, les agglutinines ne se révèlent que plus tardivement, la plupart du temps immédiatement après la naissance (Dungern, Langer (4), Debré et Hamburger (5), Jones (6), Laffont et Gaujoux (7), Travlos (8), etc.). Elles augmentent ensuite chez le nourrison et n'atteignent leur titre définitif qu'après plusieurs semaines, parfois deux ans après la naissance.

Ces caractères biologiques de l'agglutinogène et de l'agglutinine nous font paraître compréhensible la situation de nos malades dans le groupe *O* α β, car il semble naturel qu'une affection familiale débutant dans le jeune âge et caractérisée d'emblée par des troubles trophiques comporte aussi une malformation congénitale du sang.

Pour dégager toute l'importance de cette question, il faudrait pouvoir étendre là encore la recherche des groupes sanguins à un grand nombre de maladies familiales.

Dans les maladies acquises on a déjà accumulé un matériel relativement abondant, de nombreux auteurs affirmant que les individus de certains groupes sanguins seraient plus réceptifs que d'autres à certaines maladies. Mais les faits accumulés jusqu'à présent ne permettent pas de dégager une conclusion d'ensemble.

Notre observation est intéressante encore par la *lourde hérédité tuber-*

(1) Dungern et Hirschfeld. Ueber gruppenspezifische Strukturen des Blutes *Zeitschrift. g. Immunitätsforsch. u. exper. Therapie*, 1911, Orig. 526.

(2) Pistuddi. Su alcune questioni riguardanti i gruppi sanguigni nel campo ostetrico ginecologico.

(3) Ojnesorge. Ueber Blutgruppenbestimmungen bei Müttern u. Neugeborenen. *Zentr. f. Gynekol.*, 1925, 49, 2884.

(4) Langer. Ueber Iso-agglutinine beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung des Kinderalters. *Zeitsch. f. Heilk.*, 1903, XXIV, 111.

(5) Debré et Hamburger. Groupes sanguins incomplets chez le nourrisson. Teneur du sérum du nouveau-né en agglutinines. *Comptes rendus Biol.*, 1927, t. LXXXXVII, 134 p.

(6) Jones. Iso-agglutinins in the blood of new-born. *Amer. Journ. of dis. of child.* 1921, t. XXII, p. 586.

(7) Laffont et Gaujoux. Recherches sur l'agglutination des globules sanguins avec le sérum maternel et fœtal. *C. R. Soc. Biol.* 1923, vol. LXXXVIII, p. 730.

(8) Travlos. Etude sur l'incompatibilité sanguine entre la mère et le fœtus et ses apports avec la toxémie gravidique. *Thèse*, Paris, 1924.

culeuse qui pèse sur les trois enfants : mère morte de tuberculose pulmonaire, père bronchitique chronique, une sœur atteinte de tuberculose pulmonaire évolutive, les petites malades elles-mêmes soignées dans un préventorium.

La tuberculose peut-elle créer une pareille lésion dégénérative du système nerveux ?

Nous pensons qu'on n'a pas le droit d'éliminer cette hypothèse. Tout ce que nous savons de la sténose mitrale nous montre que la tuberculose est capable de créer des dystrophies, sinon des lésions progressivement dégénératives. Peut-être entre les unes et les autres n'y a-t-il qu'une affaire de degré ou de puissance de gène.

Toujours est-il qu'il existe des auteurs qui envisagent cette étiologie pour certaines maladies familiales de la moelle épinière. Jastrowitz (1), rapportant en 1911, un cas de maladie de Friedreich associée à des pseudohypertrophies musculaires, lui assigne une étiologie tuberculeuse. Tedeschi de son côté a soutenu également l'origine tuberculeuse de la maladie de Friedreich.

Mais l'intérêt majeur de notre observation réside dans les problèmes qu'elle soulève quant à la classification des maladies familiales de la moelle.

* * *

Quelle est la place qu'il faut assigner à notre cas dans le cadre des maladies familiales ?

Disons encore une fois que les troubles trophiques décrits dans notre observation ne sont pas liés à l'atteinte pyramidale, puisque, d'une part, ils débordent en hauteur les phénomènes pyramidaux et, d'autre part, ils sont très précoces et ne suivent pas quantitativement l'intensité croissante avec l'âge du syndrome pyramidal.

Par cette association tropho-pyramidale, à l'exclusion de tout autre symptôme, notre observation reste un document d'exception. Certes, des troubles trophiques au cours des paraplégies familiales ont été notés par d'autres auteurs. Nous n'en voulons pour exemple que les observations de Raymond (2) ; Raymond et Souques (3) ; Gardner ; Rhein (4) ; Guillain, Alajouanine et Péron (5) ; Crouzon et Cadilhac (6), etc... Mais dans tous ces cas les troubles trophiques coexistaient avec des perturbations sensitives, des désordres cérébelleux et parfois même avec une diffusion des symptômes vers le tronc cérébral et la corticalité. Jamais, dans une affec-

(1) Jastrowitz. Hereditäre Ataxie mit Muskeldystrophie. *Neurolog. Centralbl.* 1911, p. 426.
(2) Raymond. Sur un cas de paralysie spasmodique familiale. *Arch. de Méd. des enfants*, 1903, p. 705.
(3) Raymond et Souques. *Congrès de Nancy*, 1896.
(4) *Journal of nervous and mental diseases*, 1916.
(5) Georges Guillain, Th. Alajouanine et N. Péron. Sur un type spécial de paraplégie spasmodique familiale. *Reveue neurol.*, 1927, mars, p. 289.
(6) Crouzon et Cadilhac. Sur une paraplégie familiale spasmodique atypique. *Revue neurol.*, 1929, février 1929, p. 233.

tion de cet ordre, nous n'avons rencontré les troubles trophiques alliés uniquement au syndrome pyramidal comme dans notre observation.

La topographie de ce syndrome pyramidal, son apparition homochrone chez les trois enfants, son caractère d'aggravation progressive sont autant d'arguments qui plaident en faveur du diagnostic de paraplégie spasmodique familiale.

Il n'y aurait pas à redire, si cette appellation de « paraplégie spasmodique familiale » avait un sens strict et précis. Malheureusement il n'en est rien. Sous ce titre on a groupé et on continue de le faire des faits si variés, si disparates, si diffus comme siège et comme manifestations cliniques que le vocable lui-même apparait comme un non-sens.

On a cru au début pouvoir individualiser une maladie ; on s'est contenté ensuite d'en faire un syndrome ; et aujourd'hui on est obligé de constater que les faits accumulés débordent les cadres primitivement fixés et appellent une compréhension plus large et le sacrifice de certaines frontières auxquelles on était habitué.

Le germe de la dissociation existait, du reste, dès l'origine dans la communication première de Strumpell. L'observation que cet auteur rapporta en 1880 concernait, en effet, deux frères dont l'un présentait une paraplégie spasmodique pure, dont l'autre revêtait le tableau clinique diffus d'une sclérose en plaques. Ces deux cas se groupaient déjà très mal ensemble sous la dénomination de paraplégie spasmodique et n'étaient pas faits pour tracer des limites absolument claires à la nouvelle maladie que l'on venait d'individualiser. Puis, à mesure que les cas se multipliaient, le cadre de l'affection s'élargissait et ses limites s'estompaient.

En 1893, Strumpell apporta à sa maladie une nouvelle contribution et essaya d'en donner une synthèse clinique et anatomo-pathologique.

En 1898, parut la thèse de Lorrain qui consacra en France la nouvelle entité morbide. Il apportait trois observations personnelles à côté de celles déjà publiées antérieurement par Krafft-Ebing, Tooth, Erb, Souques Melotti et Cantalamessa, Kojevnikoff, Raymond et Souques, Hochhaus, Achard et Fusson, Duchateau, Jendrassik, Higier, Pauly et Bonne, Newmark, etc., au total, une vingtaine d'observations.

Ces cas étaient loin de représenter des types cliniques semblables. Si, en effet, quelques-uns d'entre eux étaient des paraplégies pures, d'autres étaient des quadriplégies, auxquelles s'ajoutaient parfois des signes bulbaires, ou même des signes beaucoup plus diffus réalisant un tableau de sclérose en plaques. Un des trois cas personnels de Lorrain offrait des symptômes intermédiaires entre la paraplégie spasmodique et l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre-Marie. Le cas de Pauly et Bonne (1) se rapprochait également de cette dernière affection. Le cas de Higier (2) se plaçait entre la paraplégie familiale et les diplégies cérébrales.

(1) PAULY et BONNE. Maladie familiale à symptômes cérébello-médullaires. *Rev. de Méd.*, 10 mars 1897, p. 201.

(2) HIGIER. Ueber die seltenen Formen der hered. und familial. Hirn- und Spinalkrankheiten. *Deutsch. f. Nervenheilk.*, 1896, vol. IX, p. 1.

Cette diversité n'échappa pas à Lorrain qui essaya d'établir une première division : *a*) des paraplégies tardives, débutant entre 20 et 30 ans et réalisant un type clinique pur ; *b*) des paraplégies précoces débutant dans l'enfance entre 3 et 6 ans et s'accompagnant de troubles situés plus haut dans le névraxe, souvent même de phénomènes psychiques. Ce schéma a été contredit par les observations publiées ultérieurement.

Dans les années qui suivirent la publication de la thèse de Lorrain les observations ayant trait à la paraplégie spasmodique se multiplièrent rapidement dans tous les pays. Nous n'indiquerons que les plus caractéristiques.

En 1900, Cestan et G. Guillain (1) décrivirent la forme à type de sclérose en plaques familiale.

Cinq ans plus tard Ballet et Rose (2) insistaient spécialement sur les troubles bulbaires accompagnant parfois la paraplégie familiale.

En 1909, Raymond et Rose (3) signalèrent un nouveau cas intermédiaire à la paraplégie spasmodique et l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

En 1912, Purves Stewart (4) individualisait sous le titre « Paralysie ataxique et amaurotique familiale » un nouveau type clinique, caractérisé par une atrophie optique avec nystagmus, pied bot varus équin et des signes pyramidaux dont il discute les rapports avec la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Vint ensuite en 1916 l'étude de Rhein (5) qui, à propos de quatre cas personnels, passe en revue toute la littérature de la question. Il a pu rassembler 80 observations. Frappé lui aussi par la diversité des tableaux cliniques, il essaya de réunir tous les cas connus en 7 groupes. Bien que cette classification ne soit pas ignorée des neurologistes, nous ne pouvons résister à la tentation de la transcrire ici, car rien ne montre en une image plus saisissante l'énorme disproportion entre l'étendue des lésions et l'insuffisance du titre donné à ce chapitre nosographiques :

1° Paraplégie spastique pure ;

2° Paraplégie spastique des membres inférieurs et supérieurs evec ou sans troubles mentaux ;

3° Paraplégie spastique avec symptômes cérébelleux ;

4° Paraplégie spastique avec symptômes bulbaires ;

5° Paraplégie spastique avec atrophies musculaires ;

6° Paraplégie spastique avec symptômes de sclérose en plaques ;

7° Diplégie spastique familiale.

En somme, n'était la restriction du caractère familial, on pourrait

(1) Cestan et Guillain. La paraplégie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale. *Rev. de Méd.*, 1900, p. 813.

(2) Ballet et Rose. Affection bulbo-spinale spasmodique familiale. *Rev. neurol.*, 1905, p. 353.

(3) Raymond et Rose. Un cas de maladie familiale intermédiaire à la paraplégie spasmodique et l'hérédo-ataxie cérébelleuse. *Encéphale*, 1909, t. I, p. 209.

(4) Stewart. Paralysie ataxique et amaurotique familiale. *Rew. of Neurol. and Psych.*, 1912, p. 367.

(5) J. H. W. Rhein. Familiar spastic paralysis. *Journal of nervous and mental diseases*, 1916.

dire qu'une bonne partie de la neurologie se trouve comprise dans ce tableau. Mais nous reviendrons sur la classification du Rhein. Pour l'instant, suivons encore l'évolution historique de la maladie.

Enrichie de tant d'observations, il était naturel que la paraplégie familiale passât dans les traités didactiques. Oppenhein la décrivit effectivement dans son traité en ajoutant aux signes classiques l'existence parfois d'un nystagmus, de paralysies oculaires, et de troubles de la parole.

Dans le traité de Lewandowski, Jendrassik (1) consacra un volume tout entier aux maladies familiales. Il y cite et analyse un grand nombre d'observations. Pris lui aussi par la nécessité de grouper le matériel accumulé, Jendrassik finit par se rendre compte que tous les cas ne rentraient pas dans les groupes déjà établis. Il n'hésita pas à créer 24 *types nouveaux* qu'il considère comme des formes intermédiaires entre les types classiques.

Nous y avons puisé quelques cas rangés dans le cadre des paraplégies spastiques familiales : deux cas de paraplégie spastique avec troubles de la vue ; un cas de paraplégie spastique avec tremblement et atrophie du nerf optique ; trois cas de paraplégie spastique avec idiotie ; un cas de paraplégie avec signe cérébelleux et un autre qui s'accompagnait en outre d'idiotie et d'atrophie optique ; plusieurs cas enfin où aux signes pyramidaux et cérébelleux s'ajoutaient des dystrophies musculaires.

Les observations ne cessèrent d'affluer durant ces dernières années. Nous citerons surtout l'article très documenté publié par Paul van Gehuchten (2) en 1920 et les nombreux documents apportés par Crouzon soit dans les sociétés savantes soit dans ces publications d'ensemble qui font de lui une autorité en matière de maladies familiales.

Lorsqu'on commença à mieux connaître la pathologie du système extrapyramidal on découvrit des paraplégies spasmodiques ayant des signes extrapyramidaux.

C'est ainsi que Marinesco, Draganesco et Stoïcesco (3) publièrent en 1925 un cas de paraplégie familiale où il apparaissait de temps à autre des crises paroxystiques d'hypertonie analogues à celles que l'on observe dans les séquelles de l'encéphalite léthargique et que les auteurs attribuent à une lésion des noyaux de la base du cerveau.

En 1927, Georges Guillain, Th. Alajouanine et N. Péron (4) apportèrent à la *Société de Neurologie de Paris* une observation extrêmement intéressante à de multiples points de vue. Tout d'abord on constatait chez leurs malades des troubles trophiques identiques à ceux présentés par nos propres malades, notamment un pied plat et une scoliose très marquée.

(1) Jendrassik. Die hereditären Krankheiten (vol. II. in *Handbuch der Neurol.*, sous la direction de Lewandowski).

(2) Paul van Gehuchten. La paraplégie spasmodique familiale. *Revue neurologique*, 1920, p. 901.

(3) Marinesco, Draganesco et Stoicesco. *Encéphale*, novembre 1925.

(4) Georges Guillain, Th. Alajouanine et N. Péron. Sur un type spécial de paraplégie spasmodique familiale. *Revue neurologique*, 1927, mars p. 289.

La paraplégie revêtait chez le malade le plus touché la forme d'une contracture en flexion, mais, chose singulière, cette flexion n'interdisait pas la marche. Il existait en outre des troubles de la parole et des troubles intellectuels et surtout des désordres extrapyramidaux. Au membre supérieur droit du malade le plus âgé on remarquait une hypertonie très différente de la contracture des membres inférieurs. Cette hypertonie se moulait sur les différentes attitudes qu'on imprimait au membre, sans aller cependant jusqu'à la catatonie et qui s'accompagnait d'exagération très notable des réflexes de posture. La main affectait un aspect proche de la main parkinsonienne. Le réflexe naso-palpébral avait une réponse très vive et polycinétique.

Des troubles extrapyramidaux sont notés également dans l'observation de Laignel-Lavastine et Desoille (1). Les malades qui en font l'objet se caractérisent en outre par un syndrome pyramidal modéré, des perturbations cérébelleuses intéressant particulièrement la statique et des troubles de la parole, de la déglutition et de la respiration.

Telles sont, présentées à grands traits, les étapes évolutives de cet ensemble clinique que l'on est convenu d'appeler « paraplégie spasmodique familiale » ou « maladie de Strumpell-Lorrain ».

On a englobé sous ce titre relativement précis et restreint une série infinie de symptômes aux dosages les plus variés : triplégies, quadriplégies, troubles sensitifs, syndromes cérébelleux, syndromes vestibulaires, troubles trophiques, troubles bulbaires, désordres oculaires allant depuis les paralysies de la musculature extrinsèque jusqu'à l'atrophie optique, troubles psychiques pouvant aller jusqu'à l'idiotie, atrophies musculaires et plus récemment des perturbations résultant de l'atteinte à un niveau quelconque du vaste système extrapyramidal.

Certes, il existe cliniquement des paraplégies dites pures ou presque pures. Mais sur l'ensemble de la littérature, elles ne constituent qu'une petite minorité. Ce sont plutôt les paraplégies alliées à des troubles cérébelleux, trophiques, bulbaires, oculaires ou psychiques qui en fournissent le plus grand nombre.

Il faut d'ailleurs être très circonspect et examiner minutieusement les malades avant d'étiqueter un cas « forme pure ». Car une certaine dose de symptomatologie cérébelleuse s'ajoute plus souvent qu'on ne le pense au syndrome pyramidal. L'observation princeps de Strumpell portait sur deux cas : l'un « pur » et l'autre à type de sclérose en plaques. Le premier succombant, Strumpell constata des lésions manifestes des faisceaux cérébelleux de la moelle.

Même si la paraplégie est pure au moment de sa révélation, tôt ou tard elle est susceptible de se compléter par d'autres phénomènes. *Il y a dans l'évolution de la paraplégie familiale non seulement une aggravation lésion-*

(1) Laignel-Lavastine et Desoille. Maladie familiale cérébello-spasmodique, *Revue neurologique*, 1928, mai, p. 665.

nelle du faisceau primitivement atteint, mais aussi une modification du tableau clinique par extension du processus morbide à d'autres faisceaux, ou par éclosion d'un foyer qui couvait à l'état latent dans un système pathologiquement solidaire.

La complexité symptomatique dont nous parlons plus haut existe dans certains cas d'emblée. Dans d'autres cas, au contraire, elle se constitue lentement au cours de plusieurs années.

Quoiqu'il en soit, une conclusion se dégage des documents que nous venons d'exposer : *c'est qu'il est totalement impossible d'assigner aujourd'hui à la paraplégie spasmodique des frontières précises. Le titre ne correspond plus à la maladie. Il est débordé en tous sens par des faits cliniques qui unissent la paraplégie spasmodique à d'autres affections familiales voisines.*

***

Si par le syndrome pyramidal notre observation se place dans le cadre décrit par Strumpell et Lorrain, par les troubles trophiques elle se rapproche incontestablement de la maladie de Friedreich.

Chez nos malades ces troubles nous semblent déterminés par une lésion des centres trophiques médullaires, et non par les causes qui régissent le tonus musculaire.

Nous avons montré plus haut les raisons pour lesquelles les troubles trophiques de nos malades ne nous paraissaient pas liés à l'existence d'un syndrome pyramidal. Ils n'étaient pas non plus liés à la présence d'un syndrome cérébelleux, les signes cérébelleux y faisant totalement défaut. Il nous est d'ailleurs impossible de souscrire à la pathogénie cérébelleuse des troubles trophiques de la maladie de Friedreich, malgré l'estime que nous professons pour les défenseurs de cette théorie.

Contre cette pathogénie militent, en effet, plusieurs arguments :

a) Il n'y a pas de parallélisme entre la fréquence des syndromes cérébelleux et celle des troubles trophiques. Dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, dont le fond clinique est fait de troubles cérébelleux, les troubles trophiques sont rares. Dans les scléroses en plaques les plus chroniques et les plus ataxiques, ils sont exceptionnels. Dans les autres affections du cervelet (néo-formations, atrophies, lésions vasculaires), nous ne les avons jamais rencontrés.

b) Il existe des maladies de Friedreich où la déformation du pied précédait l'apparition des signes cérébelleux. Mollaret (1), dans sa remarquable monographie sur ce sujet, cite comme exemple l'observation très démonstrative de Rütimeyer (2).

c) Plusieurs auteurs (Bassi (3), Carrau et Mussio Fournier (4) ; Berto-

(1) P. Mollaret. *La maladie de Friedreich*, Paris, 1929. Edit. A. Legrand.
(2) Rutimeyer. Ueber hereditäre Ataxie. *Virchow's Arch.*, 1883, p. 106.
(3) Bassi. Un caso di malattia del Friedreich. *Gaz. degli Osped.*, 1893, p. 2190.
(4) Carau et Mussio Fournier. Syndrome de Friedreich. Lésions des corps vertébraux (mal de Pott). *Ann. de la Facultad de Med., de Montevideo*, 1918, fasc. I, p. 138.

lotti et Mattirolo (1) ont rapporté des cas de véritables altérations osseuses que la simple dystonie musculaire ne pouvait expliquer.

Sans doute, dans certains cas il peut s'agir de coïncidence fortuite ne relevant pas de la même étiologie. Mais les raisons énumérées plus haut nous incitent à penser que la dystonie cérébelleuse est impuissante à éclaircir le mécanisme des troubles trophiques de la maladie de Friedreich. Leur pathogénie doit être cherchée plus vraisemblablement dans la lésion des centres trophiques médullaires. Cette lésion est la même dans la maladie de Friedreich, dans le syndrome de Strumpell-Lorrain et probablement dans d'autres affections familiales de la moelle.

La communauté de leurs troubles trophiques n'est, du reste, pas le seul point de contact entre la paraplégie spasmodique familiale et la maladie de Friedreich. La magistrale description de Mollaret nous montre que cette dernière affection peut revêtir souvent des formes apparemment assez éloignées du schéma classique et versant tantôt dans la paraplégie spasmodique, tantôt dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

C'est ainsi qu'il admet l'existence de formes de Friedreich avec les réflexes ostéo-tendineux conservés ou même exagérés. Et il donne de cette symptomatologie une explication aussi plausible qu'ingénieuse.

Il décrit des formes sans signe de Babinski et des formes avec contracture, des formes amyotrophiques auxquelles il assigne comme substratum anatomique une atteinte des cornes antérieures de la moelle.

Mollaret insiste longuement sur les formes accompagnées de phénomènes bulbaires et protubérantiels : dysphagie, troubles de la parole, des désordres respiratoires et cardiaques.

Contrairement à certains auteurs qui font des troubles oculaires l'apanage de l'hérédo-ataxie cérébelleuse et un des signes différentiels entre celle-ci et la maladie de Friedreich, cet auteur montre, en citant un nombre important d'observations, que l'œil est fréquemment atteint dans la maladie de Friedreich. On peut y rencontrer des paralysies de la musculature extrinsèque de l'œil (Dreyer-Dufer, Mussio-Fournier) ; des troubles pupillaires (Mendel, Spiller, Raymond, Ormerod, Auscher, Philippe et Oberthür, Lhermitte et Artom, H. Roger, Benelli, Mollaret) ; des modifications du champ visuel (Joffroy) ; des névrites optiques (Bernabei, André Thomas, Sentis et Leenhardt) ; de l'atrophie optique (Rouffinet, Eichberg, Small, Cohn, Philippe et Oberthür, Taylor, Breton et Painblan, Barker, Osnato, Worster, Drought, Belleni (2).

Presque aussi nombreuses sont les observations où l'on note des troubles psychiques : débilité mentale (Long, Dupré et Logre, Oddo et Mattei, Flatau, Mollaret) ; état délirant (Vincelet) ; états psychopathiques voisins de la démence précoce (Dejerine et Thomas), ou de la paralysie

(1) Bertolotti et Mattirolo. Malformazioni cranio-vertebrali congenite nella malattia di Friedreich e nell eredo-atassia cerebellare di Pierre Marie. *Chirurgia degli organi de Mov.*, 1922, nº 2.

(2) On trouvera ces indications bilbiographiques dans le volume déjà cité de Mollaret.

générale juvénile (Cerletti et Perusini) ; imbécillité, idiotie, avec ou sans facies mongolien (Pritzsche, Degenkolb, Bouché, Gianelli et Lévi).

Il est à remarquer que les troubles bulbo-ponto-pédonculaires et cérébraux décrits par Mollaret dans la maladie de Friedreich sont sensiblement les mêmes que ceux que les auteurs cités plus haut décrivent dans la paraplégie spasmodique familiale. Et cela est d'une grande importance pour les conclusions que l'on a le devoir d'en tirer.

*
* *

De même qu'il faut une certaine perspective pour saisir les grandes lignes d'une architecture, de même il faut une certaine abondance de matériel documentaire pour arriver à une synthèse clinique.

Quand on a la patience de parcourir toute l'étendue de la littérature ayant trait à la paraplégie spasmodique familiale et à la maladie de Friedreich, on aboutit à la conviction qu'il n'y a aucune frontière réelle entre ces deux affections. Cliniquement l'une se continue dans l'autre et toutes les deux dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, réunies entre elles par une chaîne ininterrompue de formes intermédiaires.

Les arguments plaidant en faveur de cette conception uniciste sont si puissants et si nombreux, qu'il est vraiment étonnant que l'on ait continué jusqu'à présent à considérer ces types cliniques comme des « maladies » indépendantes.

L'indépendance d'une entité nosographique se juge par sa symptomatologie, son origine, son évolution. Or, nous verrons qu'à des nuances quantitatives près, ces trois termes sont les mêmes pour la paraplégie spasmodique, la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

1. — *La symptomatologie* des trois affections est faite essentiellement de :
Signes pyramidaux,
Signes cérébellaux,
Troubles trophiques,
Troubles sensitifs,
Phénomènes supramédullaires (signes bulbaires, signes oculaires, désordres psychiques).

Le syndrome pyramidal constitue le fond même de la paraplégie spasmodique ; il est constant dans la maladie de Friedreich ; il est fréquent dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse (Raymond, Londe, Jendrassik, Claude, Crouzon, etc.). Le système pyramidal était atteint notamment dans un cas d'hérédo-ataxie rapporté par Crouzon et P. Mathieu (1) à la Société de Neurologie en 1922. Ce cas revêt une importance toute spéciale du fait qu'il se rattache à l'une des trois familles qui permirent à Pierre Marie d'individualiser le type clinique dans la fameuse leçon de l'hôpital Debrousse. Le faisceau pyramidal était également lésé dans deux observations

(1) Crouzon et P. Mathieu. Un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse. *Revue neurol.*, 1922, p. 925.

plus récentes, l'une de Crouzon, Bouttier et Ivan Bertrand (1) du service de Pierre Marie ; l'autre de Crouzon et Ivan Bertrand (2). Dans ces deux derniers cas le déficit clinique du faiceau pyramidal était confirmé par l'examen anatomique.

Les signes cérébelleux sont à leur maximum d'intensité dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse ; ils constituent un élément primordial dans la symptomatologie de la maladie de Friedreich et se rencontrent avec une très grande fréquence dans la paraplégie spasmodique. Dans cette dernière affection ils sont parfois très discrets ou n'apparaissent que tardivement. Nous rappelons ici le cas considéré comme « pur » de Strumpell et dont l'examen anatomique révéla des lésions manifestes des faisceaux cérébelleux de la moelle.

Les troubles trophiques occupent une place prépondérante dans la maladie de Friedreich ; mais ils s'observent également, avec une certaine fréquence, dans la paraplégie spasmodique et dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Notre observation est un exemple de paraplégie spasmodique accompagnée de troubles trophiques et nous en avons déjà cité plusieurs autres. A propos de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, Londe (3) affirme qu'il y a toujours constaté « un léger degré de scoliose ». Le pied bot a été plus rarement signalé.

Les perturbations de la sensibilité ont pris dans la maladie de Friedreich une importance progressivement croissante depuis la première description où Friedreich niait leur existence. Elles sont fréquemment rencontrées dans la paraplégie spasmodique et dans la maladie de Pierre Marie.

Quant aux phénomènes supramédullaires (bulbaires, oculaires et psychiques) notés dans les trois affections, l'examen objectif de l'ensemble des documents bibliograpiques ne permet aucune échelle de fréquence. Il est classique d'opposer la fréquence des troubles oculaires et psychiques de l'hérédo-ataxie cérébelleuse à leur absence ou à leur rareté dans la maladie de Friedreich. On a voulu même en faire un signe différentiel entre les deux maladies. Mais cette notion est totalement erronée. Par d'amples indications documentaires nous avons montré plus haut que les phénomènes bulbaires, oculaires et psychiques non seulement sont aussi fréquents dans la maladie de Friedreich et la paraplégie spasmodique, mais encore qu'ils revêtent dans les trois affections des allures cliniques sensiblement pareilles. Et si parfois ils font défaut dans la maladie de Friedreich et la paraplégie spasmodique, ils peuvent également manquer dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse (Brissaud et Londe (4).

(1) Crouzon, Bouttier et Ivan Bertrand. A propos d'une maladie familiale du système nerveux proche de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Etude anatomo-clinique. *Revue neurol.*, mars 1923, p. 314.

(2) Crouzon et Ivan Bertrand. Etude anatomo-clinique d'un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse. *Revue neurol.*, juillet 1928, p. 198.

(3) Londe. Hérédo-ataxie cérébelleux. *Thèse de Paris*, 1895.

(4) Brissaud et Londe. Sur un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse. *Revue neurol.*, 1894, p. 129.

Restent la question de l'âge du début dans les trois affections et celle de l'abolition des réflexes ostéo-tendineux dans la maladie de Friedreich.

Il est classique d'opposer le début précoce de la maladie de Friedreich à celui tardif (habituellement entre 20 et 30 ans) de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Les faits cliniques se sont chargés de prouver que cette loi n'a qu'une valeur tout à fait relative. En effet, parmi les cas personnels de maladie de Friedreich étudiés par Mollaret dans sa monographie, trois débutaient entre 20 et 25 ans. Et d'autre part, Voisin et Macé de Lapinay (1), Variot et Bonniot (2), rapportent des cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse débutant dans l'enfance : entre 3 et 6 ans dans les cas de Voisin et Macé de Lapinay ; à 10 ans dans l'observation de Variot et Bonniot.

La question de l'abolition des réflexes ostéo-tendineux dans la maladie de Friedreich contrastant avec leur conservation ou leur exagération dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, constitue pour les adversaires de la conception uniciste un argument dont nous ne voulons pas méconnaître la valeur.

Mais là encore nous estimons qu'il faut s'incliner devant les faits. Et ces faits sont nombreux où la maladie de Friedreich s'accompagne de réflexes tendineux exagérés. Nous citerons les observations de Morton Price (3), d'Ewart (4), de Nolan (5), de Hodge (6), de Gladstone (7), de Moore (8), et celle plus récente de Hoffmann (9). Claude (10) admet l'exagération des réflexes tendineux pour des formes « de transition avec l'hérédo-ataxie cérébelleuse ». Mendel (11) l'admet sans aucune réserve.

Mollaret croit lui aussi à la possibilité de l'hyperréflectivité tendineuse dans la maladie de Friedreich, et il en donne une explication ingénieuse (12). Ici comme ailleurs, dit-il, l'état des réflexes est commandé par le rapport entre les lésions radiculaires postérieures et celles du système pyramidal. Au début de l'affection, les lésions radiculaires sont ordinairement très étendues, tandis que l'atteinte pyramidale est minime ou nulle : d'où abolition des réflexes tendineux. A une phase avancée de la maladie, la lésion

(1) Voisin et Macé de Lapinay. Cinq cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse dans la même famille. *Revue neurol.*, 1906, p. 512.
(2) Variot et Bonniot. Hérédo-ataxie cérébelleuse précoce et troubles auditifs. *Rev. neurol.*, 1907, p. 298.
(3) Morton Price. A case of spinal ataxia without less of sensation and with increased patellar tendon reflex. A contribution of the study of spinal ataxia. *Boston med. and Surg. Journ.*, 1885, p. 371.
(4) Ewart. Friedriech's disease with increased kneejerk. *Lancet*, 1891, t. 1, p. 991.
(5) Nolan. Three cases of Friedreich's disease associated with genitous idiocy. *Dublin. Jour. of Med., Sc.*, 1795, p. 369.
(6) Hodge. Three cases of Friedreich's disease all repessenting marked inoreased kneejerk. *Brit. Med. Journ.*, 1897.
(7) Gladstone. Friedreich's ataxia with kneejerks and ankleclonus. *Brain*, 1899, p. 618.
(8) Moore. An atypical case of Friedreich's ataxia. *Journ. of nervous and ment. diseases*, 1908, p. 567.
(9) Hoffmann. Pyramidenseitenstrangssymptome bei der heriditären Friedreichschen Ataxie. *Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilk*, 1918, août, p. 197.
(10) H. Claude. Maladie du système nerveux. *Traité*, édit. Baillère, 1932.
(11) Mendel Kurt. Analyse de l'article de Hoffmann. *Neurol., Centralbl.*, 1919, p. 65.
(12) Mollaret. *Op. cit.*, p. 83.

pyramidale peut prendre des proportions considérables, cependant que l'atteinte sensitive reste stationnaire : les réflexes tendineux s'extériorisent. En faveur de cette hypothèse, Mollaret cite le cas d'un malade, soigné jadis par Dejerine et dernièrement par Clovis Vincent, dont les réflexes tendineux s'extériorisèrent après 25 ans d'abolition. Nous reviendrons sur cette dernière observation.

2. — Aucune barrière ne sépare donc la paraplégie spasmodique, la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre-Marie. La clinique offre aux incrédules toutes les formes de transition.

Comme *types cliniques intermédiaires* à la paraplégie spasmodique et à la maladie de Friedreich nous citerons, outre notre observation personnelle, celles déjà mentionnées de Raymond et Souques, de Jendrassik, de Rhein, de Gardner, de Crouzon et Cadilhac, etc... Cette dernière observation mérite d'être soulignée. Elle concerne deux frères dont l'aîné présentait une symptomatologie faite de signes pyramidaux, des troubles de la parole, un syndrome cérébelleux, une diminution des facultés intellectuelles et des troubles trophiques. Le pied avait tout l'aspect du pied de la maladie de Friedreich. Il était raccourci, et, vu de profil, apparaissait « creux avec bombement de la face dorsale ». Il y avait hyperextension de la première phalange, surtout du gros orteil, et flexion de la deuxième. La photographie (1) donnée par les auteurs permettrait de présenter ce pied comme image caractéristique du pied de la maladie de Friedreich.

Comme intermédiaire entre la paraplégie spasmodique et l'hérédo-ataxie cérébelleuse, nous citerons le cas de Pauly et Bonne (2) ; un cas de Lorrain ; l'observation de Raymond et Rose (3) ; plusieurs observations de Jendrassik déjà mentionnées ; une partie du groupe III et du groupe VI de la monographie de Rhein ; le cas de Crouzon, Bouttier et Ivan Bertrand (4), ainsi que celui de Laignel-Lavastine et Desoille (5). L'observation de Crouzon, Bouttier et Ivan Bertrand est intéressante en ce qu'elle apporte aussi un examen anatomique, montrant des lésions très étendues du système cérébelleux malgré les signes très frustes présentés par le malade. Enfin tout récemment, Achard, Ivan Bertrand et Escalier (6) ont rapporté, sous le titre « Hérédo-ataxie cérébelleuse à type de paraplégie spasmodique », une observation d'un haut intérêt doctrinal par la minutie de l'examen clinique et anatomique.

(1) Crouzon et Cadilhac. Sur une paraplégie spasmodique atypique. *Rev. neurol.*, février 1929, p. 234.

(2) Pauly et Bonne. Maladie familiale à symptômes cérébello-médullaires. *Rev. de Méd.*, mars 1897, p. 201.

(3) Raymond et Rose. Un cas de maladie familiale intermédiaire à la paraplégie spasmodique et à l'hérédo-ataxie cérébelleuse. *Encéphale*, 1909, t. I, p. 20?.

(4) Crouzon, Bouttier et Ivan Bertrand. A propos d'une maladie familiale du système nerveux proche de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Etude anatomo-clinique. *Revue neurol.*, mars 1923, p. 314.

(5) Laignel-Lavastine et Desoille. Maladie familiale cérébello-spasmodique. *Rev. neurol.*, mai 1928, p. 665.

(6) Ch. Achard, Ivan Bertrand et A. Escalier. Hérédo-ataxie cérébelleuse à type de paraplégie spasmodique. *Revue neurol.*, octobre 1932, p. 345.

Beaucoup plus nombreux sont les cas intermédiaires entre la maladie de Freidreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie. Dans l'abondante littérature parue sous ce titre, nous mentionnons les documents apportés par Oulmont et Ramond (1) ; Swiatalski (2) ; Thomas et Roux (3) ; Margulies (4) ; Raymond (5) ; Ferrero (6) ; Ballet (7) ; Ballet et Taguet (8) ; Gianelli et Levi (9) ; Raymond et Lhermitte (10) ; Söderbergh (11) ; Ferrero (12) ; Wütscher (13) ; Mingazzini et Perusini (14) ; Williams (15) ; Ziveri (16) ; Piccione (17), etc.

Dès le début d'ailleurs cette opposition entre la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse a suscité des controverses, et on peut dire qu'à aucun moment elle n'a réuni l'unanimité des neurologistes. Il s'en faut. Deux ans à peine après l'individualisation du type clinique par Pierre Marie (18), Londe, dans sa thèse (19), envisageait la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse comme deux représentants d'un même groupe morbide, dont les manifestations débuteraient par la moelle dans le premier cas, par le cervelet dans le second.

Par la suite, et à mesure que se multipliaient les cas intermédiaires, le nombre des partisans de la conception uniciste augmentait. Il augmentait plus à l'étranger qu'en France, à cause de la grande autorité de Pierre Marie.

(1) Oulmont et Ramond. Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse *Mercredi médical*, 1895, nº 9.

(2) Swiatalski. L'hérédo-ataxie cérebelleuse. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1901, p. 373.

(3) Thomas et Roux. A propos d'un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Observation suivie d'autopsie. *Rev. de Méd.*, p. 762.

(4) Margulies. Ein Beitr g zu den Uebergangsformen zwischen Friedreichscher Ataxie u. heredo-cerebellare Ataxie von Marie. *In aug. Dissert.*, 1901, Berlin.

(5) Raymond. Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse. *Nouvel. Icon. Salpêtr.*, 1905, p. 5, et 121.

(6) Ferrero. Sur les formes de transition entre la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse. *Arch. de Psych., de Neurol. anthrop. crim. et méd. lég.*, 1905, p. 565.

(7) Ballet. La maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse. *Journal de Pratic.*, 1906, 19 mai.

(8) Ballet et Taguet. Maladie familiale. Maladie de Friedreich ou hérédo-ataxie cérébelleuse. *Revue neurol.*, 1906, p. 207.

(9) Gianelli et Levi. Etude de 19 cas de maladie de Friedreich. *Prem. congrès de Neurol. Ital.*, Naples, 1908.

(10) Raymond et Lhermitte. Sur un cas de maladie familiale de l'appareil cérébelleux. *Rev. neurol.*, 1909, p. 235.

(11) Soderbergh. Un cas de maladie familiale avec symptômes de maladie de Friedreich et d'hérédo-ataxie cérébelleuse très amélioré par les rayons X. *Neurol.*, 1910, vol. II, p. 7.

(12) Ferrero. Forme di traneizione tra il morbo di Friedreich e eredo-atassia cerebellare di P. Marie. *Lavori de Institu. di An. Pathol. della R. Univers di Torrino*, 1908.

(13) Wutscher. Zur Kasuistik der Friedreich'schen Ataxie und der heredo-cerebellare Ataxie. *Mediz. Klin.*, 1910, nº 49.

(14) Mingazzini et Perusini. Two cases of familial heredo-spinal atrophy (Friedrecihs's type) ith one autopsy an wone case of so called abortive form of Friedreich's disease. *Anat. path. and clinical study. The Journ. of mental pathology*, 1904, VI.

(15) Williams. Here.itary ataxia. *The american Journ. of the Med. Sc.*, 1914, p. 387.

(16) Ziveri. Contribution anatomo-clinique à la connaissance des ataxies tabéto-cérébelleuses. *An. di Neurol.*, 1919, p. 88 et 100.

(17) Piccione. Sopre due casi d'eredo-atassia, malattia di Friedreich di P. Marie. *Riv. Ital. di Neurol. Psichiatr. e Electr.*, 1921, p. 12.

(18) Pierre Marie. Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse. *Semaine médicale*, 1893, p. 444.

(19) Londe. Hérédo-ataxie cérébelleuse. *Thèse de Paris*, 1895.

A ce sujet, qu'il nous soit permis de dire que quelques-uns des élèves et admirateurs du maître sont allés peut-être plus loin que ne le voulait sa pensée car Pierre Marie, avec son extraordinaire sens clinique, s'exprime textuellement : « Les deux maladies sont peut-être dues à un même processus dégénératif héréditaire frappant dans le système nerveux des systèmes analogues, mais distincts. » Cette heureuse proposition étendue à d'autres affections familiales de la moelle, nous semble bien plus une formule d'union qu'un sujet de discorde.

3. — Il existe encore d'autres arguments qui défendent de considérer la paraplégie spasmodique, la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse comme des entités autonomes.

Nous avons insisté plus haut sur le fait que le tableau clinique de ces affections n'a rien de figé, d'immuable. Au contraire, avons-nous dit, il est susceptible de se modifier et de se compléter par l'adjonction de symptômes nouveaux.

Il en résulte une réelle difficulté de classification. Paul van Gehuchten, frappé lui aussi par ce changement évolutif, écrit de son côté que de ce fait « on ne peut donner à ces groupes des limites définies, et tel cas de paraplégie spasmodique qui paraissait d'abord pur, devra être classé plus tard parmi les formes complexes parce qu'il aura développé soit des symptômes cérébelleux, soit des symptômes de sclérose en plaques (1) ».

Mais il y a plus encore.

Dans son travail si clair et si documenté sur la maladie de Friedreich (2), Mollaret insiste sur les cas vraiment impressionnants des sujets *pouvant réaliser successivement deux des types cliniques envisagés.*

Tel était le cas de Menzel (3) dont le sujet présenta d'abord le tableau clinique de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, puis celui de la maladie de Friedreich.

Tel était aussi celui de Söderbergh (4), subissant la même transformation.

Tel était encore (pour les neurologistes qui voudraient faire de l'abolition des réflexes tendineux le signe différentiel entre la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse) l'observation VI du travail de Mollaret. Il s'agissait d'un ensemble clinique caractérisé par une paraplégie spasmodique, des troubles cérébelleux assez accentués, des perturbations sensitives, une scoliose légère, du nystagmus et l'abolition de réflexes ostéotendineux des membres. Le malade fut soigné successivement par Dejerine, Claude, Baudoin, Krebbs, Clovis Vincent qui tous posèrent le diagnostic de maladie de Friedreich. Au bout de 25 ans, on assista à l'apparition de tous les réflexes ostéotendineux qui aux mem-

(1) Paul van Gehuchten. La paraplégie spasmodique familiale. *Revue neurol.*, 1920, p. 901.
(2) *Op. cit.*,
(3) Menzel. Beitrag zur Kenntniss der hereditären Ataxie u. Kleinhirn-atrophie. *Arch. f. Psych.*, 1891, p. 160.
(4) *Loc. cit.*

bres supérieurs étaient même vifs et polycinétiques. Si on n'avait pas examiné le malade avant l'apparition des réflexes, on aurait peut-être posé le diagnostic d'hérédo-ataxie cérébelleuse, ou même de paraplégie spasmodique avec symptômes diffus.

Une observation analogue à celle-ci a été rapportée par Raymond (1).

Il est à remarquer que dans les deux premières observations l'évolution se faisait de l'hérédo-ataxie cérébelleuse vers la maladie de Friedreich, ou plus exactement de l'existence des réflexes ostéotendineux vers leur abolition ; tandis que dans les deux dernières le développement suivait un sens inverse. Londe ne croyait possible que la première transformation.

4. — Un dernier groupe de faits plaidant en faveur de la conception uniciste concerne les cas où *dans la même famille on trouve réalisés des types différents de maladie familiale.*

Nous possédons actuellement à la Clinique neurologique un de ces cas, qui sera plublié prochainement. C'est une famille assez nombreuse, dont plusieurs générations sont touchées. Certains membres présentent une hérédo-ataxie cérébelleuse, ce sont ceux des premières générations et ils ont extériorisé leur maladie entre 30 et 40 ans. D'autres, plus jeunes, offrent un syndrome de paraplégie spasmodique dont les premiers signes s'installent à l'adolescence. Cette famille réalise encore un troisième type caractérisé par un syndrome lenticulaire qui rappelle les séquelles post-encéphalitiques.

Un triple tableau clinique était également réalisé par la famille rapportée par Baumlin (2) ; deux cas de maladie de Friedreich, deux cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse et quatre cas de paraplégie spasmodique, VI[e] groupe de la classification de Rhein.

L'observation de Lenoble et Aubineau (3) concernait deux frères : l'un réalisant un tableau de Friedreich, l'autre paraissant verser dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse par l'exagération des réflexes et les troubles oculaires. Tous deux avaient de légers troubles trophiques.

Dans la famille décrite par Léri et Labbé (4) il existait quatre malades : trois d'entre eux présentaient tous les signes cardinaux de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, le quatrième en différait par l'abolition des réflexes ostéo-tendineux, l'intégrité des yeux et l'importance des symptômes sensitifs.

Des faits analogues ont été consignés par Griffith (5) ; Ballet et

(1) Raymond. Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1905, p. 5 et 121.
(2) Baumlin. Ueber familiäre Erkrankungen des Nervensystems. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1901, XX, p. 265.
(3) Lenoble et Aubineau. Deux cas de maladies nerveuses intermédiaires entre la maladie de P. Marie et la maladie de Friedreich. *Revue neurol.*, 1901, p. 393.
(4) Léri et Labbé. Forme anormale de maladie familiale (hérédo-ataxie cérébelleuse). *Revue neurol.*, 1905, p. 1105.
(5) Griffith. On a series of five cases of Friedreich's ataxy occuring in two families. *Brit. Med. Journ.*, 1907, p. 541.

Taguet (1) ; Ferrier et Chassin (2) ; Bauer et Gy (3) ; Wutscher (4).

De ce triple faisceau de preuves se dégage la conclusion qu'aucune barrière ne sépare la paraplégie spasmodique familiale de la maladie de Friedreich et de l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie. Ces affections sont liées entre elles par ces « anneaux d'une même chaîne » qu'entrevoyait déjà Raymond et dont le temps s'est chargé de confirmer l'existence.

L'*étude anatomique* des rares cas où elle a pu être faite n'infirme pas cette conception uniciste. Bien au contraire.

En ce qui concerne la paraplégie spasmodique, nous n'avons trouvé, dans toute la littérature neurologique, aucune observation où la lésion histologique fut localisée exclusivement au faisceau pyramidal.

Des deux malades princeps de Strumpell, l'un présentant une symptomatologie complexe de sclérose en plaques, l'autre réalisant un type « pur », ce fut celui-ci qui succomba le premier et l'examen histologique révéla, outre la lésion pyramidale, une atteinte manifeste du faisceau cérébelleux direct. C'est dire que les formes dites « pures » de paraplégie familiale ne sont telles qu'en apparence ; à une phase plus ou moins avancée de leur évolution d'ailleurs, le tableau clinique s'élargit et d'autres phénomènes, notamment des phénomènes cérébelleux, font leur apparition.

En réalité tous les auteurs décrivent dans la paraplégie spasmodique des lésions pyramidales (faisceau croisé), des lésions cérébelleuses portant de préférence sur le faisceau direct, des lésions des cordons postérieurs limitées le plus souvent au faisceau de Goll (Parker, Newmark, Foix et Trétiacoff, etc.). Parfois une sclérose du faisceau de Gowers, de la zone de Lissauer et des altérations de la colonne de Clarke.

Dans les cas plus complexes on a décrit (Strumpell, Polster, etc.) à côté des lésions médullaires, des lésions du bulbe, de la protubérance, du cervelet, des noyaux de la base, du cerveau.

A l'intensité près, les mêmes systèmes sont touchés dans la maladie de Friedreich. La sclérose envahit presque toute la moitié postérieure de la moelle. Des deux cordons postérieurs c'est celui de Goll qui est le plus atteint. En avant, la lésion intéresse parfois le faisceau de Gowers, en arrière elle peut envahir la colonne de Clarke, les cornes postérieures et les racines sensitives (Marinesco et Tretiacoff, Ivan Bertrand).

Ici encore la dégénérescence peut atteindre les différentes formations du tronc cérébral ou même le cerveau et le cervelet. L'atrophie de ce dernier organe, quand elle existe, serait pour Marinesco et Trétiacoff consécutive à l'altération des faisceaux cérébelleux ascendants.

(1) Ballet et Taguet. Maladie familiale. Maladie de Friedreich ou hérédo-ataxie cérébelleuse. *Revue neurol.*, 1907, p. 207.
(2) Ferrier et Chassin. Cas atypique de maladie de Friedreich. *Soc. médicale des hôp. de Paris*, 1906, p. 880.
(3) Bauer et Gy. Maladie de Friedreich ou hérédo-ataxie cérébelleuse dans une même famille. Maladie de Friedreich avec lymphocytose rachidienne. *Revue neurol.*, 1909, p. 97.
(4) Wutscher. *Loc. cit.*

Dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse les lésions prédominent sur le système cérébelleux. Tout comme dans les deux affections précédentes on note ici la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé, de la zone de Lissauer, des cordons postérieurs, en particulier du cordon de Goll. Mais les formations les plus touchées sont les deux faisceaux cérébelleux direct et croisé.

Pour certains auteurs (Fraser, Nonne, Miura), la lésion initiale — et plus tard prépondérante — de l'hérédo-ataxie cérébelleuse siège au cervelet et on a voulu faire de cette particularité un test anatomique opposant la maladie de Pierre Marie à la maladie de Friedreich où l'atteinte du cervelet semble secondaire.

Il est impossible de donner à cette affirmation la valeur d'une loi. Car d'autres auteurs (Sanger, Brown, Klippel et Durante, Vincelet, Switalski, Thomas et J.-Ch. Roux, Rydel, Meyer) ont décrit des cas d'hérédo-ataxie avec lésions prédominant sur la moelle et retentissement secondaire sur le cervelet.

Peut-être les uns et les autres ont-ils également raison, la dégénération pouvant commencer soit au niveau de la moelle, soit au niveau du cervelet, tout comme la gliomatose cavitaire et la sclérose latérale amyotrophique commencent tantôt au niveau de la moelle, tantôt au niveau du bulbe, évoluant ensuite de façon ascendante ou descendante.

Deux cas étudiés anatomiquement par Ivan Bertrand méritent d'être cités tout particulièrement à cause de leur importance majeure. Le premier, publié en collaboration avec Achard et Escalier (1), concerne un malade réalisant cliniquement un tableau de paraplégie spasmodique associée à des phénomènes extrapyramidaux. Aucun trouble cérébelleux n'avait pu être révélé pendant la vie. L'examen anatomique cependant montrait au niveau de la moelle, surtout, une dégénérescence des voies spino-cérébelleuses directes et croisées avec atteinte partielle du faisceau pyramidal. Au niveau du bulbe, la dégénérescence du faisceau cérébelleux direct de Flechsig s'épuisait et le corps restiforme apparaissait indemne ; seule, la dégénérescence du faisceau de Gowers se prolongeait dans le faisceau hétérogène du bulbe pour s'épuiser à son tour dans la protubérance inférieure. Le cervelet semblait normal macroscopiquement, mais les préparations cytologiques au carbonate d'argent révélaient une grande raréfaction des cellules de Purkinje. L'album cérébelleux était normal.

La famille étudiée par Achard, Bertrand et Escalier comprenait d'autres types morbides assez différents du précédent et les auteurs ajoutent dans leur commentaire : « Ainsi donc, parmi ces maladies familiales, il existe à côté des types différenciés, toute une série de syndromes hybrides en rapport avec des dégénérescences de systèmes différents, plus ou moins indépendants les uns des autres. Les symptômes cliniques s'ajoutent à la façon des chaînes latérales sur un noyau fondamental, comme des groupe-

(1) Ch. Achard, Ivan Bertrand et Escalier. Hérédo-ataxie cérébelleuse à type de paraplégie spasmodique. *Revue neurol.*, octobre 1932, p. 345.

ments chimiques dont les arrangements divers engendrent des corps infiniment variés. »

Si le premier cas de Bertrand réalisait une transition entre l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la paraplégie spasmodique, le second se plaçait entre l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la maladie de Friedreich, ou plutôt réunissait les deux sortes de lésions. Il s'agissait d'un malade (1) dont la symptomatologie avait fait croire au début à une maladie de Friedreich. Mais histologiquement les lésions médullaires frappaient à la fois les cordons postérieurs et le cordon antéro-latéral ; on avait presque l'impression « d'un Friedreich dans la moelle lombo-sacrée, d'une hérédo-ataxie dans la moelle cervicale ». Le bulbe montrait des lésions irrégulières et non symétriques des olives. La dégénérescence cérébelleuse n'obéissait à aucune systématisation néo- ou paléo-cérébelleuse. Les lésions s'étendaient dans les segments dorso-latéraux du bulbe et se caractérisaient par une dégénérescence des protoneurones sensoriels et une disparition des faisceaux solitaires. Les fibres transversales du pont semblaient plus pâles que normalement.

Nous relevons enfin dans le mémoire de Bertrand et Mathieu cette phrase qui reflète la pensée des auteurs quant à l'évolution du processus dégénératif : « La dégénérescence des contingents cérébellipètes d'origine spinale et olivaire se poursuit jusque dans le cervelet et entraîne une dégénérescence corticale du néo- comme du paléo-cérébellum. » Il semble donc que dans au moins certains cas les auteurs considèrent l'atrophie du cervelet comme un phénomène secondaire à la dégénérescence progressive des voies cérébelleuses afférentes.

Quoi qu'il en soit, un fait reste certain, c'est que les trois affections offrent au niveau de la moelle une triple localisation : pyramidale, cérébelleuse, cordonale postérieure. La paraplégie spasmodique touche surtout le système cérébelleux ; la maladie de Friedreich surtout les cordons postérieurs.

Les trois affections peuvent également déborder en haut la moelle et s'accompagner de lésions du tronc cérébral, du cervelet, des organes sensoriels, des noyaux basilaires et de la corticalité cérébrale.

Par ce dernier groupe de lésions les affections familiales de la moelle se relient insensiblement aux maladies familiales du cerveau.

Ainsi, pas plus l'examen anatomique que l'étude clinique ne permettent de considérer la paraplégie familiale, la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse comme des entités morbides indépendantes.

Elles ont la même genèse, la même évolution, les mêmes affinités histopathologiques et s'extériorisent par une infinité de tableaux cliniques dans lesquels on distingue toujours, à des degrés variables, les mêmes symptômes fondamentaux.

Elles ne représentent en réalité que des types cliniques analogues à ceux

(1) P. Mathieu et Ivan Bertrand. Etude anatomo-clinique sur les atrophies cérébelleuses. *Revue neurol.*, mai 1929, p. 722.

que l'on décrit dans les myopathies, par exemple, ou aux formes cliniques d'une malade septicémique.

Ce que nous disons de la paraplégie spasmodique, de la maladie de Friedreich et de l'hérédo-ataxie cérébelleuse s'applique également à d'autres types de maladies familiales de la moelle, notamment à la maladie, récemment décrite, de Roussy et Lévy (1) et peut-être même à l'atrophie musculaire du type Charcot-Marie. En 1928, en effet, Biemond (2) a rapporté l'histoire de quatre familles avec cas d'amyotrophies Charcot-Marie dans une première génération ; les générations suivantes présentant soit des cas de la même affection, soit des cas de maladie de Friedreich. Et tout récemment Austregesilo insistait à nouveau sur la parenté entre la maladie de Friedreich et l'amyotrophie du type Charcot-Marie qu'il avait discutée une première fois en 1918 (3).

Liées génétiquement par leur commune origine familiale, cliniquement par un faisceau de symptômes fondamentaux, qui ne diffèrent d'un type à l'autre que par le dosage ; rattachées également par leur polymorphisme clinique dans une même famille et par leur évolution lentement progressive avec parfois des changements d'un type en un autre type voisin, — les maladies familiales étudiées plus haut le sont encore plus par les caractères biologiques de leur substratum anatomique.

Ce substratum est constitué par une *lésion essentiellement dégénérative et progressive.*

Le malade naît portant en sa moelle un potentiel de dégénération. Ce potentiel s'extériorisera dans le bas âge ou chez l'adulte ; parfois avec un troublant homochronisme d'âge chez les différents enfants d'une même famille.

A l'opposé du processus dégénératif nous rencontrons dans un autre groupe de maladies familiales un *processus anatomique prolifératif.*

Les deux processus s'opposent par conséquent essentiellement au point de vue biologique.

Cliniquement l'un et l'autre peuvent se révéler dans l'enfance ou à l'âge adulte ; l'un et l'autre évoluent lentement, s'aggravant parfois par poussées successives.

Mais histologiquement ils n'ont rien de commun, si ce n'est leur caractère progressif. L'un entraîne d'emblée une dégénérescence directe des éléments nobles, surtout des faisceaux, et leur envahissement secondaire par une sclérose névroglique. L'autre consiste en une prolifération néoplasique du tissu glial, qui au début ne fait que comprimer le tissu noble et plus tard le disloque et le dissocie.

C'est donc un « gène » très différent qui préside à l'élaboration congénitale des deux processus : l'un dégénératif, l'autre prolifératif.

(1) Roussy et Lévy. Sept cas d'une maladie familiale particulière. *Revue neurol.*, 1916, t. I, p. 427.

(2) Biemond. Neurotische Muskelatrophie und Friedreich. Tabes in derselben Famiie. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1!04, p. 164.

(3) *Annales da Faculd. de Med. de Rio de Janeiro*, 918.

Dans quelques très rares cas la lésion embryonnaire ne possède aucun potentiel de développement : le malade naît porteur d'une *dystrophie*, il la garde toute sa vie, il en subit les conséquences plus ou moins fâcheuses, mais on n'assiste pas à une marche progressive de sa dysgénésie.

Prenant pour base ces particularités anatomiques et biologiques, nous pensons qu'il est logique de grouper les maladies familiales de la moelle sous trois chapitres :

1° *Maladies dégénératives* ;
2° *Maladies prolifératives* ;
3° *Dystrophies ou agénésies.*

1. — *Le premier groupe* comprend la paraplégie spasmodique familiale, la maladie de Friedreich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, la maladie de Roussy et Lévy et toute la série de types cliniques intermédiaires, caractérisés par des signes pyramidaux, cérébelleux et tropho-sensitifs, associés ou non à des signes encéphaliques. Il faut y ajouter les cas de « sclérose latérale amyotrophique familiale » signalés par Strumpell, Seeligmüller, Brown, Fearnsides, etc.

Nous avons suffisamment insisté sur la symptomatologie de ce groupe, sur les liens qui en unissent les différents types cliniques et sur le caractère extensif du processus de dégénération, pour ne pas avoir besoin d'y revenir.

2. — *Le deuxième groupe* comprend tout d'abord tous les cas de gliomatose cavitaire familiale ou héréditaire.

Ces cas sont plus nombreux qu'on ne le pense habituellement. Schlesinger (1) rapporte dans sa monographie six cas soumis à une critique très sévère. Redlich (2) communique une observation de syringomyélie chez deux frères ; Clarke et Groves (3) publient une observation chez frère et sœur ; G. Guillain et Thévenard (4) une observation chez deux frères ; Barré et Reys (5) une observation chez frère et sœur ; Rukowski (6) deux cas de syringomyélie familiale ; Sindelar (7) un cas où trois membres de la même famille avaient une gliomatose cavitaire et la quatrième une maladie de Basedow ; Krukowski (8) rapporte également des cas analogues.

(1) Schlesinger. *Die Syringomyelie*, Leipzig, 2e édition, 1901.
(2) Redlich. Syringomyelie bei zwei Brüdern. *Wien Klin. Wochenschr.*, 1916, p. 1404.
(3) Clarke et Groves. Remarkes on syr. (sakro-lomb-typ) occuring in a brother and sister. *Brit. Med. Journ.*, 1909, p. 73.
(4) G. Guillain et Thévenard. Mal perforant plantaire familial. Syringomyélie lombo-sacrée probable chez deux frère. *Ann. de Médecine*, mars 1929, p. 267.
(5) Barré et Reys. Syringomyélie chez frère et sœur. *Revue neurol.*, 1924, vol. I, p. 521.
(6) Rukowski. Deux cas de syringomyélie familiale. *Neurol. Polsk.*, 4, c. 5.
(7) Sindelar. Trois cas de syringomyélie et un cas de maladie de Basedow dans la même famille (réf. in *Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psychiatrie*, 1920, vol. XX, p. 62).
(8) Krukowski. Zwei Fälle von famil. Syringomyelie. *Zeitschr. f. d. g. Neurol. und Psychiatire*, 1902, vol. XXI, p. 50.

D'autres observations du même ordre ont été publiées par Finzi (1), Margulies (2), Leyden et Goldscheider (3), Price (4), Schulze (5). Bremer, dans une très belle étude parue il y a 6 ans dans la *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde* (6), apporte une dizaine d'observations de syringomyélie familiale. Toutes ne sont pas d'une égale valeur, mais l'étude est intéressante par le fait que l'auteur, poussant très loin l'examen de la famille, découvre quelquefois des malformations congénitales chez des membres de la famille non syringomyéliques. Dans d'autres cas, il a pu surprendre des syringomyélies extrêmement frustes, dont le diagnostic ne pouvait être accepté qu'en raison de l'existence d'un frère ou d'une sœur manifestement syringomyéliques.

A côté des observations où la maladie est constatée chez frères et sœurs, il en existe d'autres, plus intéressantes encore, où elle affecte un caractère héréditaire. Karplus (7) note une gliomatose cavitaire chez père et fils ; Goldblatt (8) chez la mère et la fille. D'autres cas de syringomyélie héréditaire ont été publiés par Préobrajenski (9), Nalbandoff (10) et par Bremer dans la monographie déjà citée.

Dans le groupe des maladies prolifératives doivent être également rangés les cas de neurofibromatose (maladie de Recklinghausen) familiale ou héréditaire touchant la moelle.

Une des plus belles observations est celle de Rolleston et Magnanghtan (11) relatant un cas familial où deux sœurs, deux garçons, le père et le grand-père étaient atteints de maladie de Recklinghausen.

D'autres observations avaient d'ailleurs été publiées bien avant le cas de Rolleston. Celle de Spillmann (12) ayant trait à deux familles ; celle de Bourcy et Laignel-Lavastine (13) ; le cas de Lion et Gasne (14), où une femme présentait le tableau complet de la maladie et où 3 de ses 4 enfants présentaient seulement des taches pigmentaires ; le cas de Guinon

(1) A. FINZI. Anomalies const. et Syringomyélie. *Riforma med.*, 1920, vol. XXXVI, p. 199.
(2) MARGULIES. Fam. Syringomyelie. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1915, vol. LIII, p. 18.
(3) LEYDEN et GOLDSCHEIDER. Die Erkrankung des Rückenmarkes u. der Medulla oblongata (in *Nothnagels Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie*, Wien, 1897).
(4) PRICE. Spinal gliosis occuring in three members of the same family, Suggesting a fam. type. *Amer. Journ. of med. Soc.*, 1913, p. 386.
(5) SCHULZE. Famil. auftretendes Malum perf. pedis (famil. antret. lomb. Syringomyelie). *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1917, p. 545.
(6) BREMER F. W. Klin. Untersuchungen zur Aetiol. der Syringomyelie, des « Status dysraphicus ». *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1926, vol. VC du c. 6.
(7) KARPLUS. Syringomyelie bei Vater u. Sohn. *Med. Klinik.*, 1915, vol. XLIX, 1930, n° 33, p. 1523.
(8) GOLDBLATT. Syringomyelie bei Mutter und Tochter. *Deutsch. med. Wochenschr.*,
(9) PRÉOBRAJENSKI. La question de la syringomyélie héréditaire. *Soc. de Neurol. et Psych. de Moscou*, 1899, v. XI, p. 19 (réf. in *Neurol. Zentralbl.*, 1900, n° 19, p. 938).
(10) NALBANDOFF. Un cas de syringomyélie héréditaire. *Soc. de Neurol. et Psyc. de Moscou*, 24 septembre 1899.
(11) *Review of Neurology and Psychiatry*, janvier 1912.
(12) *Soc. méd. de Nancy*, juillet 1897.
(13) *Archives générales de Médecine*, 1900.
(14) *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 121, janvier 1904.

et Loeser (1) ; celui de Moutier, celui de Oulmont et Haller (2) ; celui de Trimble (3), etc...

En 1914, Roubinowitch et Regnault de la Sondière (4) rapportent une observation de neurofibromatose chez la mère et la fille. Rolleston et Magnaughtan (5) publient deux ans plus tard un nouveau cas concernant un père et ses deux enfants atteints tous trois de neurofibromatose. La même année, Cockayne rapporte un cas ayant trait à une mère et ses deux enfants.

Intéressante par son commentaire est l'observation publiée en 1917 par Charles Dubois (6). Il s'agit d'une famille où la neurofibromatose s'étendait sur trois générations et seulement dans la lignée féminine ; la grand'mère, la mère et la fille. L'auteur ajoute dans son commentaire que pour lui la maladie de Recklinghausen est presque toujours héréditaire avec une tendance à l'hérédité homosexuelle.

3. — *Le troisième groupe de notre classification* comprend les malformations ou les dysgénésies familiales.

Nous y mettons les cas de Little dans le sens restreint où l'entendaient Brissaud et Van Gehuchten. On sait que ces auteurs limitaient le cadre de cette affection aux rares cas de réelle dysgénésie du faisceau pyramidal.

On doit placer également dans ce groupe les malformations médullaires qui accompagnent parfois les spina-bifida ; de même les hydromyélies, bien que certaines hydromyélies évoluent comme la syringomyélie et rentrent par conséquent en pareil cas plutôt dans le cadre précédent.

C'est ici qu'il faut encore admettre les cas semblables à celui communiqué par M[lle] Pesker à la Société de Neurologie en avril 1900 et publiée ensuite dans sa thèse (7). Il s'agissait de deux frères atteints d'idiotie, paraplégie avec déformation des membres en 8, rétractions tendineuses, tremblement intentionnel, parole spasmodique et ataxie des membres supérieurs. L'examen anatomique d'un des malades décédé chez Bourneville montrait un arrêt de développement de la généralité des fibres de tout l'axe central avec disparition presque complète des faisceaux cérébelleux directs, une diminution des fibres des cordons postérieurs avec intégrité relative du faisceau pyramidal et disparition partielle des cellules de Clarke.

La classification que nous proposons n'est qu'un grand schéma qu'il faudra compléter par les détails. C'est une tentative de synthèse qui a l'avantage de reposer sur une base anatomique et biologique.

La question de l'hérédité est une des plus vastes et des plus attrayantes

(1) *Soc. de Psychiatrie*, 15 juin 1908.
(2) *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 2 avril 1909.
(3) *New-York med. Journ.*, 25 février 1911.
(4) *Société de Neurologie*, séance du 9 juillet 1914.
(5) *Proceedings of the Royal Society.*
(6) *Revue médicale de la Suisse romande*, mars 1917.
(7) M[lle] PESKER. *Thèse de Paris*, 1900.

qui puissent s'offrir à l'esprit humain. On pourra peut-être un jour comprendre pourquoi les agents nocifs déterminent ici un processus familial dégénératif, là un processus prolifératif, ailleurs une malformation immuable sans potentiel dynamique. En attendant l'explication, fixons les faits méthodiquement et dans un cadre scientifique.

Le « gène » agit tantôt sur une seule génération atteignant plusieurs frères et sœurs ; tantôt sur plusieurs générations successives, sans toutefois qu'une observation de médecine humaine puisse jamais atteindre l'ampleur documentaire et la rigueur scientifique d'une expérience de laboratoire. Parfois elle se manifeste dans un seul individu parce que les générateurs n'ont eu qu'un enfant unique, ou parmi plusieurs enfants, un seul du sexe qui fixât les conditions pathologiques.

Avons-nous dès lors le droit d'éliminer ces derniers cas du cadre des maladies familiales ? Au point de vue strictement scientifique, non.

En partant de cette idée, nous croyons qu'entre les maladies héréditaires, les maladies familiales et certains cas appelés simplement congénitaux il n'y a qu'une différence de degré, ou plus exactement de potentiel du « gène ». Beaucoup de malades sporadiques du cadre des maladies congénitales possèdent peut-être un potentiel héréditaire, mais qui reste ignoré faute de descendants, ou faute de ces facteurs mineurs qui déterminent la répétition du trait pathologique même dans une descendance nombreuse.

C'est dans cette direction qu'il faudrait chercher l'explication du caractère tantôt héréditaire ou familial, tantôt simplement congénital de certaines affections comme la neurofibromatose de Recklinghausen.

Les limites que nous avons tracées entre les trois groupes de notre classification ne semblent pas avoir de valeur égale. En effet, nous n'avons jamais rencontré, dans une famille atteinte d'une maladie dégénérative, de membres souffrant d'une maladie proliférative. Ces deux processus paraissent s'opposer et s'exclure.

Par contre, l'opposition est moins flagrante entre un processus prolifératif et une malformation congénitale simple. *L'explication en réside dans le fait que certaines maladies prolifératives ne sont elles-mêmes en réalité que des malformations embryonnaires à potentiel hyperplasique.* Et c'est précisément ce potentiel hyperplasique qui établit la différence entre notre deuxième et notre troisième groupe.

Cette classification possède enfin l'avantage de pouvoir s'appliquer en tous points aux maladies familiales du cerveau. Là encore, en effet, nous retrouvons les mêmes processus : dégénératif, prolifératif et dystrophique simple. Avec peut-être un plus grand polymorphisme clinique en raison de la complexité plus grande de l'organe.

Du point de vue de notre classification cette séparation entre la moelle et le cerveau n'a qu'une valeur conventionnelle.

L'agent nocif ne respecte pas cette séparation topographique. Les maladies congénitales pas plus que les maladies acquises du système nerveux

ne reculent devant cette barrière créée plutôt par les nécessités didactiques que par les réalités anatomo-cliniques.

En fait, un grand nombre de maladies familiales de la moelle s'accompagnent, comme nous l'avons montré, de lésions du tronc cérébral, du cervelet et du cerveau lui-même dans ses différentes formations.

Et c'est un argument de plus montrant que notre classification vaut non seulement pour les maladies familiales de la moelle, mais aussi pour celles du cerveau.

LE MÉCANISME DES MOUVEMENTS INVOLONTAIRES (CONTRACTIONS MYOCLONIQUES)

PAR

D. DANIÉLOPOLU et A. RADOVICI

Dans un travail antérieur nous avons essayé de pénétrer le mécanisme des mouvements involontaires les plus simples, en étudiant par la méthode graphique les rythmies d'origine médullaire [1].

Nous avons constaté deux formes de rythmies d'origine médullaire, en rapport avec le double arc réflexe existant dans tout segment médullaire pour l'innervation du muscle strié : l'arc cérébro-spinal et l'arc végétatif. Ces rythmies apparaissent à la suite de l'interruption de l'inhibition des centres supérieurs par la lésion de la voie pyramidale (clonus) ou de la voie extrapyramidale (mouvements rythmiques d'automatisme). Ces mouvements involontaires apparaissent isolément comme le clonus dans l'affection exclusive de la voie pyramidale ou simultanément comme dans la compression ou section complète de la moelle, quand il arrive un double *release phenomen*.

Nous avons insisté sur la nature réflexe de ces rythmies médullaires, nécessitant une excitation soit tendineuse, mécanique (pour le clonus), soit cutanée par le courant faradique (pour les réflexes rythmiques d'automatisme). Sous l'influence d'une excitation continuelle, les muscles réagissent d'une manière rythmique. Nous avons même attiré l'attention sur l'analogie de fonctionnement du muscle volontaire dans ces circonstances, avec la physiologie du muscle cardiaque. L'arc réflexe, pris en totalité, présente le phénomène de l'inexcitabilité périodique, rendant possible l'apparition des mouvements rythmiques.

Les études de *H. de Jong* [2], parues depuis lors sur les phénomènes rythmiques du système nerveux, arrivent à une conclusion similaire, mais exprimée par une autre formule, à savoir que les rythmies sont dues à « la décharge rythmique sous l'influence d'une force constante ». La méthode graphique appliquée par H. de Jong à l'étude du tremblement parkinsonien démontre encore une fois le rôle important des excitations

périphériques centripètes, extérieures ou somatiques, dans l'apparition de ces rythmies.

Récemment *S. A. Kinier Wilson* [3], dans un important travail doctrinaire sur la pathogénie des mouvements involontaires, se basant sur l'étude d'un cas de chorea senilis, exprime aussi des opinions qui concordent avec nos conclusions. Le siège de la lésion qui détermine les rythmies ne doit pas être cherché dans le centre même du mouvement, il se trouve ailleurs, sur le trajet d'un système de fibres et centres qui inhibent, à l'état physiologique, le mouvement involontaire. La trépidation rythmique du pied. tout comme la phase clonique de l'accès épileptique sont dues à l'arrêt du fonctionnement, définitif ou passager, de l'écorce motrice avec son faisceau de projection.

L'intégrité de l'arc réflexe correspondant au mouvement involontaire constitue une condition *sine qua non* de l'apparition de ce même mouvement. Le clonus du pied et aussi les réflexes d'automatisme n'apparaissent que si les segments du renflement lombo-sacré sont épargnés par la lésion.

Nos recherches ultérieures sur les mouvements involontaires postencéphalitiques, tremblements, myoclonies, mouvements choréiformes, spasmes, etc., nous ont confirmé dans la conception émise, et en première ligne sur la nature réflexe de ces mouvements. Ce sont des stimuli cutanés ou viscéraux qui agissent continuellement sur les centres et provoquent de temps en temps des décharges, manifestées par des mouvements musculaires, allant depuis la secousse musculaire isolée, des tremblements et du clonus, jusqu'aux mouvements pseudo-volontaires de la chorée et des tics.

Nous avons eu la possibilité d'entreprendre une série d'expériences sur un malade présentant des mouvements involontaires du type des myoclonies facio-linguales postencéphalitiques.

Ce malade a souffert il y a deux ans d'une encéphalite épidémique. Il a eu de l'insomnie pendant 7 à 8 jours. A la fin de la première semaine, on observa des contractions involontaires fréquentes (108 par minute) des muscles du menton, de l'orbiculaire des lèvres, du côté droit. De temps à autre des contractions du zygomatique, du sourcilier droit ; ces contractions persistent même pendant le sommeil, avec la même fréquence qu'à l'état de veille. Il y a en outre des contractions involontaires brusques (18 par minute) dans la moitié inférieure de l'hémithorax droit et de la moitié droite de l'abdomen et du diaphragme. De temps en temps, on constate surtout à droite des mouvements de pronation et d'extension aux membres supérieurs avec flexion des doigts. Des rares contractions des muscles postérieurs de la cuisse.

Actuellement on note 92 contractions involontaires de la face par minute, légère tachypnée avec 44 respirations par minute, les mouvements dans la moitié droite de l'abdomen et du diaphragme ont disparu.

Chez ce malade nous avons inscrit les myoclonies faciales, à l'aide de la double poire en caoutchouc, utilisée par D. Danielopolu, dans l'étude des viscères creux avec la méthode graphique. La poire du flacon communi-

quait avec une poire introduite dans la cavité buccale, entre la joue et la gencive à droite. De cette manière les contractions des muscles faciaux s'inscrivaient sur le cylindre inscripteur par des oscillations rythmiques caractéristiques, avec une ascension brusque, due à la contraction et une descente plus lente produite par la décontraction, analogues aux inscriptions des systoles et diastoles cardiaques.

Nous avons essayé en première ligne d'influencer le rythme des contractions myocloniques à l'aide des chocs isolés de courant induit appliqués sur le point moteur du nerf facial droit (côté malade) ou par un cou-

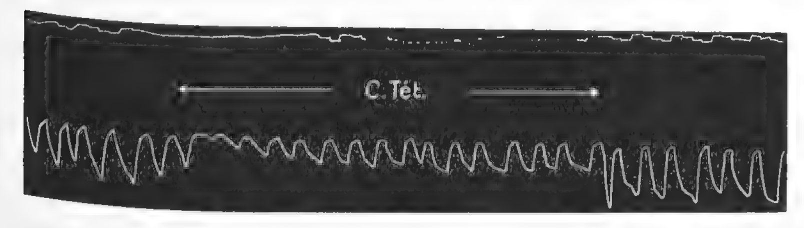


Fig. 1. — Courant tétanisant à droite. L'application de l'électrode sur le point moteur facial du côté malade, n'arrive pas à sommer les oscillations myocloniques en une contraction tétanique.

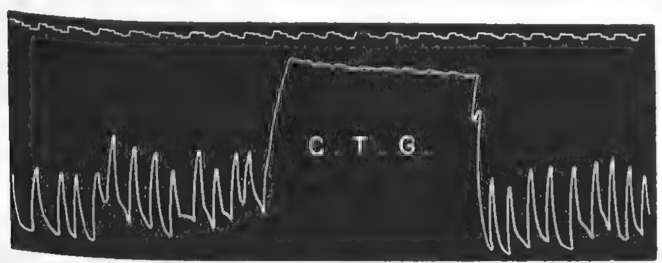


Fig. 2. — Courant tétanisant appliqué à gauche (côté sain). Les oscillations sur ce graphique sont transmises du côté malade.

rant tétanisant. Les chocs isolés d'une certaine intensité ne modifient pas en général la fréquence, mais — tout comme au myocarde — peuvent déterminer l'apparition d'une myoclonie prématurée avec pause compensatrice à la suite, c'est-à-dire une extramyoclonie analogue à l'extrasystole.

Le courant tétanisant d'intensité moyenne, appliqué sur le point moteur des muscles ou sur le tronc du facial ne peut pas déterminer l'apparition d'un tétanos musculaire comme du côté opposé sain (fig. 1 et 2). Dans cette expérience, nous avons pourtant constaté que la fréquence du rythme myoclonique s'exagère pendant l'application du courant tétanisant.

Pour savoir s'il s'agit d'une influence directe sur le tronc nerveux ou le point moteur, ou si nous sommes en face d'une action réflexe, nous avons varié le point d'application du courant tétanisant sur les téguments de la joue correspondante et nous avons constaté que la modification de la fréquence myoclonique se produit aussi dans ces conditions. C'est ainsi

que nous avons appliqué l'électrode excitant sur l'aile du nez, sur le lobule de l'oreille (fig. 3, 4 et 5), correspondant ou opposé. La série de chocs d'induction est transmise par la voie sensitive du nerf trijumeau au noyau du facial et modifie à ce niveau la période de sommation des stimuli, provoquant le rapprochement des décharges. Les expériences

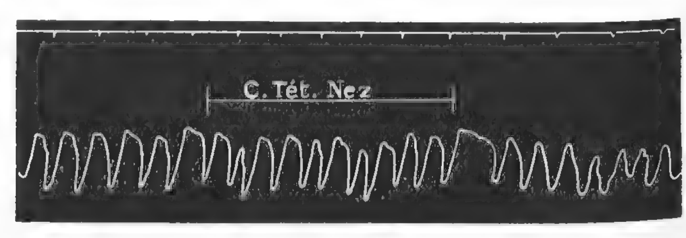


Fig. 3. — Courant tétanisant de l'aile du nez. Avant : 12 par minute. Pendant : 16 par minute. Après la compression : 10 par minute.

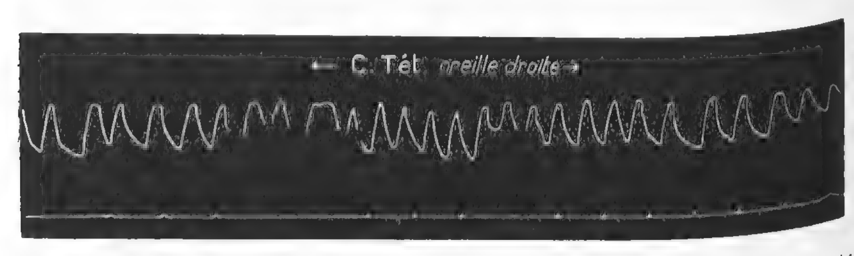


Fig. 4. — Courant tétanique appliqué sur le lobule de l'oreille droite. Avant : 8 par 60″. Pendant : 15 par 60″. Après : 8 par 60″.

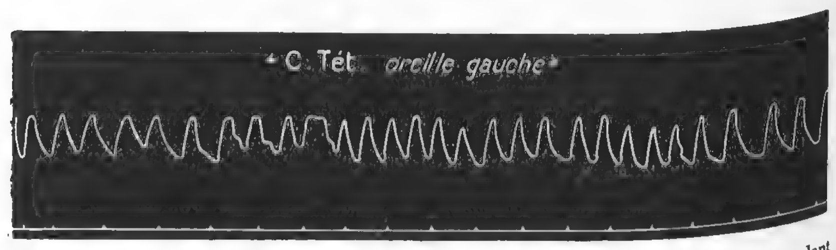


Fig. 5. — Courant tétanisant appliqué sur le lobule de l'oreille gauche. Avant : 9 par 60″. Pendant : 16 par 60″. Après : 8 par 60″.

ultérieures ont démontré que plus on s'éloigne du territoire de la face, l'influence sur le rythme myoclonique diminue.

Il y a donc une vraie zone réflexogène en dehors de laquelle l'excitation cutanée à l'aide de la série de chocs d'induction n'a plus d'action, tout comme dans les autres réflexes cutanés.

Dans les expériences suivantes nous avons eu recours aux excitations mécaniques, employées dans la détermination des réflexes viscéraux, c'est-à-dire, nous avons utilisé la compression oculaire, épigastrique ou testiculaire. Dans la figure 6 on peut constater que la compression oculaire

produit l'exagération de la fréquence myoclonique qui arrive presque au double du rythme habituel. La cessation de la compression est suivie

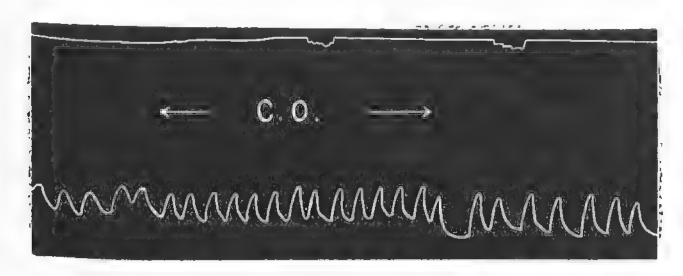


Fig. 6. — Compression oculaire. Avant : 10 par 1′. Pendant : 18 par 1′. Après la compression : 10 par 1′.

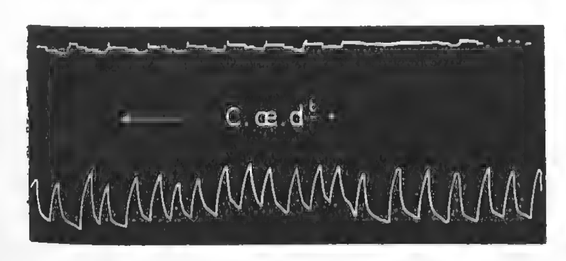


Fig. 7. — Compression de l'œil droit. Avant : 10 par 1′. Pendant : 15 par 1′. Après : 10 par 1′.

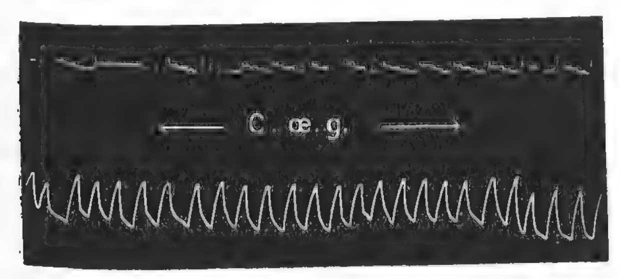


Fig. 8. — Compression de l'œil gauche. Avant : 15 par 1′. Pendant : 21 par 1′. Après la compression : 15 par 1′.

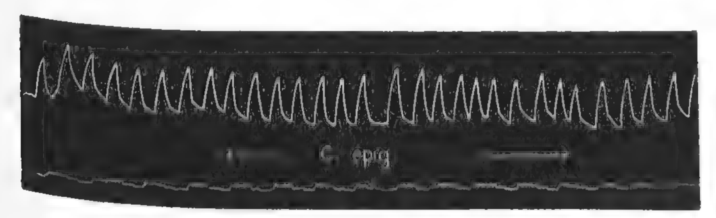


Fig. 9. — Compression de l'épigastre. Avant : 14 par 60″. Pendant : 18 par 60″. Après : 14 par 60″.

d'un ralentissement compensateur évident, dont l'intensité marche de pair avec l'exagération de la fréquence pendant la compression.

La compression isolée de l'œil droit ou gauche a des effets inégaux, en

ce que la compression de l'œil droit correspondant au territoire myoclonique est plus active que celle de l'œil gauche (fig. 7 et 8).

La compression épigastrique (fig. 9) et la compression testiculaire (fig. 10) produisent aussi une augmentation du rythme myoclonique, mais d'intensité moindre.

La série d'expériences que nous venons de relater démontre donc d'une manière objective, que le rythme des myoclonies peut être influencé par des excitations périphériques, cutanées ou viscérales, c'est-à-dire extéroceptives ou intéroceptives. Si ces excitations surajoutées dans nos expériences, modifient le rythme, il est permis de supposer que le rythme spontané des myoclonies pathologiques soit aussi déterminé par les excitations habituelles extérieures ou somatiques qui arrivent continuellement par les collatérales réflexes aux centres moteurs.

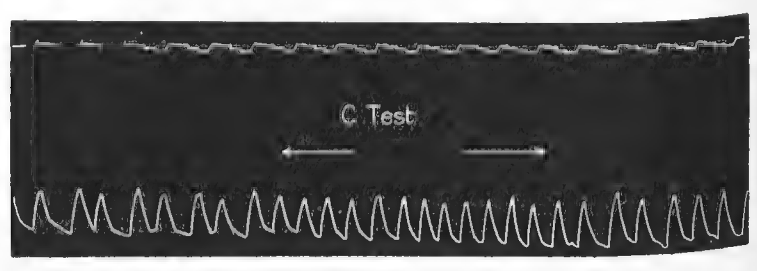


Fig. 10 — Compression testiculaire. Avant : 12 par 60″. Pendant : 16 par 60″. Après la compression 12 par 60″.

Nous démontrons donc que le rythme de la décharge, déclenché par une force constante (H. de Jong), peut être modifié en ajoutant d'une manière expérimentale des excitations périphériques.

On pourrait dire que la tendance à un fonctionnement rythmique existe dans des cellules de la colonne grise antérieure et aussi dans toutes les cellules motrices, et que cette tendance est seulement inhibée normalement par l'influx des centres supérieurs. Il suffit que la voie inhibitrice soit interrompue, pour que les centres inférieurs reprennent leur fonctionnement primitif rythmique.

Dans ces conditions, les noyaux moteurs médullaires avec les fibres sensitives envoyées du ganglion spinal et avec leurs prolongements moteurs allant jusqu'aux fibres musculaires striées, constitueraient des arcs réflexes fonctionnant automatiquement, analogues aux centres végétatifs automones intracardiaques ou ganglionnaires. Les centres végétatifs intraviscéraux ou ganglionnaires ne seraient à ce point de vue que des centres moteurs qui se sont expulsés du névraxe, pour être plus à l'abri de l'influence inhibitrice des centres supérieurs et de pouvoir ainsi continuellement agir sous la loi de la décharge rythmique automate. C'est seulement ainsi, par exemple, que la pompe cardiaque arrive à suffire, par les contractions rythmiques continuelles, aux nécessités de la circulation.

L'analogie entre les systoles myocardiques et les contractions rythmiques myocloniques nous paraît évidente et la pathogénie de ces dernières nous apparaît plus claire à la lumière de cette analogie.

BIBLIOGRAPHIE.

1. A. Radovici. Contractions rythmiques par lésions médullaires. Rythmies cutanéo-réflexes. Rythmies tendinéo-réflexes. *Revue neurologique*, nº 2, 1923.

2. H. de Jong. Phénomènes rythmiques du système nerveux normal et malade. *Revue neurologique*, nº 3, 1928).

3. S. A. Kinnier Wilson. Die pathogenese der unwilkürlichen Bewegungen mit besonderer Berücksichtigung der Pathologie u. Pathogenese der Chorea. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. 109. H. 1-3, 1929.

DU SYNDROME PARKINSONIEN AU COURS DE L'INTOXICATION CHRONIQUE PAR LE MANGANÈSE

PAR

V. SOURATE

(*Travail du Service des Maladies nerveuses de l'Institut Oboukh.*)

Le fait même du développement du syndrome clinique très net sous l'influence de l'agent chimique présente déjà un grand intérêt. Nous sommes habitués de mettre en rapport une lésion locale pareille du système nerveux central avec l'action élective de quelque agent infectieux. C'est ainsi, en particulier, qu'on fait pour la lésion des noyaux sous-corticaux suivie ultérieurement de symptômes de parkinsonisme. Or, ces derniers présentant un tableau clinique même plus homogène encore peuvent être consécutifs à l'intoxication par un poison chimique (oxyde de carbone, manganèse). Le tableau clinique de l'intoxication par le manganèse est bien connu depuis le siècle dernier, grâce au travail de Couper, mais ce n'est que ces dernières années, quand la séméiologie de l'encéphalite chronique nous est devenue plus claire que nous avons commencé à lier ces symptômes à une lésion des noyaux sous-corticaux. Auparavant Embden et Jakch croyaient que cette action est analogue à la sclérose en plaques. Dans leurs travaux consacrés à ce sujet il était exclusivement question d'ouvriers meuniers moulant le minérai qui contient ce métal. Actuellement il suffit de prendre connaissance de la description des symptômes de cette maladie (visage en masque, sialorrhée, rigidité générale, troubles de la parole et de la marche) pour rapporter rétrospectivement ces cas au parkinsonisme manganique. Quant aux observations des intoxications recueillies dans les entreprises industrielles travaillant le manganèse, on ne les trouve que dans deux travaux, ceux de Mosheim et de Baader. Ces deux auteurs ont observé des symptômes de parkinsonisme chez des ouvriers des fabriques d'éléments qui travaillaient avec des machines broyant et mélangeant le manganèse. Dans la littérature russe nous n'avons pas rencontré une seule description de l'affection du système nerveux au cours

de l'intoxication chronique par le manganèse chez l'homme. Les observations que nous relatons ici se rapportent à trois ouvriers d'une entreprise qui fabrique des éléments et des batteries pour les lanternes de poche (Mosselement). Tous ces ouvriers travaillent à l'atelier chimique de l'usine avec des machines moulant le manganèse et le mélangeant avec le graphite. Dans cette partie de l'atelier l'air est toujours riche en poussière manganique qui s'y répand pendant la charge des machines et au cours du travail (1).

Deux de ces ouvriers présentent des phénomènes de parkinsonisme assez accusés, tandis que le troisième ne présente que des symptômes initiaux.

Le premier malade, J. S., aide-mécanicien à l'atelier chimique, est âgé de 27 ans. Il est marié et a un enfant. Il est entré au Service des maladies nerveuses de l'Institut le 7 mars 1933 avec le diagnostic d'encéphalite. Travaille le manganèse depuis 3 ans. Se plaint de troubles du langage, de salivation abondante, de ralentissement des mouvements, de tendance à tomber en arrière. Ces symptômes se sont rapidement développés au cours des deux derniers mois. Le malade a commencé à parler d'une façon peu compréhensible, sa démarche s'est ralentie et en marchant il était constamment rejeté en arrière, à tel point qu'il tombait assez souvent sur le dos, surtout quand il essayait de marcher rapidement. A cette période on notait chez le malade une sudation exagérée et une salivation plus intense que d'ordinaire. Pas de faiblesse génitale. Pas d'antécédents héréditaires. Le malade n'a eu dans sa vie que la fièvre typhoïde, sans complication aucune, en 1929, et une forte contusion de la jambe en 1932. Le malade fume et ne boit que rarement.

A l'examen objectif on trouve ce qui suit. Le tronc est un peu courbé en avant. Amimie des muscles de la face. Pupilles égales. Réaction à la lumière conservée. Fond de l'œil normal. Presque pas de convergence. Signe de Bell conservé, à gauche, peu accusé à droite. Mouvements des globes oculaires complètement conservées. Mouvements volontaires des muscles de la face limités des deux côtés. Dans l'incitation mimique les muscles innervés par le facial gauche se montrent plus paresseux. Tremblement rythmique des paupières, rigidité et tremblement de la langue. Tonus musculaire plastiquement élevé surtout à gauche. Réflexes périostaux et tendineux, égaux des deux côtés. Réflexes cutanés normaux. Pas de réflexes pathologiques. Coordination statique et des mouvements des membres conservée. Pas d'achéirocinèse. Rétropulsion prononcée pendant la marche. Sensibilité normale. Hyperhidrose. Parole lente, peu modulée tout en étant encore articulée. Du côté des organes internes, symptômes de myasthénie cardiaque et de gastrite avec acidité normale.

Examens de laboratoire : liquide cérébro-spinal normal y compris le contenu en sucre. Réaction de Wassermann et autres, négatives. Sang :

(1) Actuellement, sur l'initiative de l'Institut, on élabore un projet de reconstitution d'après lequel cette production se fera en espace hermétiquement clos.

hémoglobine : 82 % ; globules rouges 4.400.000, valeur globulaire 0,93, leucocytes 7.700, neutrophiles à noyau en bâtonnets 5 %, neutrophiles à noyau polylobé, 40 %, lymphocytes 36 %, monocytes 10 %, éosinophile 8 %, basophiles 1 %, à granulation basophiles 0, neutrophiles toxiques 0. La courbe du sucre (avec galactose) normale. Dans l'urine, traces de manganèse bien nettes.

Nous avons donc ici un symptôme complexe amyostatique à développement assez rapide, sans phénomènes prodromaux. Les symptômes consistent en somme en troubles de la convergence, de la parole, de la démarche, du tonus, de la sudation et de la salivation, liés à la constatation de manganèse dans l'urine.

Le deuxième cas de même que le troisième a été révélé au cours de l'examen des ouvriers de l'atelier chimique que nous avons entrepris (1).

Malade M., aide-mécanicien, âgé de 30 ans, marié. Travaille en qualité de mécanicien depuis 4 ans 1/2. Se plaint de troubles de la parole, de crampes dans les jambes, de salivation exagérée. La maladie date de 1932, quand il s'est aperçu que sa parole se troublait de plus en plus, alors que dès son enfance, il ne présentait qu'un bégaiement insignifiant : il a commencé à parler doucement, lentement et en bégayant beaucoup. On notait une salivation exagérée. Depuis sept ans il a commencé à sentir des crampes aux mollets pendant la marche. Cet état s'empirait de plus en plus : le malade accusait une fatigabilité extrême, ainsi qu'une difficulté de marcher à cause d'une sensation de tension dans les jambes. Depuis quelque temps, il note un sourire forcé et une sudation fréquente. Pas de faiblesse génitale. Le malade boit très rarement de l'eau-de-vie et fume un peu. Dans les antécédents personnels il accuse une pneumonie et une bronchite opiniâtre, en 1932. Du côté de l'hérédité il n'y a rien à noter, sauf l'alcoolisme de son père.

Examen objectif : Facies graisseux, amimie, font de l'œil normal, anisocorie peu marquée, pupille droite plus large que la gauche. Réaction à la lumière normale. Signe de Bell conservé. *Pas de convergence.* Dans les contractions actives des muscles de la face, ceux innervés par le nerf facial se contractent moins. Tremblement grossier des paupières, rigidité et fine trémulation de la langue. En dehors de cela, les nerfs craniens ne présentent rien d'anormal. Elévation du tonus plastique surtout dans les jambes. Réflexes périostaux et tendineux, vifs, égaux des deux côtés. Réflexes cutanés conservés. Signe de Babinsky inconstant des deux côtés. Pendant la marche le malade s'appuie souvent sur le bout du pied gauche. Au moment de l'entrée du malade dans le service on notait une rétropulsion qui a disparu plus tard. La statique est conservée. La parole est basse, mais claire ; elle est ralentie et entrecoupée de bégayements. Il existe de la micrographie. Du côté de la sphère psychique on note quelques affaiblissements de la mémoire et de l'appréciation critique. Le malade ne se rend pas

(1) Etant donné la constatation de ces cas, la brigade de l'Institut examine actuellement tous les ouvriers de l'usine ayant affaire au manganèse.

bien compte de son état. Du côté des organes internes on ne note qu'une myocardiopathie (cœur augmenté à gauche, bruits du cœur un peu sourds et plus forts). Aux poumons, respiration un peu rude. La radiographie des poumons montre quelques travées fibreuses des deux côtés du hile. Gastrite avec acidité normale. Examens de laboratoire : liquide cérébro-spinal normal. Coefficient de pénétrabilité de la barrière hémo-encéphalique pour le brome : 3,4. Le sang et le liquide cérébro-spinal donnent une réaction de Wassermann négative. Hémoglobine 84 %, globules rouges 4.200.000, valeur globulaire 1,0 ; leucocytes 29 %, neutrophiles (à noyau) en bâtonnets 3 %, neutrophiles à noyau polylobé 54 %, monocytes 10 %, éosinophiles 3 %, basophiles 1 %, à granulations basophiles 0. La courbe du sucre dénote une certaine déviation de la normale (au bout de trois heures elle ne revient pas à la normale). L'urine contient du manganèse (réaction nettement positive).

En résumant brièvement ce cas nous voyons les mêmes symptômes du syndrome amyostatique, mais ces symptômes (troubles de la parole, de la démarche, rire forcé) se sont développés d'une façon plus lente que dans le premier cas et augmentaient petit à petit qualitativement et quantitativement. Ainsi le rire force, la transpiration exagérée n'ont apparu que quelques mois après le début de la maladie, en même temps que se sont aggravés les autres symptômes. A côté du tonus pas très élevé des extrémités supérieures (c'est le tonus des extrémités inférieures qui est considérablement élevé chez ce malade), on constate une micrographie très accusée. L'urine présente une réaction nettement positive au manganèse.

Le troisième malade J. V., âgé de 20 ans, célibataire, est frère du premier malade. Travaille en qualité d'aide-mécanicien au même atelier de l'usine depuis 6 mois. Auparavant il travaillait pendant un an à l'atelier de pressage de la même usine où il respirait également, bien qu'à un degré moindre, la poussière de manganèse. Dans ces antécédents personnels on ne note qu'une luxation du genou gauche en 1918. Le malade se plaint d'avoir des difficultés à parler (« la langue ne lui obéit pas »), de salivation exagérée, surtout la nuit, de tremblements des mains et des pieds, de douleurs dans la poitrine et de crampes aux mollets. Tous ces symptômes se sont développés au cours des trois derniers mois. Avant cela le malade se sentait tout à fait bien. Au début, le malade se plaignait de fatigabilité, de somnolence, de salivation exagérée, de crampes (toniques) aux mollets. De temps en temps étant tranquillement assis, il sent des tremblements des mains et des jambes. Tout dernièrement, il s'est aperçu d'une dysarthrie surtout pendant la conversation. Pas de faiblesse génitale.

Examen objectif : hypamimie, aspect un peu gras de la peau, pupilles égales des deux côtés, réactions conservées, fond de l'œil normal, mouvements des globes oculaires entièrement conservés. Convergence notablement affaiblie. Signe de Bell conservé. Assymétrie de la face (légère parésie à droite), activité des muscles de la face diminuée. L'asymétrie est plus prononcée en cas d'incitation mimique. Tremblement rythmique des paupières. La langue est paresseuse. Les autres nerfs craniens ne présentent

rien d'anormal. Les muscles sont bien développés. Les réflexes périostaux et tendineux sont conservés. La force musculaire est normale. Le tonus est élevé (plastiquement) au bras droit, et beaucoup plus encore aux jambes. La démarche n'est pas troublée. La coordination des mouvements est conservée. Il en est de même de toutes les formes de la sensibilité. La voix du malade est basse, à modulations diminuées. L'état mental ne présente rien de particulier. Rien du côté des organes internes.

Recherches de laboratoire : liquide cérébro-spinal normal, réaction de Wassermann de ce liquide ainsi que du sang, négative. Hémoglobine : 85, globules rouges, 4.500.000, valeur globulaire 0,94, leucocytes 7.300, neutrophiles à noyau en bâtonnets 2,5 %, neutrophiles à noyau polylobé 62 %, lymphocytes 21,5 %, monocytes 12 %, éosinophiles 1,5, basophiles 0,5 %, toxicité des neutrophiles ++ ; granulation basophiles, 0, granulations à coloration vitale 1 : 2 dans le champ. L'examen de l'urine a décelé des traces de manganèse.

Dans ce dernier cas nous ne voyons que le début du développement du syndrome du parkinsonisme, peu accusé objectivement, mais présentant néanmoins les mêmes symptômes, convergence affaiblie, hypomimie, élévation du tonus plastique, salivation. Dans ce cas aussi des traces de manganèse ont été trouvées dans l'urine. Les symptômes peu accusés correspondent ici au stage relativement court du malade dans cette production.

Nous avons donc pu observer dans nos trois cas le développement du parkinsonisme chez les ouvriers d'une fabrique d'éléments travaillant dans un atelier où ils sont continuellement exposés à l'action d'une poussière fine de manganèse. Nous avons déjà dit plus haut que les descriptions cliniques de l'intoxication chronique par le manganèse citées dans la littérature correspondent au tableau de parkinsonisme consécutif à l'encéphalite. Ce fait explique la « rareté » de ces cas, car les malades en question peuvent facilement être pris pour des parkinsoniens postencéphalitiques, comme dans un cas décrit par Baader.

Mais est-il possible de faire le diagnostic différentiel entre ces deux formes de parkinsonisme, à savoir le parkinsonisme consécutif à l'encéphalite épidémique et l'intoxication par le manganèse ? Certains auteurs (Flintzer, Mosheim, Baader) insistent sur la valeur pathognomonique et l'apparition précoce des manifestations de faiblesse génitale chez les malades intoxiqués par le manganèse. Or, comme nous l'avons vu, aucun de nos malades ne s'est plaint de troubles de la fonction génitale. On ne peut pas non plus considérer comme caractéristique de cette forme de parkinsonisme la démarche dite « de coq », décrite par Jakch. Nous connaissons bien que l'encéphalite épidémique donne les formes les plus variées de désintégration de la démarche. Nous avons eu l'occasion de rencontrer plus d'une fois dans cette maladie le type de la démarche consistant en ce que le malade s'appuie sur les phalanges ou sur le côté distal d'un seul ou des deux pieds. Parmi nos cas de parkinsonisme consécutif à l'intoxication par le manganèse, il n'y a qu'un seul malade qui s'approche de ce type de

démarche, et du côté droit seulement. Il en est de même de la micrographie notée par nombre d'auteurs et dans un cas par nous aussi, qui résulte en même temps du trouble du tonus et des actes automatisés en général, qu'on observe dans cette localisation. Disons à propos que dans ce cas, comme nous l'avons déjà noté, dans l'histoire de la maladie, l'augmentation du tonus était insignifiante et que le trouble de l'écriture doit être mis sur le compte du trouble de l'automatisme de cet acte appartenant au même type que le trouble de la parole. L'écriture comme la parole cessent d'être expressives. Etant donné que les deux formes en question et leur symptomatologie ont un même substratum anatomique, on comprend qu'il est difficile d'en faire le diagnostic différentiel, mais, dans son ensemble, le tableau clinique de l'intoxication par le manganèse est plus homogène, plus étroit que dans l'encéphalite épidémique. Dans le parkinsonisme manganique les nerfs craniens sont moins souvent atteints que dans l'encéphalite chronique. Aussi bien dans nos cas que dans ceux décrits dans la littérature nous n'avons trouvé ni la déviation des globes oculaires en haut, ni l'absence du signe de Bell, ni la parésie des muscles moteurs de l'œil, ni les troubles accusés du sommeil, ni les hypercinésies, ces symptômes si fréquents dans l'encéphalite chronique. Les troubles de la convergence que nous avons observés dans tous nos cas et qu'on trouve dans un certain nombre de cas publiés doivent naturellement être portés sur le compte des troubles de l'automatisme de la fixation du regard sur les objets situés de près, lequel, comme tout autre automatisme, doit avoir une localisation striée (1).

Chez les malades intoxiqués par le manganèse le symptôme myostatique complexe moins étendu doit avoir pour substratum un foyer dans la région pallidostriée plus petit et ne s'étendant pas à la substance grise du plancher du 4e ventricule. La participation dans le processus de la voie pyramidale observée dans un de nos cas et dans quelques cas publiés doit compléter en quelque sorte cette symptomatologie. Ainsi, dans notre cas, nous avons trouvé des réflexes pathologiques. Embden, Mosheim et quelques autres auteurs ont observé des clonus et des parésies. Jakch-Wartenhorst, après avoir constaté l'apparition des réflexes pathologiques chez un malade présentant le syndrome extrapyramidal, parle de l'étrangeté de ce phénomène, où « la lésion passe d'un système à l'autre ». Nous ne sommes pas enclins à croire que l'intoxication par le manganèse doit nécessairement se traduire par un trouble systématique de telle ou telle fonction déterminée, et non par une lésion d'une région anatomique avec ses particularités de développement et de vascularisation. On comprend que dans ce dernier cas la lésion du globus pallidus peut entraîner la capsule interne dans le processus, tant à son début qu'à n'importe quel autre moment, en faisant naître des symptômes pyramidaux correspondants.

En revenant à la question du diagnostic différentiel avec l'encéphalite

(1) Voir le travail de NEMLICHER et SOURATE. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1928.

épidémique, nous devons indiquer qu'en plus de ce qui vient d'être noté et de l'importance des données anamnestiques (travail avec le manganèse), la dynamique différente du processus est un des signes distinctifs les plus importants. Les symptômes de l'intoxication manganique se développent dans bien des cas assez rapidement, en 1 à 2 mois. Dans le parkinsonisme postencéphalique il n'existe pas de ligne de démarcation aussi nette entre la santé et la maladie et il nous arrive rarement d'observer la progression aussi rapide des symptômes. De plus, chez les malades intoxiqués par le manganèse, certains symptômes peuvent rétrocéder quand le malade quitte le travail comme nous l'avons vu dans notre deuxième cas, où la rétropulsion constatée au début a disparu plus tard. La même chose a été observée dans un cas de Mosheim. Ce qui est encore important, c'est la constatation du manganèse dans l'urine. Il a été trouvé dans tous nos cas. Cependant, dans la grande majorité des cas décrits dans la littérature, la recherche du manganèse dans l'urine est restée négative. Ce n'est que dans 3 cas (sur 5) de Gayl-Finley et dans un cas de Mosheim que la réaction fut positive. Flintzer, qui a observé un grand nombre d'intoxications par le manganèse, n'a jamais pu découvrir le manganèse dans l'urine. Il faut croire que le moment où le malade est examiné, à savoir le temps écoulé depuis qu'il a quitté le travail et l'absorption du poison par le sang, différent suivant les malades, jouent ici un rôle qui n'est pas à négliger. Nous avons aussi recherché le manganèse dans le liquide céphalo-rachidien mais sans résultat aucun.

Quant à la composition du sang dans l'intoxication par le manganèse, on trouve là-dessus quelques indications tirées aussi bien des observations cliniques que des recherches expérimentales. Flintzer a noté dans 4 cas une lymphocytose. Mosheim n'a trouvé aucune déviation de l'état normal. Schwartz, en faisant ingérer aux chats du mangagèse avec la nourriture, a pu observer une augmentation de l'hémoglobine et une érythrocytose. Nous avons noté chez tous nos trois malades une quantité normale de l'hémoglobine, bien que se rapprochant du maximum admis (85-82 % d'après Fl.), le nombre de globules rouges restant dans les limites normales. La lymphocytose n'a été observée que chez un seul de nos malades, et encore n'était-elle pas bien marquée. Mais ce que nous avons observé d'une façon très nette, c'est la monocytose (10 à 12 %), mais cela ne nous autorise pas encore d'affirmer que ces déviations sont spécifiques pour l'intoxication par le manganèse.

La question du mécanisme de l'action du manganèse sur le système nerveux central n'est pas encore élucidée jusqu'à présent. Elle ne le sera qu'après une étude approfondie de l'ensemble des données de la clinique, des expériences et des autopsies. Pour ce qui est de cette dernière, la littérature de la question ne contient pas de données, sauf en cas d'examen histopathologique (de Ashiasava). Nous n'avons malheureusement pas pu nous procurer l'original de ce travail, publié en 1927, où l'auteur a constaté une lésion diffuse du cerveau avec prédominance des altérations dans le corps strié et, principalement, dans le globus pallidus.

Parmi les travaux expérimentaux nous pouvons citer ceux de Lewy et Tiefenbach qui ont étudié l'intoxication chronique par le manganèse sur des lapins. Les symptômes observables pendant la vie tels que la rigidité des muscles fléchisseurs, ont été observés chez trois lapins (sur huit). Un des lapins a présenté des convulsions générales. Anatomiquement, ces auteurs ont constaté une lésion diffuse du système nerveux central siégeant avec prédominance dans le corps strié, puis dans l'écorce, la corne d'Ammon et les tubercules quadrijumeaux. Du côté des vaisseaux ils ont trouvé un épaississement des parois et par places une infiltration lymphocytaire. Chez quelques lapins ils ont vu une néoformation des vaisseaux, le gonflement et la dégénérescence de l'épithélium, accusés surtout dans le corps strié. Les lésions cellulaires dans l'écorce cérébrale sont disposées à la périphérie des vaisseaux. L'altération aiguë des cellules nerveuses a été constatée par places dans le corps strié. Les auteurs arrivent à la conclusion que les lésions présentent le caractère propre à l'encéphalite productive et soulignent la gravité de la lésion de l'endothélium des vaisseaux, surtout dans les noyaux sous-corticaux. Grünstein et Popova ont fait des expériences analogues. Ces auteurs ont aussi constaté des lésions diffuses de la substance grise du cerveau et de la moelle épinière avec prédominance dans le corps strié. A noter que dans leurs observations les petites cellules du corpus caudatus et du putamen étaient plus atteintes que les grandes cellules du globus pallidus. Dans tous leurs cas ils ont observé des lésions des parois vasculaires (hyperplasie de l'endothélium et de la membrane adventice). Cependant en résultat de leurs recherches, les auteurs croient pouvoir admettre une lésion primaire des cellules du cerveau par le manganèse, vu leur sensibilité élective pour ce poison. Nous savons combien il est difficile de considérer les lésions constatables chez les animaux d'expérience et surtout chez les lapins comme des phénomènes pathologiques dus à l'introduction expérimentale de telle ou telle substance et non comme résultant d'un autre facteur quelconque (infection, etc.). D'un autre côté, le jugement sur la pathologie humaine basée sur ces données est assez relatif. Néanmoins les mêmes constatations anatomiques faites dans le cerveau au cours des différentes expériences permettent de formuler quelques thèses fondamentales : à savoir l'existence de lésions électives dans les noyaux sous-corticaux et une altération considérable des parois vasculaires coexistant avec les lésions du parenchyme. Les tissus nerveux sont-ils atteints directement (Grunstein) ou bien sont-ce les vaisseaux qui sont atteints primitivement (Lévy). Cette question soulevée à propos des données expérimentales surgit naturellement de nouveau quand il est question du mécanisme des lésions observées chez l'homme. Le développement des symptômes cliniques du parkinsonisme dans l'intoxication par le manganèse (début singulier, rapidité relative de la marche, cas de rétrocession des symptômes) diffère de celui du parkinsonisme postencéphalitique qui évolue lentement et progresse de plus en plus. Ces particularités parlent contre le type dégénératif pareil du développement des altérations cellulaires dans le parkinsonisme manganique. D'autre part le

tableau clinique ne nous fournit pas assez de données pour affirmer que nous avons là des lésions encéphalitiques à évolution aiguë. Nous sommes plutôt en droit de supposer que nous sommes ici en présence d'une action toxique prolongée du manganèse sur les vaisseaux dont l'altération provoque des lésions du tissu nerveux. Cette hypothèse se trouve en accord avec la constatation des altérations vasculaires dans l'intoxication expérimentale. Quant à la localisation élective de la lésion dans cette région et pas dans une autre, nous avons déjà souligné plus haut que c'est justement cette région qui souffre également sous l'action d'un autre agent quelconque (infectieux ou toxique). Dire, comme le fait Grünstein en parlant du manganèse, que, pour chaque action nocive il existe une sensibilité élective spéciale des noyaux sous-corticaux vis-à-vis de tel ou tel poison ou de telle ou telle infection, c'est ne convaincre personne. Ce qui est naturel, c'est vouloir mettre ce fait en rapport avec les conditions favorisant le passage du poison ou de l'infection dans cette région et, avant tout, avec les particularités circulatoires (artères terminales à disposition défavorable). Il importe encore de tenir compte d'un autre moment : la présence dans le voisinage d'un réseau vasculaire servant de porte d'entrée de la barrière hémo-encéphalique à tout agent nocif. Il nous est permis d'autant moins de parler d'une sensibilité élective spéciale des cellules des noyaux sous-corticaux vis-à-vis du poison que les autres parties du cerveau et même de la moelle épinière sont également atteintes, bien que ces lésions soient beaucoup moins accusées et presque indécelables cliniquement chez l'homme.

Voici les conclusions auxquelles nous arrivons :

1. Le syndrome du parkinsonisme observé dans l'intoxication chronique par le manganèse est caractérisé par un symptôme complexe amyostatique typique à développement assez rapide et à symptômes susceptibles de rétrocéder, symptôme complexe évoluant sans lésions des nerfs craniens et s'approchant par sa marche clinique du type des lésions vasculaires.

2. A en juger d'après nos matériaux, l'affaiblissement de la fonction génitale et la démarche de « coq » ne sont pas pathognomoniques pour le parkinsonisme manganique.

3. Le tableau du sang dans l'intoxication par le manganèse n'a rien de spécifique.

4. Le parkinsonisme manganique peut se développer dans les entreprises industrielles chez les ouvriers des fabriques d'éléments et presque exclusivement chez ceux qui transforment le manganèse en poudre et le mélangent à l'état sec.

BIBLIOGRAPHIE

JAKSCH. *M. Med. Woch.*, 1904.
EMBDEN. *D. med. Woch.*, 1901, nº 46.
JAKSCH. *Wien. Kl. Woch.*, 1901, nº 1.
LEWY et TIEFENBACH. *Z. f. d. ged. Nerv.*, 1921, B. 71.
GRUNSTEIN et POPOWA. *Arch. f. Psych.*, 1929.
SCHWARZ. *Arch. f. Hygien.*, 1923.
IAKSCH-VARTENHORST. *Med. Klinik.*, 1924, nº 13.
MOSHEIM. *Kl. Woch.*, 13 novembre 1932.
FLINTZER. *Arch. f. Psych.*, 1931.
BAADER. *Arch. f. Gewerbpathol. u. Gewerthygien.*, 1932.
EMBDEN. *D. med. Woch.*, 1922, B. 38.
SEIFER. *B. Kl. Woch.*, 1904, B. 41.
COHEN. *Analyse* in *Zbl. Neurol.*, B. 50, 1928.
GAYE. *Analyse* in *Zlb. Neurol.*, B. 45, 1927.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 3 mai 1934.

Présidence de M. BARBÉ

SOMMAIRE

Correspondance.

Nous avons reçu de la Société Suisse de Neurologie la lettre suivante :

Berne, le 6 mars 1934.

Monsieur et cher Confrère,

L'assemblée de printemps de notre Société se tiendra les 9 et 10 juin 1934 à Neuchâtel.

Le sujet suivant est mis à l'ordre du jour :

« *La restitution dans le système nerveux* ».

Rapporteurs : Le Dr V. Demole, de Bâle, et le prof. O. Veraguth, de Zurich.

Les communications — de préférence en rapport avec le sujet de discussion — doivent être annoncées, avec indication exacte du titre, au secrétaire le Dr Pierre Schnyder, 35, Humboldtstrasse Berne, jusqu'au 5 mai au plus tard.

Veuillez agréer, Monsieur et cher Confrère, l'expression de nos meilleurs sentiments confraternels.

Pour le Comité :

Le président : Charles Dubois.

Le secrétaire : Dr Pierre Schnyder.

COMMUNICATIONS

Deux cas de spasme de torsion, par M. G. Heuyer, Mme Roudinesco et M. Macé de Lépinay.

Nous présentons deux malades atteints de spasme de torsion.

Observation I. — Le jeune B... Henri, 13 ans, a été amené dans notre Service le 13 décembre 1933, après avoir été l'objet d'une expertise pour complicité de vol.

Antécédents héréditaires. — On ne trouve rien de notable, le père est âgé de 31 ans et la mère de 33 et n'ont jamais été malades. Il existe trois autres enfants : 7 ans 1/2, 5 ans et 15 mois, bien développés. Il y a eu deux enfants morts et une fausse couche.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme, après un accouchement normal. Son premier développement semble avoir été nettement retardé : il a marché à 12 mois, dit ses premiers mots à 2 ans et n'a été propre qu'à 4 ans. Il aurait eu à 10 mois la variole, puis à 2 ans 1/2 une pneumonie, à 4 ans la coqueluche et la même année une encéphalite. Celle-ci a été caractérisée par de la fièvre et une insomnie qui a persisté 2 ans. Le spasme de torsion est apparu à 10 ans, progressivement. Henri a eu, en outre, à l'âge de 10 ans 1/2 une fracture de la jambe droite.

Examen. — L'aspect ne s'est pas modifié depuis décembre 1933. Au repos et en dehors de toute excitation motrice ou psychique, la tête tourne vers la gauche et il existe un léger tremblement céphalique. Le bras droit est en extension hypertonique le long du corps, les doigts demi-fléchis.

Le malade garde difficilement la position assise. L'hypertonie atteint les muscles du tronc et du bassin. Quand il essaie de s'asseoir, il est presque en opisthotonos.

Debout, la torsion de la tête s'exagère ainsi que le tremblement. De plus, la tête est rejetée en arrière en même temps que les yeux regardent en bas. Le bras droit est collé le long du corps, la jambe en extension, le pied en abduction et en légère rotation interne. A gauche, il existe des signes parkinsoniens plus discrets : hypertonie, tremblement léger. Ces signes s'exagèrent quand l'enfant essaie de se mobiliser.

Il y a un torticolis permanent par hypertonie du sterno-cléido-mastoïdien droit, et par intervalles des manifestations spasmodiques et paroxystiques du torticolis. En outre quand le sujet lève le bras droit, il y a à la fois une contraction du trapèze et du sterno et la tête est violemment rejetée vers la gauche.

Dans les mouvements où la tête se porte au maximum à gauche, les yeux sont dirigés vers la droite, quand la tête est rejetée en arrière les yeux sont dirigés vers le bas. Par conséquent, il semble y avoir des mouvements antagonistes de la tête et des globes oculaires.

Quand il marche, il a souvent le menton abaissé touchant la clavicule gauche et alors seulement les yeux sont dirigés en haut.

Il existe une ankylose du genou droit due à une tumeur blanche ancienne et opérée. Malgré l'hypertonie et l'ankylose du genou, l'enfant peut courir, gardant le bras droit collé le long du corps et en boîtant.

Notons la salivation continuelle qui l'oblige à avoir un linge au-dessous de la bouche.

Les spasmes portent aussi sur les muscles de la face et les muscles laryngo-trachéaux. Les spasmes de la face donnent des contractions successives ou simultanées des paupières (clignement), des muscles péri-buccaux (la bouche, habituellement ouverte, se ferme spasmodiquement) et également des petits muscles autour du nez (mouvements des narines). Il semble que tous les muscles ou plutôt tous les faisceaux musculaires de la face sont atteints.

La parole est lente et difficile : l'enfant bégaie et, par moments, les mots sont interrompus par des contractions de courte durée (quelques secondes) pendant lesquelles il émet une sorte d'aboiement.

Il a des troubles de la déglutition : il avale difficilement et parfois s'étrangle en avalant.

Il existe un temblement fibrillaire de la langue ; une asymétrie du voile qui ne se contracte pas à gauche : la luette est entraînée vers la droite.

Les réflexes tendineux sont vifs. Le réflexe plantaire se fait en flexion. Le réflexe crémastérien existe des deux côtés.

Il y a une atrophie musculaire de la cuisse due à l'ankylose du genou.

L'examen oculaire pratiqué par le Dr Dubart montre une paralysie de la convergence ; les réflexes pupillaires, normaux à la lumière, sont abolis à l'accommodation. il n'y a pas de nystagmus et pas de lésion du fond d'œil.

Outre ce syndrome neurologique, existe un état psychique spécial : d'abord une débilité intellectuelle nette. Alors que l'âge est de 13 ans, le niveau mental est celui d'un enfant de 8 ans. Le retard scolaire est entier.

Mais surtout existent des troubles du caractère à tendance maligne : méchanceté vis-à-vis des frères et sœurs, mensonges, vol dans un restaurant. C'est à la suite de ce vol que R. a été expertisé et envoyé, d'abord, à l'hôpital Henri-Rousselle, puis dans notre service.

La malignité a été manifestée à maintes reprises. Mis pendant quelque temps en observation dans le service du Dr Vincent, à la Pitié, il a frappé à la tête de petits opérés et a dû être mis au service d'isolement.

Au Patronage de l'Enfance, malgré son spasme hémiplégique il a pu faire de multiples vols d'une manière très adroite : il faisait du troc avec des objets volés ; de plus il espionnait ses camarades et faisait ensuite de la délation.

La ponction lombaire donne une pression de 22 en position assise, pas de lymphocytose, 1,5 éléments, albumine 0,20, sucre 0,63. Wassermann négatif.

En résumé, existe chez cet enfant un spasme de torsion d'origine encéphalique à

localisation hémiplégique droite, torticolis tonique et spasmodique, quelques signes parkinsoniens du côté gauche, et des troubles du caractère.

Observation II. — J... Renée, 29 ans.

L'un de nous a déjà présenté cette malade à la Société (Spasme de torsion, Heuyer et Mlle Badonnel, 1er décembre 1927).

Nous ne reproduirons donc pas son observation. Nous rappellerons seulement que cette malade présente une lourde hérédité, puisque sa mère est atteinte de psychose hallucinatoire chronique, et qu'elle même a eu depuis l'âge de 9 ans des crises épileptiques.

C'est à l'âge de 16 ans qu'elle a eu des crises de somnolence qui semblent s'être manifestées, jusqu'à 17 ans, par des phénomènes oniriques : hallucinations visuelles terrifiantes.

A 21 ans elle fut reprise de crises de somnolence en même temps que commençaient à apparaître des phénomènes d'hypertonie.

En 1926, elle avait un spasme de torsion vers la gauche qui s'est accentué progressivement, le bras gauche pendant le long du corps. Lorsque nous l'avons présentée en décembre, elle avait une hypertonie permanente avec inclinaison du côté gauche, et aussi des crises de contracture qui se produisaient à l'occasion d'un mouvement spontané ou provoqué..

En outre, elle présentait par intervalles des crises dont nous avons eu l'occasion de vérifier à plusieurs reprises la nature comitiale.

Nous avons continué à suivre cette malade. Son état s'est aggravé progressivement ; l'hypertonie qui était d'abord localisée au côté gauche, s'est étendue aussi au côté droit. De plus, sont apparus des troubles oculaires.

En février 1928, la diplopie reparaît nette mais inconstante et pendant une journée, la malade a présenté un spasme des orbiculaires.

Un examen des yeux, fait à cette époque, montre, en plus de l'inégalité pupillaire, une contracture de toute la musculature intrinsèque des globes oculaires dont le mouvement est limité dans toutes les directions. La convergence est quasi impossible. Il n'y a pas de lésion du fond d'œil.

En février 1929, la contracture permanente a sensiblement diminué et la reprise du travail manuel, tel que la broderie, est possible ; cependant la diplopie intermittente persiste.

En mars 1929, la malade est reprise de crises de contracture, la raideur est très accentuée, les troubles prédominent cette fois au membre supérieur droit ; la malade ne peut lever le bras ni même toucher son épaule gauche avec la main droite. On note, à droite, le phénomène de la roue dentée.

D'une façon générale, au cours des examens successifs de 1929 et 1930, les troubles s'aggravent nettement, mais ils restent variables, survenant par crises. Sur un fond de contracture à peu près permanente, mais plus ou moins intense, apparaissent, par périodes, des crises d'hypertonie qui surviennent inopinément soit à l'occasion d'un mouvement, soit en dehors de tout mouvement.

En 1930 et 1931, les crises semblent avoir une certaine périodicité, apparaissant tous les mois ou tous les deux mois. Chaque crise est précédée de vomissements, de céphalée, de douleurs dans la nuque et surtout de douleurs rachidiennes, d'abord hautes, puis basses, état subfébrile avec ascension de la température. Le pouls devient rapide, atteint 120 à 140 pulsations. Les mouvements des yeux sont douloureux. Il y a de la diplopie. De plus apparaissent des crises oculogyres avec le syndrome des « yeux au plafond ».

Alors que, dans l'intervalle des crises, le sommeil est bon, dans les jours qui précèdent la crise, l'insomnie est constante jusqu'au moment où le spasme apparaît ; celui-ci est alors immédiatement précédé d'un sommeil lourd.

Les crises sont variables dans leur aspect, dans leur intensité et leur durée, mais comme elles s'accentuent progressivement, on a, en 1930, le tableau d'un grand spasme de torsion.

A ce moment, la station debout est difficile. Il existe une torsion du tronc à concavité gauche. La contracture des muscles spinaux est intense. La tête est rejetée en arrière et présente une légère rotation avec inclinaison sur l'épaule, la parole est difficile. Il existe des troubles de la déglutition et parfois de véritables crises d'étouffement.

Les membres inférieurs sont contracturés en extension, avec tendance à l'équinisme. La contracture est très intense, mais elle est plus marquée encore aux membres supérieurs, et surtout au membre supérieur gauche. La main est en hyperextension sur l'avant-bras, la paume regardant en arrière. Les deux dernières phalanges des doigts sont en flexion.

Les examens, les mouvements, augmentent la contracture. La marche est difficile, presque impossible. La malade lance et traîne en même temps les jambes, qui restent en extension, les bras demeurant immobiles.

La force musculaire est légèrement diminuée, surtout au niveau des muscles abducteurs et élévateurs du bras. Il existe une hyperréflectivité tendineuse avec une fausse trépidation épileptoïde du pied et de la rotule. Il n'y a pas de signe de Babinski.

On constate en outre des troubles visuels : spasme oculogyre avec yeux au plafond.

Il y a du tremblement palpébral et linguéal. Il existe des troubles vaso-moteurs : la main gauche est violacée et légèrement hypothermique. Il y a aussi des troubles sphinctériens. Au cours d'une crise, la malade étant en rétention urinaire, a dû être sondée.

Le pouls est instable, rapide, aux environs de 100.

Tel est le tableau des périodes de contracture ; celles-ci durent en général une dizaine de jours, parfois 3 semaines.

La disparition des crises de contracture est progressive. La motilité revient au niveau des membres inférieurs, des avant-bras, puis des bras. En dernier lieu les mouvements de flexion et d'extension du tronc et de la tête redeviennent possibles. Cependant, un état d'hypertonie, d'intensité variable, persiste entre les crises. La marche reste difficile. Il existe d'une façon continue un certain degré de torsion latérale du tronc.

Durant les années 1930, 1931 et 1932, la malade est suivie à des intervalles espacés. Divers traitements ont été institués, aucun d'eux ne semble avoir apporté la moindre amélioration.

En 1926, salicylate de soude. A partir de juillet 1927, scopolamine. A partir d'août 1929, vaccineurine et vaccin anti-encéphalitique de Levaditi. En avril 1931, de nouveau le salicylate de soude et le vaccin de Levaditi. A la suite d'une injection de vaccin, un phlegmon de la fesse s'est produit et cet accident a marqué la fin du traitement vaccinal.

Malgré tout traitement, les crises ont persisté. Tantôt, malgré le traitement, elles étaient intenses et fréquentes, tantôt en l'absence de toute thérapeutique on notait une rémission passagère, des crises moins intenses, partielles et localisées.

Ainsi, *en avril* 1931 il n'y a pas de grande crise, mais de petits spasmes avec douleurs dans la nuque.

En *août* 1931, très nette amélioration de la contracture : marche facile, contracture localisée à la racine du membre supérieur droit, surtout au trapèze, au grand pectoral et aux muscles scapulaires. Les réflexes tendineux restent vifs, surtout à droite. Pas de signe de Babinski. Les crises comitiales ont disparu, les spasmes survenant sans perte de connaissance.

Progressivement, à partir d'*août* 1931, une amélioration de l'état de la malade devient manifeste.

En *janvier* 1932, elle marche bien, elle a une crise de contracture du côté droit, le bras gauche restant indemne. On reprend un traitement par la génoscopolamine et le vaccin Levaditi.

En *avril* 1932, nouvelle poussée évolutive, douleurs scapulaires et dorsales pendant 1 mois, puis crise de contracture au niveau des deux bras, en extension. La malade est courbée et raidie, tout redressement est impossible. Il existe de la diplopie dans le regard en bas. On essaie un traitement au datura que la malade ne tolère pas. Elle est

améliorée légèrement par le bromhydrate d'hyoscine. Les bras redeviennent souples, mais l'état général est peu brillant.

En *juin* 1932, le poids de la malade est de 43 kilos. On fait une série d'injections intraveineuses d'uroformine, puis on cesse tout traitement.

En *décembre* 1932, les troubles oculaires disparaissent. Il n'y a plus de crises oculogyres, plus de diplopie. Cette dernière réapparaît en mars 1933, sans être accompagnée de plafonnement du regard.

C'est en *mars* 1933 qu'on note la dernière crise comitiale.

En *juin* 1933, le spasme de torsion est très amélioré, les membres sont souples, la marche est devenue facile quoique encore un peu déviée à gauche. Les mouvements oculaires sont possibles dans tous les sens, mais il persiste une difficulté de la convergence et une paralysie de l'accommodation.

En *février* 1934, nous revoyons la malade. Elle est transformée. Elle n'a plus de spasme depuis 10 mois. La marche est devenue absolument normale. Il n'existe qu'une très légère torsion latérale. Tous les mouvements des bras et des épaules sont aisés. C'est l'apparence d'une guérison complète et la malade a pu reprendre une activité sociale ; elle est veilleuse de nuit dans un hôpital. Elle a augmenté de poids, elle pèse 52 kg. 400.

Le 7 *mars* 1934 un examen oculaire est pratiqué et donne les résultats suivants :

Acuité visuelle : O. D. V. = 0, 8 ; O. G. V. = 1 ; inégalité pupillaire : OD>OG ; réflexes paresseux ; hippus. Limitation de tous les mouvements des globes : en haut et surtout en dehors. Paralysie de la convergence. Diplopie dans la vision de près.

Nous nous disposions à présenter la malade à la Société lorsque, le 14 *mars* 1934 elle éprouve une légère fatigue, la température prise le matin monte à 37,7. Elle a de la diarrhée, des nausées et la diplopie réapparaît.

Le 17 *mars* 1934, à la fin de la journée, elle se sent fatiguée. Elle est prise de somnolence et apparaissent de légères douleurs lombaires et scapulaires. Puis survient une crise oculogyre qui se répète plusieurs fois. Pendant la nuit, suivant son expression « elle a dormi comme un plomb ».

Le 18, *au matin*, la nuque est raide et progressivement se constitue le spasme qui prédomine au niveau de l'épaule et du bras droit, il n'atteint ni l'avant-bras ni la main droite. Le côté gauche est indemne.

Le 19 *mars* le spasme est intense, la contracture est strictement limitée à droite ; le trapèze, le sous-scapulaire, le rhomboïde, le sterno-cléido-mastoïdien, les spinaux, le grand dorsal, sont contracturés, les mouvements sont très difficiles, la torsion de la tête est gênée vers la droite, mais elle est possible en arrière. Il existe une légère raideur des muscles de la loge postérieure du bras. Le membre inférieur, la face sont indemnes. Il y a de la diplopie dans le regard vers le bas ; il existe d'ailleurs une difficulté très nette à regarder en bas. La malade déclare qu'elle perçoit une sensation de résistance due vraisemblablement à l'hypertonie du droit supérieur. Pour regarder en bas, elle doit baisser d'abord les paupières. Il n'y a pas de troubles des réflexes, aucun signe pyramidal. Le tremblement lingual et palpébral persiste. Il n'y a pas de phénomène de la roue dentée. Pas d'atrophie musculaire. La température se maintient aux environs de 37,5-38.

Pendant cette reprise de l'évolution, on entreprend une série d'injections intraveineuses de sulfate neutre d'atropine (1/8 de milligramme). Dès la troisième ou quatrième injection, le spasme commence à disparaître, l'hypertonie diminue ; mais les injections intraveineuses sont difficiles à pratiquer chez la malade. L'atropine est donnée *per os*.

Dans les jours qui suivent, le spasme disparaît de nouveau et actuellement l'état de la malade est identique à celui que nous avons indiqué au mois de février.

A noter quelques légères et progressives modifications du psychisme. La malade se plaint d'avoir beaucoup de difficulté pour fixer son attention. L'interrogatoire montre des troubles très nets de la mémoire. Renée ne se rappelle que d'une façon confuse les multiples incidents qui on marqué l'évolution de la maladie ; suivant sa propre expression, depuis 1926, elle « embrouille tout ». Il est même parfois impossible de lui faire préciser certains détails et certains faits. La bonne volonté de la malade est pourtant évidente et il n'existe aucun trouble du caractère.

Commentaires. — Ainsi les deux malades que nous présentons, atteints tous deux de dystonie d'attitude postencéphalitique, à type de spasme de torsion, sont très différents l'un de l'autre.

Henri a une contracture à localisation hémiplégique droite, avec quelques signes parkinsoniens du côté gauche. L'évolution de sa maladie paraît progressive, mais elle est entrecoupées de crises hypertoniques. Il existe une hypertonie permanente avec des crises de contracture qui apparaissent à l'occasion de mouvements et qui s'apparentent à une rigidité décérébrée partielle. Cette dystonie d'attitude s'accompagne de troubles du caractère, séquelle constante de l'encéphalite chez l'enfant.

Ce spasme de torsion ou, plus exactement, cette dystonie d'attitude postencéphalitique, est à distinguer du spasme de torsion de Ziechen et Oppenheim. Il est bien vraisemblable qu'il aura une évolution analogue au cas rapporté par MM. Guillain, Mollaret et Bertrand (*Revue Neurologique*, mars 1934).

Quant à la seconde malade, Renée, elle ne présente pas un spasme permanent ; elle a des crises de contracture qui surviennent par périodes, quelquefois prolongées. Quand elle est observée pendant une période de contracture, comme au cours de notre première présentation en 1927, son affection mérite d'être considérée comme un spasme de torsion ou plus exactement comme une dystonie d'attitude permanente postencéphalitique. Mais ce qui est remarquable dans son évolution c'est la cessation périodique de la contracture, puis sa réapparition, chacune des poussées évolutives étant accompagnée d'une fièvre légère, d'une atteinte de l'état général et d'une aggravation des troubles oculaires, soit sous forme de diplopie, soit sous forme de crise oculogyre ou de syndrome de fixité du regard.

A noter de plus que, pendant les périodes évolutives, se produisent quelquefois chez cette malade des crises épileptiques légitimes, que nous avons nous-mêmes constatées et dont il est impossible de nier la nature comitiale.

Nos deux observations actuelles n'ont rien de commun avec les spasmes de torsion de Ziehen et Oppenheim. Ce sont toutes deux des dystonies d'attitude postencéphalitiques, la première chronique et progressive, la deuxième à poussées successives, à éclipses avec des rémissions apparemment complètes ; à l'occasion de chacune des poussées, il est possible de mettre en évidence la nature infectieuse du processus encéphalitique.

Nos observations confirment ce que MM. Guillain, Mollaret et Bertrand ont écrit sur la nécessité de différencier la séméiologie des diverses variétés du spasme de torsion et de faire l'analyse des symptômes qui leur sont associés.

Ajoutons qu'au point de vue thérapeutique, chez notre seconde malade, tous les médicaments en usage ont été employés sans qu'on ait pu enregistrer un résultat appréciable pour l'un d'eux. C'est pendant la période où elle ne prenait plus de médicaments que l'amélioration la plus complète et la plus longue s'est produite.

Somato-agnosie et apraxie du membre supérieur gauche, par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et A. Ombredane.

On a voulu distinguer deux types d'apraxie : d'une part, l'apraxie idéomotrice, considérée comme un trouble du langage gestuel et apparentée, de ce fait, à l'aphasie, d'autre part l'apraxie idéatoire, caractérisée par l'impossibilité d'utiliser correctement les objets et qui relèverait de troubles intellectuels.

Ces conceptions ne peuvent s'appliquer aux cas d'apraxie unilatérale ; d'ailleurs, il est à remarquer que les cas d'apraxie unilatérale, que l'on trouve dans la littérature, sont du type idéo-moteur et siègent du côté gauche, ce qui ne concorde pas avec ce que l'on sait de la localisation du langage.

Nous présentons à la Société un malade qui nous offre un exemple d'apraxie unilatérale gauche. Cette apraxie est globale : le membre supérieur gauche est incapable non seulement d'exécuter le moindre geste, expressif ou descriptif, mais également d'utiliser les objets. Le mécanisme de cette apraxie localisée nous est fourni par la constatation d'une somato-agnosie du membre supérieur gauche.

Cette apraxie de la main gauche entraîne un trouble de l'exécution des actes nécessitant l'usage des deux mains, trouble qui donne au premier abord l'impression d'une apraxie idéatoire ; or la main gauche est seule responsable de ce trouble, le comportement de la main droite y étant normal tant dans ses gestes que dans l'utilisation des objets.

Observation. — Trign... Edmond, âgé de 47 ans, a été brusquement arrêté le 19 décembre 1933, dans son activité physique et psychique.

Chef d'équipe dans une maison de construction d'automobiles, il a accompli jusque-là son travail à la satisfaction de tous ; il avait bien ressenti depuis un an des fourmillements dans la jambe et la main gauches et avait présenté de temps à autre une faiblesse et une maladresse momentanée de la main gauche, mais n'y avait pas pris garde outre mesure, quoiqu'il fut hanté par la crainte de devenir paralysé comme son père, hémiplégique gauche dès l'âge de 55 ans.

Le 17 décembre 1933, ayant éprouvé des douleurs constrictives au niveau du genou et de la cheville gauches, il avait consulté son médecin. Mais c'est le 19 décembre au soir que se place la première manifestation flagrante de la maladie, qui se développera rapidement les jours suivants. Il écoutait à la T. S. F. les résultats du tirage de la loterie nationale et inscrivait les chiffres au fur et à mesure de leur énoncé ; sa femme s'aperçoit que les chiffres chevauchent les uns sur les autres et le lui fait remarquer, il s'en étonne et craint qu'à son tour le bras droit ne soit menacé. Le lendemain il écrit une lettre, mais les lettres sont mal disposées et les lignes sont ascendantes ; il lit un journal illustré et éprouve des difficultés à remettre les feuillets dépliés en bonne place.

Le 21 décembre, il est immobilisé au lit, paraissant paralysé des quatre membres, ne reconnaît plus les personnes de son entourage, répétant les questions qu'on lui pose sans y répondre, perdant ses urines et ses matières ; il est d'ailleurs la plupart du temps somnolent, et le médecin porte le diagnostic d'encéphalite.

Cet état se prolonge durant une vingtaine de jours, puis peu à peu le malade commence à mouvoir ses membres, en particulier le membre supérieur droit, qui prend des attitudes cataleptiques ; sa tête est constamment tournée vers la droite et il ne remarque les personnes que lorsqu'elles se placent à la droite de son lit ; il lui arrive de chanter,

d'ailleurs correctement, mais il est toujours incapable de répondre aux questions ; à noter une hypersalivation donnant lieu à une expectoration incessante.

Au début de mars 1934, le malade commence à se lever, et, soutenu, peut faire quelques pas : il marche sur les talons, le corps renversé en arrière. Avec sa main droite, il se sert de sa cuiller et de sa fourchette pour manger et porte correctement son verre à sa bouche. Il ne peut s'habiller seul, tout au plus parvient-il à glisser les pieds dans ses pantoufles. Il réclame l'urinal, dès que le besoin d'uriner se fait sentir.

Bientôt, il se déplace seul dans l'appartement ; il s'y perd et ne remet jamais les objets à leur place ; il lui est arrivé d'uriner derrière la porte de la salle à manger. Il est désorienté non seulement dans l'espace mais également dans le temps ; il a perdu complètement la notion de l'heure, se croyant au matin alors que la journée est déjà fort avancée. Par contre, la mémoire est conservée, tout au moins pour les faits anciens. C'est dans cet état que le malade est amené à l'hôpital le 18 avril 1934.

Il ne quitte guère son lit, où il se tient à demi-assis, appuyé sur son coude droit. Il est cependant capable de se tenir debout et de marcher ; le déséquilibre est discret, se traduisant par l'exagération du tonus de soutien avec fixité des rotules, par l'absence de soulèvement des talons dans les épreuves de l'inclinaison latérale et de l'accroupissement, par la tendance à la déviation vers la gauche dans la marche. A noter également une rotation du corps sur son axe, de telle sorte que l'épaule droite se porte en avant ; l'épaule gauche est en retrait et le membre supérieur gauche reste immobile le long du corps, la main serrant le pan de la chemise, alors que le bras droit est animé de balancement normal à chaque pas. L'attitude de la tête, constamment tournée vers la droite, s'explique par l'existence d'une hémianopsie latérale homonyme gauche.

La force musculaire des membres inférieurs n'est pas notablement diminuée ; le tonus musculaire est asymétrique : légère hypotonie à gauche ou légère hypertonie à droite ; les réflexes tendineux sont vifs avec diffusion des réponses à droite et à gauche on ne détermine que quelques secousses cloniques du pied, mais le signe de Babinski est net des deux côtés ; les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux.

Les membres supérieurs ont conservé une force suffisante ; les réflexes tendineux sont vifs. Cependant le membre supérieur gauche reste immobile le long du corps, il n'entre en action que rarement, soit de façon automatique, soit volontairement sous l'influence d'injonctions répétées, alors qu'on immobilise le membre supérieur droit, obligeant ainsi le malade à n'user que de son membre supérieur gauche ; l'usage de la main gauche est d'ailleurs très défectueux, ainsi que nous verrons plus loin.

Tout se passe comme si le malade avait perdu la notion de l'existence de son membre supérieur gauche.

Cet oubli du membre supérieur gauche ne s'explique pas par des perturbations de la sensibilité consciente, celles-ci font défaut ou à peu près. La piqûre, le chaud et le froid sont partout perçus par le malade, qui apprécie correctement la nature et l'intensité des excitations, mais qui est incapable de localiser leur point d'application, lorsque celui-ci siège au niveau du membre supérieur gauche. Il n'en est pas de même quand l'excitation occupe un autre point du corps : le malade désigne alors par son nom la région où siège l'excitation ou mieux sa main droite se porte vers le point d'application, et, si l'excitation est trop forte, cherche à écarter l'agent nociceptif ; lorsque l'excitation porte sur le membre supérieur droit le malade accuse chaque excitation en agitant la main droite et, si l'excitation est trop forte, il fuit devant elle.

L'excitation en un point quelconque du membre supérieur gauche se traduit par des mouvements sur place de la main droite qui s'agite, comme si elle était le siège de l'excitation, mais qui n'exécute aucun mouvement de défense pour écarter l'agent nociceptif. Le membre supérieur gauche, comme le membre supérieur droit, fuit l'excitation, dès que celle-ci devient douloureuse.

L'appréciation de la sensibilité profonde est gênée par l'imprécision des réponses. En l'absence d'instabilité des doigts et de la main dans l'attitude du serment, les yeux étant fermés, on peut admettre qu'il n'existe aucun trouble du sens de position ; d'ailleurs, les mouvements ne sont aucunement ataxiques. La stéréognosie est con-

servée à gauche comme à droite, tout au moins en ce qui concerne l'identification primaire ; l'identification secondaire correcte dans la plupart des cas est en défaut dans d'autres; il est rare toutefois que, à la longue, le malade ne reconnaisse pas l'objet.

Bien que le malade soit capable de reconnaître un objet avec la main gauche, il ne se rend pas compte de la présence de cet objet dans sa main gauche ; si on lui demande de donner l'objet placé dans la main gauche et reconnu par elle, il tend la main droite, comme si l'objet s'y trouvait, et il s'étonne lorsqu'on lui fait remarquer qu'elle est vide. En insistant pour avoir l'objet, le malade finit par le découvrrir dans sa main gauche et il le tend avec sa main droite ou avec les deux mains en même temps. Si on place un objet dans chaque main, une clef à droite, un caillou à gauche, le malade reconnait l'un et l'autre ; on lui demande la clef placée dans la main droite, il la donne ; on lui demande ensuite le caillou placé dans la main gauche, il tend encore la main droite, à la place de la main gauche. Demande-t-on au malade où est son alliance, il montre l'annulaire du côté droit, et s'étonne de ne pas la trouver.

Le membre supérieur gauche perçoit donc les excitations et la main reconnaît les objets, mais les sensations sont attribuées au membre supérieur droit. Le malade ignore complètement l'existence de son membre supérieur gauche ; il a perdu la représentation de ce membre et il lui est impossible avec sa main droite de toucher au commandement la main gauche. La somatognosie et l'autotopognosie sont unilatérales et ne portent que sur le membre supérieur gauche. Si on demande au malade de toucher alternativement son oreille droite et son oreille gauche, il le fait, mais toujours avec la main droite ; toutefois, lorsque les ordres n'alternent plus, il continue à faire des gestes alternatifs, touchant l'oreille droite quand on lui parle de l'oreille gauche ou inversement.

Le malade ne dispose donc que de son membre supérieur droit, qui sent et agit pour son propre compte et à la place du membre supérieur gauche, qui n'obéit plus à la volonté, et est tout au plus susceptible d'exécuter quelques mouvements automatiques.

Les mouvements élémentaires, les gestes expressifs et descriptifs sont correctement exécutés par le membre supérieur droit. Il en est ainsi, par exemple, *des mouvements élémentaires suivants* (ouvrir ou fermer la main, écarter les doigts, faire un anneau avec le pouce et l'index, lever ou abaisser le bras), *des gestes expressifs ou symboliques* (menace avec le poing ou avec l'index, poignée de main, salut militaire suivi du garde-à-vous, pied de nez, envoi d'un baiser, signe de la croix) et des *gestes descriptifs* (simulacres de se peigner, de se brosser, d'attraper une mouche, de moudre du café, d'ouvrir une porte avec une clef).

Si on demande au malade de se servir du bras gauche ou, ce qui lui est plus facile à comprendre, de l'autre bras, c'est toujours le membre supérieur droit qui accomplit le geste à la place du membre supérieur guche. Si le malade ignore son membre supérieur gauche, il n'ignore pas son côté gauche en totalité : c'est ainsi que, lorsque le salut militaire est exécuté par le membre supérieur droit à la place du membre supérieur gauche, la main droite, au lieu de s'appliquer contre le tempe droite, vient se placer en avant de la tempe gauche.

Si on oblige le malade à se servir de la main gauche pour exécuter le geste en immobilisant le bras droit, il fait un mouvement qui n'a pas la signification du geste commandé, mais qui cependant est à peu près correctement dirigé : le salut militaire est remplacé par un mouvement de grattage de la tête, le pied de nez par l'introduction d'un doigt dans la narine, le signe de la croix par une sorte de mea culpa.

Les gestes qui mettent en jeu les deux mains sont naturellement irréalisables, même des gestes imités, tel que la formation d'un double anneau avec le pouce et l'index des deux mains ; lorsque l'examinateur, pour compléter la figure avance la main droite, le pouce et l'index étant dissociés en anneau fermé, le malade accroche de lui-même l'anneau qu'il forme avec sa main droite ; il croit avoir réalisé à lui seul la figure demandée, la main droite de l'examinateur étant prise pour la sienne, et si on lui montre alors sa main guche, il l'attribue au médecin.

L'identification pragmatique des objets est conservée, et leur utilisation est correcte, lorsque le malade se sert de la main droite ; c'est ainsi qu'il exécute les gestes appro-

priés avec les objets usuels : cuiller, fourchette, couteau, verre à boire, brosse, paire de ciseaux, clef, porte-plume.

Naturellement la main gauche, totalement ignorée par le malade, est incapable d'utiliser les objets, bien qu'elle les identifie. Elle est susceptible d'effectuer cependant quelques mouvements appropriés, sans doute de façon automatique ; c'est ainsi que le malade voulant fermer la porte en la poussant avec la main droite, et n'y parvenant pas, saisit machinalement la poignée de la main gauche et la fait fonctionner.

Les actes qui nécessitent l'usage des deux mains sont mal exécutés par la faute de la main gauche surtout ; alors qu'avec la main droite il parvient à couper avec des ciseaux la feuille de papier qu'on lui présente, il n'obtient aucun résultat lorsqu'il utilise les deux mains, chacune d'elle tenant une branche de ciseaux. Si on lui donne son alliance, il essaie de la passer à un doigt de la main droite, mais il ne peut y parvenir avec sa main gauche ; si l'examinateur offre sa main, il la glisse immédiatement sur l'annulaire avec sa main droite.

Voici comment le malade se comporte pour allumer une bougie : il est d'emblée arrêté par l'impossibilité d'ouvrir la boîte d'allumettes ; la boîte étant ouverte au préalable et placée dans la main gauche, il prend une allumette avec la main droite, la frotte contre la boîte sans trop se préoccuper de l'endroit ; si on dispose le frottoir en face de l'allumette, il l'allume, la porte au contact de la mèche et l'éteint ensuite en soufflant. Si on place l'allumette dans la main gauche, il frotte la boîte contre l'allumette et la porte ensuite au contact de la bougie ; il oublie dans sa main gauche l'allumette allumée jusqu'à ce qu'elle le brûle. Le malade est incapable de plier une feuille de papier et de l'introduire dans une enveloppe.

Il ne peut couper sa viande ; il ne peut s'habiller seul : veut-il mettre son pantalon, il le tient suspendu à la main droite et lève la jambe droite ou la jambe gauche, sans parvenir à l'introduire dans le pantalon, celui-ci n'étant pas ouvert et tenu beaucoup trop haut. Si on lui présente le pantalon ouvert, il y introduit une jambe, puis l'autre, maladroitement d'ailleurs ; livré à lui même, avec la main droite il pousse la chemise entre ses cuisses, puis remonte la moitié droite du pantalon jusqu'à la taille ; la moitié gauche du pantalon reste à mi cuisse, débordée par la chemise. Il ne parvient pas à boutonner son pantalon, alors même qu'on place le bouton dans une main et la boutonnière dans l'autre ; par contre, avec la main droite il fait le geste de fixer la bretelle à un bouton. Il ne peut même pas disposer un tablier autour de sa taille et moins encore en nouer les rubans.

Nous avons vu que la somatagnosie et l'autotopoagnosie sont localisées au membre supérieur gauche. Le malade a la notion exacte des autres parties du côté gauche de son corps ; avec sa main droite il touche au commandement son oreille gauche ou son genou gauche, et désigne le point d'application des excitations cutanées, à condition que celles-ci siègent ailleurs qu'au membre supérieur gauche. Les mouvements des membres inférieurs sont correctement exécutés ; il en est de même des mouvements de la face, de la bouche, de la langue, etc.,

Les membres inférieurs, aussi bien le gauche que le droit, exécutent sur ordre les divers mouvements élémentaires (flexion, allongement des différents segments) ; le malade croise les jambes, en plaçant indifféremment la jambe droite sur le genou gauche, ou la jambe gauche sur le genou droit ; il donne un coup de pied aussi bien avec le membre inférieur gauche qu'avec le membre inférieur droit.

La marche n'est pas notablement troublée, en dehors d'une tendance à la déviation vers la gauche. La marche à quatre pattes extériorise le contraste entre les mouvements des membres inférieurs qui alternent régulièrement, et les mouvements des membres supérieurs ; le membre supérieur droit se déplace en même temps que le genou gauche, mais le membre supérieur gauche reste fixé au sol.

Les mouvements de la face, de la bouche, de la langue sont tous exécutés sur ordre, qu'il s'agisse des mouvements élémentaires (fermer les yeux, gonfler les joues, siffler, ouvrir la bouche, montrer les dents, tirer la langue), des mouvements expressifs (rire, pleurer), ou des mouvements concourant à la mastication, à la déglutition et à l'articulation des mots.

L'étude du langage parlé ne révèle que peu de troubles : le malade cherche souvent les mots et les remplace parfois par des périphrases, mais en insistant il finit en règle générale par les trouver ; il dispose les mots en phrases de façon correcte. L'articulation des mots n'est aucunement troublée. La compréhension de la parole est apparemment normale : ainsi que nous l'avons vu, les divers ordres utilisés pour l'étude de l'apraxie sont compris par le malade : seule leur exécution est défectueuse.

Le langage écrit est, par contre, profondément troublé. Le malade parvient à écrire son nom, les lettres de l'alphabet, les chiffres, mais les lettres et les chiffres se chevauchent, ce qui rend l'écriture presque illisible ; les chiffres des opérations de calcul sont mal disposés les uns par rapport aux autres. L'écriture copiée est impossible ; il en est de même de la reproduction des figures géométriques. Le malade ne peut former des mots avec des cubes portant une lettre sur une de leurs faces, ni reproduire les figures géométriques avec des bâtons en bois. Il ne peut non plus superposer des figures géométriques semblables. La compréhension du langage écrit est à peu près nulle ; tout au plus le malade peut-il épeler les lettres et arriver ainsi à deviner quelques mots d'usage courant.

Sa gêne apportée par l'hémianopsie latérale homonyme gauche est certaine, mais n'explique pas les troubles de la lecture et de l'écriture.

Les troubles psychiques sont importants et consistent surtout en désorientation complète dans le temps et dans l'espace. Le malade vit en dehors du temps, il a même oublié son âge. Il se perd dans la salle, se trompe de lit ; le plan de Paris, qui lui était familier, ne représente plus rien pour lui : il ne peut avec la main indiquer le trajet de la Seine.

La mémoire des faits récents est souvent en défaut, mais il se souvient des faits anciens ; les notions didactiques sont fort compromises. Si le contenu de l'intelligence est très déficitaire, son comportement est relativement peu touché ; les réponses sont adaptées et logiques ; souvent même le malade a des réparties qui ne manquent pas d'à-propos.

Le malade se rend compte de son état et il pleure facilement ; il s'inquiète au sujet du traitement, et voudrait que celui-ci fut poussé activement ; il se plaint, lorsque sa femme passe un jour sans venir le voir, et fait des suppositions qui augmentent son tourment.

L'examen ophtalmologique confirme l'existence d'une hémianopsie latérale homonyme gauche empiétant sur la région maculaire ; le fond d'œil est normal.

La tension artérielle est à 13-8.

Le liquide céphalo-rachidien n'est pas hypertendu (25 en position couchée) ; l'examen chimique et cytologique révèle l'existence d'une légère albuminose (0 gr. 55) et d'une lymphocytose discrète (8 éléments par mm³), la réaction du benjoin est normale 000000 2221 00000 ; la réaction de Wassermann est négative.

L'encéphalographie après injection d'air par voie lombaire révèle l'existence de ventricules dilatés et asymétriques sans déplacement ni déformations ; cette hydrocéphalie ne s'explique ni par une hypertension du liquide céphalo-rachidien, ni par un blocage de la fosse cérébrale postérieure, l'air ayant été injecté par voie lombaire.

Notre malade présente, apparemment, une apraxie idéomotrice unilatérale gauche et une apraxie idéatoire ; en réalité, si l'apraxie idéomotrice unilatérale gauche est indubitable, l'apraxie idéatoire mérite d'être discutée, tout au moins en tant que trouble bilatéral.

L'apraxie idéomotrice gauche tient à un trouble de l'exécution du geste et non à un trouble de l'évocation ; en effet, le malade exécute tous les gestes avec la main droite, alors que le membre supérieur gauche reste immobile ou n'est le siège que de mouvements amorphes ou d'aspect automatique. On a supposé que la vision mentale du geste pouvait s'effacer dès

que le malade passait à l'exécution, mais c'est là une hypothèse, qui n'est d'ailleurs de mise que s'il y a commencement d'exécution ; or le membre supérieur gauche ne manifeste aucune velléité d'obéissance, c'est le membre supérieur droit qui exécute le geste à sa place.

La compréhension des ordres et l'exécution par le membre supérieur droit de gestes que ne peut accomplir le membre supérieur gauche permet d'éliminer un trouble de l'intelligence. On ne peut incriminer le déficit moteur, puisque la main gauche est parfois le siège de mouvements, qui se produisent de façon machinale ou automatique. Les troubles de la sensibilité profonde consciente font défaut : la perte du sens de position et du sens stéréognostique ne saurait d'ailleurs expliquer à elle seule l'apraxie. Tout se passe comme si le malade ignorait l'existence de son membre supérieur gauche, ou plutôt comme si ce membre échappait au contrôle de la volonté, son activité étant réduite à quelques mouvements automatiques.

Cette somato-agnosie, localisée au membre supérieur gauche, est évidemment d'un type particulier : le malade perçoit les excitations douloureuses portant sur son membre supérieur gauche, mais il ne peut localiser l'impression douloureuse ; de même, il reconnaît un objet avec la main gauche, mais se comporte comme si celui-ci était placé dans la main droite ; il en résulte naturellement une impossibilité d'utiliser les objets avec la main gauche.

La somato-agnosie, qui empêche le membre supérieur gauche de recevoir les incitations motrices volontaires, a obligatoirement comme conséquence, non seulement une apraxie idéomotrice, mais également une apraxie dite idéatoire : le membre supérieur gauche est incapable non seulement d'exécuter le moindre geste, mais également d'utiliser les objets.

Par contre, le membre supérieur droit exécute tous les ordres, qu'il s'agisse de faire des gestes ou d'utiliser les objets, à condition d'être seul en jeu. Ce sont les actes qui nécessitent l'usage des deux mains, qui ne sont pas exécutés, qu'il s'agisse de gestes ou d'utilisation des objets et le défaut d'exécution tient surtout à la carence du membre supérieur gauche. L'apraxie n'est idéatoire qu'en apparence : si l'on vient en aide au membre supérieur gauche et si l'on exécute à sa place les mouvements qui constituent sa contribution à l'accomplissement de l'acte, celui-ci est mené à bien par la main droite, sans erreur dans la succession des différents temps.

L'apraxie a donc un aspect unilatéral et porte aussi bien sur les gestes que sur l'utilisation des objets. La somato-agnosie du membre supérieur gauche rend compte de tous ces troubles ; point n'est besoin d'invoquer d'autres explications. Cette somato-agnosie ne peut d'ailleurs être corrigée par la vue, étant donné le coexistence d'une hémianopsie totale dans le champ visuel du même côté.

Le membre supérieur droit exécute tous les gestes et contribue normalement pour sa part à l'utilisation des objets. Il n'est en défaut que lorsqu'il s'agit d'écrire : le malade écrit son nom sans oublier de lettres, mais

la disposition des lettres est défectueuse, elles chevauchent les unes sur les autres, ce qui rend l'écriture presque illisible ; il en est de même lorsque le malade écrit une série de chiffres, de 1 à 10 par exemple ; les chiffres des opérations de calcul sont naturellement mal disposés.

L'écriture copiée est impossible ; il en est de même de la reproduction des figures géométriques, soit avec la plume, soit avec des morceaux de bois. Faut-il ne voir là qu'une erreur d'exécution des mouvements dans leurs rapports avec la représentation spatiale (Planotopokinesie de P. Marie), ou existe-t-il une perturbation autonome du langage écrit ? Cette dernière hypothèse ne peut être éliminée, puisque aux troubles de l'écriture s'associe des troubles non moins importants de la lecture. Mais, par ailleurs, dans l'utilisation de certains objets (sifflet) avec la main droite seule, on constate souvent que cet objet est mal orienté et que le malade rectifie difficilement la position de l'objet dont la correction est nécessaire à son utilisation parfaite.

***

La synthèse anatomique est délicate devant la complexité du tableau clinique. Il existe certainement des lésions bilatérales, et vraisemblablement diffuses ; les symptômes pyramidaux bilatéraux et les troubles psychiques en sont la preuve. L'hémianopsie latérale homonyme gauche et la somatoagnosie du membre supérieur gauche avec, pour conséquence, l'apraxie ne s'expliquent que par une lésion importante de l'hémisphère droit dans sa moitié postérieure. Les troubles du langage écrit (lecture et écriture) avec intégrité relative du langage parlé supposent une localisation lésionnelle dans l'hémisphère gauche, notre malade étant droitier.

Le problème étiologique est encore plus difficile à résoudre. On peut éliminer l'existence d'une tumeur cérébrale, en l'absence d'hypertension et de modifications du liquide céphalo-rachidien et en l'absence de stase papillaire ; l'encéphalographie après injection d'air par voie lombaire montre des ventricules symétriques et dilatés ; cette dilatation n'a pas ici la signification habituelle puisqu'il n'existe ni hypertension du liquide céphalo-rachidien ni obstacle à la circulation du liquide au niveau de la fosse cérébrale postérieure.

Le début brusque, précédé de quelques prodromes du côté gauche, orienterait vers l'hypothèse de lésions vasculaires s'il n'y avait contre elle la diffusion des lésions de l'intégrité de l'appareil circulaire. Il est plus difficile d'éliminer l'étiologie infectieuse, bien que celle-ci ne fasse pas sa preuve. Quoiqu'il en soit, l'hydrocéphalie sans hypertension du liquide céphalo rachidien et sans blocage implique une atrophie cérébrale ; la nature de celle-ci reste indéterminée.

M. Henri Baruk. — Je voudrais demander à M. Alajouanine, à l'occasion de sa si intéressante présentation, si son malade présente ou a présenté de la catalepsie. J'ai observé en effet à trois reprises l'association de signes cataleptiques avec de l'apraxie, de l'agnosie,

et même de petits signes de la série aphasique. Chez l'un de ces trois malades que j'ai suivi avec le Pr Claude et M. Lhermitte et dont nous avons publié ensemble l'observation anatomo-clinique (*Encéphale*, mars 1922) il existait une catalepsie unilatérale droite, avec négativisme, en même temps qu'une apraxie bilatérale, des signes aphasiques discrets, quelques éléments de la série pseudo-bulbaire. L'histoire clinique était très superposable à celle du malade de M. Alajouanine. L'examen histologique a montré des lésions dégénératives cellulaires diffuses atteignant toute la corticalité cérébrale et aussi les noyaux centraux. Il est particulièrement intéressant de souligner cette association de troubles agnosiques et apraxiques aux troubles psycho-moteurs cataleptiques.

J. Lhermitte. — Par une curieuse coïncidence, je connais très bien le malade que vient de présenter mon collègue et ami Alajouanine, car je l'ai soigné à Villejuif avec mon confrère le Dr Alin, dès le début des accidents nerveux. En raison de la diffusion des symptômes, de leur mobilité, du léger fébricule initial, de l'absence de toute manifestation en relation avec une hypertension intracranienne, nous avons porté le diagnostic d'encéphalite à foyers multiples. Cette hypothèse dans la suite put être confirmée par les résultats de la ponction lombaire laquelle montra un liquide clair très légèrement hypertendu (40 cent. dans la position assise) avec hypercytose et albuminose modérées et réaction de B.-W. négative. Après avoir présenté une hémiplégie gauche entourée de tous les signes d'organicité, nous assistâmes à l'installation d'une hémiplégie droite incomplète tandis que la paralysie primitive s'atténuait. Dans la suite nous observâmes la succession des symptômes qui viennent d'être rapportés : hémianopsie latérale gauche, catalepsie spontanée, asomatognosie, troubles discrets du langage, agnosie de la main gauche, apraxie motrice du côté gauche et apraxie constructive de la main droite avec agraphie complète, bien que la lecture fut conservée, je passe sous silence les troubles mentaux à type de confusion et d'obtusion intellectuelles.

Les points les plus dignes d'intérêt de cette observation tiennent, à mon sens, dans l'asomatognosie gauche et l'apraxie. Ce malade a perdu l'orientation droite-gauche, il a oublié, en apparence, son côté gauche bien que celui-ci n'ait pas perdu sa sensibilité superficielle ni profonde ; ce qui fait défaut c'est la localisation de l'excitation sur le membre supérieur gauche. De ce fait, il résulte non seulement une maladresse, mais bien souvent une impossibilité de réalisation des actes qui exigent l'utilisation des deux mains.

Le malade ayant perdu l'intégrité de la représentation de son propre corps, de son schéma corporel, l'on s'explique aisément le défaut de réalisation pragmatique.

La difficulté de l'exécution de certains actes à l'aide du côté droit, lequel a gardé intactes sa sensibilité et sa motricité élémentaire, me semble beaucoup plus intéressante et suggestive. Il semble, cependant, qu'aujourd'hui nous puissions serrer de beaucoup plus près le problème. Que voyons-

nous dans les cas de ce genre que nous avons étudiés avec Gabrielle Lévy, J. de Massary et Trelles ? Ceci, que tandis que les gestes automatiques ou instinctifs sont conservés, les actes coordonnés et complexes ne peuvent être exécutés, encore que le sujet se représente parfaitement les mouvements qui doivent être accomplis pour la réalisation de l'épreuve pragmatique proposée. L'analyse plus serrée de ce fait nous montre que ce qui fait défaut ici, c'est la possibilité non pas de se représenter l'espace avec son contenu mais de manier l'espace, d'appliquer à la psychomotilité les représentations spatiales. Ainsi que je l'écrivais avec Gabrielle Lévy et Kyriaco dès 1925, tout se passe comme si les connexions étaient rompues entre certaines représentations spatiales et certains mouvements volontaires en corrélation avec elles.

Nous avons pu depuis, avec J. de Massary et Kyriaco, suivre pendant de longs mois un malade atteint d'apraxie absolument pure de ce type très spécial, car, ici, toutes les fonctions nerveuses étaient rigoureusement conservées, hormis les fonctions praxiques et pratiquer avec J. Trelles un examen anatomique complet. Celui-ci nous a montré l'existence d'une atrophie pure bilatérale et symétrique de la région pariétale, le gyrus supramarginal et le gyrus angulaire.

Peut-être cette altération qui, dans notre fait, était exclusive de toute autre lésion encéphalique comprenait-elle également la « sensory visceral band » d'Elliott Smith, laquelle s'étend des circonvolutions occipitales jusqu'aux circonvolutions rolandiques ? ce qui fortifierait les suggestions de l'interprétation que nous avons données de ces faits, ainsi que Kroll et O. Potzl.

Ce que nous désirons que l'on retienne c'est qu'il existe une apraxie qui défie les classifications anciennes (idéatoire, motrice, idéomotrice), apraxie liée à un trouble de la pensée spatiale et à la rupture des relations qui, chez le normal, unissent les représentations spatiales à la psycho-motilité.

Les spasmes de la face et leur traitement, par MM. Th. Alajouanine et R. Thurel.

Ayant eu l'occasion d'observer 75 malades, qui présentaient des mouvements involontaires de la face, nous avons repris l'étude de cette localisation de l'activité involontaire.

On retrouve à la face les mêmes mouvements involontaires qu'au niveau des autres parties du corps ; convulsions épileptiques, myoclonies et tremblement, mouvements spasmodiques rythmés postencéphaliques, chorée, athétose, tics. D'autres mouvements involontaires lui sont propres ; l'hémispasme facial périphérique et peut être le spasme facial médian où domine le blépharospasme.

Ce sont les spasmes de la face, qui font l'objet de cette communication (1)

(1) Les mouvements involontaires de la face feront l'objet d'une étude plus complète.

Ils constituent le groupe le plus nombreux puisque nos 75 cas de mouvements involontaires localisés à la face se répartissent de la façon suivante (nous avons laissé de côté les cas où la face n'est qu'une des localisations de l'activité involontaire étendue à d'autres parties du corps) :

Hémispasme facial périphérique...............	50	(66,6 %).
Spasme facial médian........................	10	(13,3 %).
Epilepsie bravais-jacksonienne faciale	6	(13,3 %).
Myoclonies faciales et tremblement des lèvres..	6	(6 %).
Autres mouvements involontaires (chorée, tics)..	3	(4 %).

Par ailleurs, l'étude des spasmes de la face comporte une sanction thérapeutique commune, qui a fait ses preuves et qui pourtant est délaissée par la plupart des médecins, au profit d'autres méthodes moins efficaces. L'alcoolisation des branches du facial à leur sortie de la parotide fait disparaître les contractions musculaires spasmodiques, tout en ne déterminant qu'une parésie qui se transforme d'ailleurs rapidement en une simple hypotonie faciale. Les résultats ne sont évidemment pas définitifs, pas plus que la paralysie ou l'hypotonie faciale ainsi obtenue ; de nouvelles alcoolisations sont nécessaires à intervalles plus ou moins longs, six mois, un an et même plus.

*
* *

I. — Hémispasme facial périphérique.

L'hémispasme facial phériphérique a des caractères morphologiques qui lui sont propres et le font aisément reconnaître.

Il est unilatéral et limité au territoire du nerf facial, mais il frappe les muscles innervés par le facial, de façon plus ou moins massive et sans tenir compte des synergies fonctionnelles, déterminant, ainsi que l'a montré Babinski, des déformations (incurvation du nez dont la pointe se porte du côté de l'hémispasme, fossette mentonnière et des contractions paradoxales (contractions simultanées et contradictoires de l'orbiculaire des paupières et du frontal, du peaucier du cou et des muscles qui attirent en haut et en dehors la commissure labiale). Il en résulte des grimaces, qui n'ont rien de commun ni avec les contractions volontaires ni avec les expressions de la mimique.

Par leur brusquerie et leur rapidité les contractions spasmodiques sont analogues aux contractions que détermine l'excitation électrique : elles sont cloniques ou clonicotoniques, galvanoïdes ou tétanoïdes.

On peut d'ailleurs reproduire l'hémispasme facial périphérique avec tous ses caractères, topographiques et morphologiques, en excitant électriquement le nerf facial.

L'hémispasme facial périphérique peut donc être considéré comme une réaction motrice, liée à une irritation du nerf facial.

La réalité de cette lésion irritative, qui peut siéger en un point quelconque du trajet du nerf facial, est évidente lorsque l'hémispasme suit ou

précède une paralysie faciale, et même lorsqu'il est associé à des troubles traduisant l'atteinte de nerfs voisins, ou lorsqu'on découvre une lésion des organes traversés par le nerf facial ; mais dans la plupart des cas il n'existe aucun signe objectif autre que l'hémispasme facial.

Nous étudierons séparément l'hémispasme postparalytique et l'hémispasme autonome, sans paralysie faciale associée, à cause des différences morphologiques tenant aux phénomènes paralytiques qui modifient l'aspect du premier ; mais le mécanisme physiopathologique et le traitement sont identiques. Il existe d'ailleurs des cas d'hémispasme en apparence autonome, sans phénomènes paralytiques associés, bien que l'on retrouve dans les antécédents du malade une paralysie faciale, mais celle-ci était complètement guérie lorsque s'est développé l'hémispasme. Nous avons observé deux faits de cet ordre : un de nos malades, âgé de 60 ans, atteint d'hémispasme facial droit en apparence primitif, avait présenté à deux reprises une paralysie faciale droite de courte durée, à 30 et à 35 ans. Un autre malade fait, à 16 ans, au cours d'une poussée de rhumatisme articulaire aigu, une paralysie faciale gauche, qui régresse en trois mois ; à 22 ans, alors que la paralysie était guérie depuis longtemps, apparaissent des contractions fibrillaires, localisées pendant deux ans à l'orbiculaire des paupières, puis généralisées à toute l'hémiface.

A) Hémispasme facial périphérique postparalytique (12 cas).

L'hémispasme s'installe lorsque la paralysie commence à se réparer. Cette superposition de phénomènes paralytiques et irritatifs rend compte des caractères particuliers de l'hémispasme postparalytique.

Il est constitué surtout par une contracture permanente, qui déforme le visage, mais en sens inverse de la paralysie, comme si la paralysie avait changé de côté : cette contracture détermine en effet une diminution de la fente palpébrale, une déviation de la commissure labiale en haut et en dehors avec accentuation du pli naso-génien, une fossette mentonnière. Sur ce fond de contracture permanente peuvent se produire des contractions fibrillaires ou fasciculaires : celles-ci frappent individuellement un petit nombre de muscles, notamment l'orbiculaire des paupières, l'élévateur de la lèvre supérieure, les muscles de la houppe du menton ; elles sont peu déformantes et consistent souvent en simples « frémissements musculaires ».

Les contractions spasmodiques massives de l'hémiface ne s'observent guère dans l'hémispasme postparalytique en dehors des mouvements volontaires ou réflexes, qui s'accompagnent de véritables syncinésies globales, mettant en jeu tous les muscles contracturés (1).

Les émotions, les mouvements, en particulier la parole, augmentent la contracture permanente et sont favorables à la production des contractions fibrillaires ; pendant le sommeil, les contractions fibrillaires font défaut, mais la contracture permanente persiste quoique atténuée.

(1) Alajouanine, Thurel et Albeaux Fernet. Paralysie faciale périphérique avec dissociation des activités volontaire et réflexe. *Rev. Neur.*, 1934, I, p. 398.

La plupart des paralysies faciales, quels que soient le siège et la nature des lésions causales, sont susceptibles de se compliquer d'hémispasme. Celui-ci s'observe surtout dans les paralysies faciales traumatiques (projectile, trépanation mastoïdienne) et dans les paralysies dites *a frigore*, en particulier lorsque le début a été marqué par de vives douleurs. Dans notre statistique nous trouvons 5 cas de paralysie faciale traumatique et 6 cas de paralysie faciale dite *a frigore*. Le douzième cas est consécutif à une paralysie faciale faisant partie d'une polynévrite généralisée. Dejerine a rapporté un fait de cet ordre. Les paralysies faciales de la polyomyélite antérieure ne passeraient pas à la contracture et ne se compliqueraient pas de spasme.

Les constatations anatomiques sont rares, mais démonstratives : André-Thomas, à l'autopsie de trois cas d'hémispasme postparalytique, trouve au niveau du premier genou du facial des névromes de régénération, apportant ainsi la preuve que l'hémispasme est bien dû à une irritation du nerf facial.

B) Hémispasme facial périphérique autonome (38 cas).

L'hémispasme facial périphérique autonome, sans phénomènes paralytiques associés, ne comporte pas de contracture permanente, mais seulement des contractions spasmodiques intermittentes.

Les contractions spasmodiques se produisent au niveau de muscles non parésiés, ne restent parcellaires que de façon momentanée ; elles envahissent plus ou moins rapidement toute la musculature du nerf facial, et acquièrent bientôt une grande amplitude.

L'orbiculaire des paupières est, en règle générale, le premier touché (nous ne connaissons personnellement qu'une seule exception à cette règle), et ce sont tout d'abord des contractions fibrillaires soulevant successivement les différentes fibrilles du muscle, de simples frémissements. Plus ou moins rapidement, on assiste à l'envahissement successif des muscles de la moitié de la face, en même temps que les contractions surviennent, fasciculaires, puis globales, déterminant des grimaces, soit des grimaces juxtaposées et désordonnées, soit une grimace massive mettant en jeu tous les muscles de l'hémiface, qu'ils soient synergiques ou non ; alors que les contractions fibrillaires sont presque incessantes, n'obéissant à aucun rythme, les contractions spasmodiques massives se produisent le plus souvent en série, parfois si rapprochées qu'elles aboutissent à une sorte de tétanisation, qui dure quelques secondes.

Chez deux de nos malades les contractions spasmodiques des muscles de la face s'accompagnent de bruits synchrones, qui semblent se produire dans l'oreille homolatérale. L'une compare l'impression auditive à celle que donne l'émission d'un message avec l'alphabet Morse : les bruits sont brefs, mais parfois soutenus, coïncidant alors avec des contractions spasmodiques clonicotoniques. L'autre malade perçoit un ronronnement saccadé. Dans les deux cas les contractions spasmodiques de la face et les

bruits ont une évolution parallèle, obéissant au même rythme et subissant les mêmes variations d'intensité.

La perception de bruits synchrones aux contractions spasmodiques de la face est signalée dans une observation de Louisa-Lévi et attribuée par l'auteur au spasme du muscle de l'étrier. C'est là, à notre sens, la seule interprétation logique de ce phénomène : comme les muscles peauciers de la face, le muscle de l'étrier est innervé par le facial, et il est susceptible lui aussi d'être le siège de contractions spasmodiques chroniques ou clonico-toniques (1).

Les émotions, les mouvements, en particulier la parole, sont favorables à la production du spasme, sans doute en modifiant de façon syncinétique le tonus des muscles de la face : chez une de nos malades le frémissement musculaire, absent au repos, n'apparaît au niveau de l'orbiculaire des paupières et des muscles mentonniers, qu'à l'occasion de certains mouvements tels que la contraction des muscles frontaux ou la succion du doigt en aspirant fortement. Mais bien souvent les accès spasmodiques sont en apparence spontanés ; ils peuvent même survenir pendant le sommeil et réveiller le malade.

Le mécanisme physiopathologique est le même que pour l'hémispasme facial postparalytique, mais ici l'irritation du nerf facial n'est pas évidente. Elle le devient ultérieurement, quand l'hémispasme fait place à une paralysie faciale périphérique. Elle est vraisemblable, lorsque l'hémispasme est associé à des troubles relevant de l'atteinte de nerfs voisins, en particulier à des troubles cochléo-vestibulaires, ou lorsqu'il est symptomatique de lésions siégeant dans le voisinage du nerf facial (tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, otite suppurée) ; chez un de nos malades, une otite suppurée récente est responsable de l'hémispasme, les lavages de l'oreille chez lui déterminent des accès d'hémispasme, en ajoutant à l'irritation inflammatoire une irritation chimique rendue sans doute possible par la déhiscence de la paroi du canal de Fallope.

Dans la plupart des cas, l'hémispasme facial périphérique est isolé, constituant à lui seul toute la symptomatologie, et on ne trouve à son origine aucune étiologie précise. (Il en est ainsi dans 34 cas sur 38 d'après notre statistique). Malgré une évolution très longue, il n'aboutit pas à la paralysie faciale et ne se complique d'aucun trouble traduisant l'atteinte des nerfs de voisinage. Le substratum anatomopathologique est alors vraisemblablement constitué par une simple épine irritative agissant directement sur le nerf facial, mais restant indéterminée quant à son siège et à sa nature.

L'hémispasme facial périphérique ne peut, à notre sens, être considéré comme un réflexe, dû à une irritation siégeant dans le territoire du trijumeau ; une irritation périphérique ne détermine qu'une réaction de défense

(1) Le même mécanisme peut être invoqué pour expliquer les bruits que perçoivent certains malades présentant un syndrome myoclonique de la face (facio-vélo-pharyngo-laryngé).

locale, n'ayant aucun des caractères morphologiques et évolutifs de l'hémispasme facial. Prenons l'exemple du blépharospasme d'origine oculaire, ayant pour point de départ un corps étranger ou une inflammation de la conjonctive ou de la cornée : il ne diffère en rien de l'occlusion palpébrale volontaire.

L'hémispasme facial périphérique n'est d'ailleurs aucunement modifié par l'alcoolisation du trijumeau ou par la neurotomie rétrogassérienne. Il existe bien dans la névralgie faciale des spasmes de la face, survenant à titre d'épiphénomènes au cours des accès violents. Ces spasmes doivent être l'objet d'une discrimination basée sur leurs caractères intrinsèques. Il est hors de doute qu'il s'agit le plus souvent d'une crispation de l'hémiface correspondante, simple expression de la douleur, ne ressemblant en rien à l'hémispasme facial périphérique. L'occlusion des paupières est énergique avec abaissement du sourcil, mais sans contraction paradoxale du frontal ; elle est d'ailleurs le plus souvent bilatérale tout en étant plus forte du côté douloureux. La grimace buccale s'accompagne souvent de mouvements de la mâchoire inférieure, qui auraient pour but, aux dires des malades, « de détendre les nerfs » au même titre que la pression-traction exercée sur la joue par certains malades. Ce sont sans doute des contractions, exprimant la douleur et, dans une certaine mesure, antalgiques, qui ont fait donner à la névralgie faciale le nom de « tic douloureux de la face ».

Il est des cas cependant, où la face n'est le siège d'aucune contorsion et où l'on observe à l'acmé de la douleur quelques secousses fibrillaires ou fasciculaires, localisées au niveau des muscles élévateurs de la lèvre supérieure ou au niveau de la paupière inférieure. Au lieu d'admettre qu'il s'agit là d'un spasme d'ordre réflexe, résultant des excitations en un point du territoire du trijumeau, nous croyons pouvoir l'interpréter comme un phénomène concomitant, relevant de la diffusion au noyau du facial de l'hyperexcitabilité du noyau sensitif du trijumeau, qui, selon nous, est à l'origine de la réaction névralgique. Si le spasme disparaît en même temps que la névralgie faciale, après alcoolisation du trijumeau, c'est que l'hyperexcitabilité du noyau sensitif n'est plus mise en jeu par les excitations périphériques et, par suite, ne peut retentir par diffusion sur le centre moteur voisin.

Les interventions sur le sympathique sont également inefficaces, qu'il s'agisse de l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin ou de la résection du sympathique cervical.

Seule l'alcoolisation du nerf facial fait cesser pour un temps plus ou moins long les contractions spasmodiques. Pour cela il est inutile de provoquer une paralysie faciale, comme celle que l'on obtient en alcoolisant le nerf facial au niveau du trou stylo-mastoïdien ; une telle paralysie a plus d'inconvénients que l'hémispasme ; à la déformation se surajoutent les conséquences oculaires de la lagophtalmie qui peut persister plusieurs mois ; ne nécessite-t-elle pas parfois une opération compensatrice, la sympathectomie cervicale supérieure. Les résultats, quant au spasme, ne sont pas pour

autant définitifs : une de nos malades qui avait subi en 1922 une alcoolisation au niveau du trou stylo-mastoïdien, ayant déterminé une paralysie faciale complète avec lagophtalmie pendant 3 mois, voyait réapparaître les contractions fibrillaires au niveau des paupières peu après le retour de leur fonctionnement, et bientôt le spasme prenait des proportions inaccoutumées, nécessitant de nouvelles alcoolisations ; mais celles-ci n'ont pas été pratiquées au niveau du trou stylo-mastoïdien.

L'alcoolisation des branches du facial à leur sortie de la parotide avec de l'alcool à 70° ne détermine qu'une paralysie transitoire, remplacée au bout de quelques heures par une parésie permettant l'occlusion de l'orbiculaire des paupières ; souvent même il ne persiste qu'une simple hypotonie de l'hémiface, mais celle-ci suffit à empêcher les contractions spasmodiques de se produire. Comme nous l'avons vu, un certain degré de tonicité des muscles de la face est nécessaire à la production de l'hémispasme.

Vingt-cinq de nos malades atteints d'hémispasme facial périphérique, que celui-ci soit primitif ou secondaire à une paralysie faciale, ont accepté le traitement et s'en trouvent bien. La suppression de l'hémispasme ainsi obtenue persiste six mois à un an ; le retour de l'hémispasme est d'ailleurs aussi lentement progressif que son installation initiale. Sans attendre que l'hémispasme ait retrouvé son intensité première, une alcoolisation même légère est suivie d'une nouvelle période de calme.

La malade, que nous présentons, âgée de 34 ans, était tourmentée depuis 7 ans par un hémispasme périphérique droit. Celui-ci s'était installé trois ans après une forte contusion de l'hémiface droite déterminée par le passage d'un tonneau ; il avait débuté au niveau de l'orbiculaire des paupières où les contractions fibrillaires restèrent localisées pendant six ans ; puis à l'occasion d'un choc émotif, il s'était généralisé à toute l'hémiface, consistant alors en accès clonico-toniques durant chacun une à trois minutes, presque subintrants dans la journée et se produisant la nuit à 10 ou 20 reprises, réveillant à chaque fois la malade, car ils s'accompagnent de bruits synchromes dans l'oreille droite.

L'alcoolisation pratiquée en octobre 1933 a fait disparaître l'hémispasme facial et en même temps que lui les bruits de l'oreille droite. Actuellement, 8 mois après l'alcoolisation, il n'existe que quelques contractions fibrillaires au niveau de l'orbiculaire, bien que la parésie faciale ait toujours été discrète.

La plupart de nos malades ont déjà subi, depuis 3 ans, trois à cinq alcoolisations, sans aucune conséquence locale au niveau de la zone injectée, contrairement à ce que l'on observe après l'alcoolisation des filets terminaux du nerf facial. Cette dernière méthode, préconisée par Ch. Foix et H. Lagrange, comporte en effet quelques inconvénients, sous forme de sclérose rétractile des tissus fort inesthétique, et ses résultats sont de courte durée.

II. — Spasme facial médian (10 cas).

Le spasme facial médian, isolé par Meige, possède lui aussi des caractères morphologiques et évolutifs assez particuliers.

Le blépharospasme constitue la note dominante : c'est par lui que le

spasme facial médian débute et c'est par lui surtout que le malade est gêné : il est bilatéral et interrompt à chaque instant le malade dans son activité. L'occlusion des paupières se fait parfois lentement, sans force, par simple contraction de la portion palpébrale de l'orbiculaire ; mais le plus souvent elle est sapsmodique, clonico-tonique, énergique, avec participation de la portion orbitaire de l'orbiculaire et d'autres muscles de la face (sourcilier, muscles élévateurs de la lèvre supérieure), mais sans mise en jeu de synergies paradoxales.

Les contractions musculaires obéissent à une systématisation fonctionnelle, sont coordonnées et n'ont pas la brusquerie des secousses musculaires obtenues par excitations électriques; elles ne diffèrent donc pas en apparence des contractions volontaires. Aussi a-t-on discuté la nature organique du blépharospasme, d'autant plus que les conditions d'apparition et d'inhibition sont quelque peu bizarres.

Les *conditions d'apparition* sont presque toujours identiques. Le blépharospasme se produit à l'occasion d'une excitation sensorielle ou cutanée (lumière, bruit, vent, froid) ou de mouvements (parole, mastication) : ces causes agissent vraisemblablement en déterminant un mouvement réflexe ou syncinétique des paupières ; le clignement volontaire peut lui aussi être le point de départ d'un accès de blépharospasme. L'influence de la position de la tête, des émotions est plus difficile à expliquer; là encore, il semble qu'on puisse incriminer une modification du tonus musculaire. La volonté est impuissante à faire cesser le spasme ; l'occlusion des paupières persiste malgré les efforts du malade, qui, n'ayant pas de prise sur les orbiculaires des paupières, met en jeu les muscles antagonistes, contractions des muscles frontaux ou des muscles abaisseurs des traits, mouvements de la mâchoire inférieure ; toutes ces contorsions sont d'ailleurs sans grande efficacité. Dans certains cas cependant le malade parvient à ouvrir un œil alors que l'autre, par contre-coup, se ferme plus énergiquement encore ; il supprime ainsi la conséquence la plus fâcheuse du blépharospasme, l'impossibilité de se conduire seul dans la rue.

Tous les mouvements qui accompagnent le blépharospasme ne doivent pas être attribués à une extension du processus ; beaucoup sont volontaires, exécutés dans le but de combattre l'occlusion des paupières ; il en est ainsi, souvent, des contractions des muscles frontaux et des abaisseurs des traits, et peut-être même des mouvements de mastication, de déglutition, de flexion de la tête. Chez une de nos malades, l'alcoolisation bilatérale du facial supérieur a fait disparaître, en même temps que le blépharospasme, les mouvements associés labio-glosso-pharyngés.

Les *facteurs spasmolytiques* sont variés et pour la plupart mystérieux. Pour mettre fin à l'accès de blépharospasme le malade a souvent à sa disposition quelques gestes dits antagonistes : il y parvient non pas tant en écartant les paupières avec les doigts, qu'en faisant une manœuvre sans valeur mécanique, frottement d'une des paupières, pression sur la pointe du nez, etc.

Certaines conditions peuvent s'opposer momentanément à la production

du spasme facial médian. Il en est ainsi du fait de regarder en bas chez un de nos malades. Une autre malade est libérée de ses spasmes lorsqu'elle siffle, chantonne, récite un texte ou joue au piano de mémoire ; par contre, lorsqu'elle lit un texte ou déchiffre un morceau de musique, les spasmes ne disparaissent pas complètement. Ce sont les actes automatiques, qui possèdent une action inhibitrice : lorsque la malade énumère les chiffres dans l'ordre habituel, le spasme ne se produit pas ; il n'en est pas de même, lorsque l'énumération est faite à rebours. Dans le métro ou le tramway, les spasmes disparaissent ; cela tient vraisemblablement aux mouvements vibratoires, car ils réapparaissent à l'arrêt.

Le repos complet dans le décubitus dorsal a souvent une heureuse influence, mais pas toujours. Le spasme ne se produit pas durant le sommeil.

Quoique le spasme facial médian ne possède pas de caractères intrinsèques permettant de le différencier des mouvements volontaires, qui par leur répétition deviennent des tics, *l'organicité* de ce trouble n'est cependant pas douteuse, basée sur les arguments suivants :

Tout d'abord, ainsi que nous l'avons observé dans deux cas, les contractions spasmodiques peuvent être plus amples et plus étendues d'un côté, tout au moins dans les débuts.

Le spasme facial médian, par ses conditions d'apparition et d'inbition, se rapproche d'autres mouvements involontaires, dont on admet la nature organique, en particulier du torticolis spasmodique et des spasmes oculogyres ; l'association de ces différents troubles n'est d'ailleurs pas exceptionnelle.

Enfin, assez souvent, le spasme facial médian s'observe chez les postencéphalitiques ou coexiste avec d'autres signes de la série parkinsonienne (il en est ainsi dans deux de nos cas).

On le rencontre également au cours d'autres affections nerveuses : sclérose latérale amyotrophique avec syndrome de Parinaud (Dereux), paralysie pseudo-bulbaire avec syndrome de Parinaud (Souques et Baruk).

Quant au mécanisme physiopathologique du spasme facial médian et des autres mouvements involontaires avec lesquels il est apparenté, il est encore obscur et hypothétique : on incrimine généralement les noyaux gris centraux et mésencéphaliques.

Bien que différent par son mécanisme de l'hémispasme facial périphérique, nous appliquons au spasme facial médian le même *traitement*. Comme dans l'hémispasme périphérique, un certain degré de tonicité des muscles favorise la production du spasme facial médian ; aussi la parésie, ou même la simple hypotonie faciale, obtenue par l'alcoolisation des branches du facial, a-t-elle une heureuse influence sur le spasme, tout au moins dans ses manifestations faciales. Les autres mouvements involontaires souvent associés au spasme facial ne sont modifiés que lorsqu'il s'agit de contractions volontaires des muscles antagonistes des orbiculaires des paupières ; s'ils relèvent d'une extension du processus pathologique, ils persistent, mais ils sont moins gênants que le blépharospasme.

Naturellement l'alcoolisation doit être bilatérale et viser surtout la branche supérieure du facial, puisque le blépharospasme domine la symptomatologie par son intensité et par la gêne qu'il apporte.

Nous avons traité ainsi cinq malades, atteints de spasme facial médian; les résultats sont aussi durables que pour l'hémispasme périphérique, puisqu'ils dépendent, ici comme là, de la parésie et de l'hypotonie faciale. Avec des alcoolisations répétées, tous les six mois environ, on supprime les accès de blépharospasme qui arrêtaient à chaque instant les malades dans leur activité. Aux malades qui refusent de se soumettre à ce traitement, nous conseillons de porter au dehors des lunettes d'automobiliste avec des verres foncés, pour les protéger contre le vent et la lumière, qui constituent souvent les principales causes déclenchantes du blépharospasme.

M. Haguenau. — La présentation très documentée de M. Thurel montre combien la description clinique de Brissaud et Meige concernant l'hémispasme facial avait été parfaite. Aucun des auteurs qui se sont occupés ultérieurement de l'affection n'a eu à en modifier les termes.

En ce qui concerne l'alcoolisation du nerf facial dans le traitement de l'hémispasme facial, je ne puis que répéter ce que M. Baudouin vient de dire et qui est conforme à l'enseignement que m'avait donné, il y a vingt ans déjà, mon maître Sicard. Dès cette époque, il avait renoncé aux alcoolisations faciales massives et ne cherchait plus à atteindre le nerf à la sortie du trou stylo-mastoïdien. Il avait reconnu l'inconvénient de ces paralysies faciales brutales, tant au point de vue esthétique, — le visage restant déformé pendant de longues années — qu'au point de vue des incidents oculaires qu'elles pouvaient provoquer.

Dans de multiples publications, dans l'enseignement qu'il donnait chaque jour, il apprenait qu'il fallait pratiquer l'injection sur les branches du nerf facial, de préférence à l'endroit ou celui-ci contourne la branche montante du maxillaire, pour atteindre la parotide. La paralysie ainsi obtenue est moins brutale, surtout si l'on a soin de ne pas employer l'alcool à 90°. La récupération faciale se fait suffisante en quelques semaines et le spasme disparaît immédiatement. Mais il faut bien savoir que le résultat obtenu est passager, transitoire et que des récidives se produisent à échéance variable, un an, dix-huit mois, deux ans.

D'ailleurs, nous rapportant à la malade à laquelle vient de faire allusion Chavany, et à d'autres encore, je puis confirmer que la section chirugicale, et même la résection du nerf facial, ne déterminent pas une disparition définitive de l'hémispasme. Nous avons eu l'occasion d'observer, avec Sicard et Robineau, plusieurs malades chez lesquels cette résection avait été faite — associée à la résection du ganglion supérieur du sympathique cervical pour déterminer un syndrome de Claude Bernard-Horner et éviter des incidents oculaires ; malgré la *résection* du nerf facial nous avons assisté à la reprise ultérieure de l'hémispasme.

Je crois donc faire toutes réserves sur la durée de la guérison après l'alcoolisation pratiquée par M. Thurel sur ses malades.

Quant à la technique qu'il a suivie, elle est celle qui a déjà été préconisée par divers auteurs et, si mes souvenirs sont exacts, par Girard, de Lille, qui y voyait en particulier l'avantage esthétique de faire disparaître les rides de ses malades, par suite de la fibrose du tissu cellulaire sous-cutané, consécutive à l'injection d'alcool étendu.

Ventriculographie et troubles visuels, par MM. Baudouin, Hartmann et Puech (*paraîtra dans un prochain numéro*).

M. Baruk. — L'observation que vient d'exposer M. Baudouin me rappelle à certains points de vue celle d'une femme que j'ai observée et qui présenta durant une dizaine d'années des troubles mentaux avec moria, euphorie, alternant avec des signes d'obnubilation et d'affaiblissement psychique. L'ensemble du tableau clinique rappelait assez bien celui d'une tumeur préfrontale, et ce diagnostic avait été porté par plusieurs neurologistes. Une ventriculographie fut pratiquée dans le service du Dr Cl. Vincent, mais elle fut suivie d'un état de mal épileptique. Il s'agissait d'ailleurs non d'une tumeur, mais d'une arachnoïdite.

Ces faits montrent les difficultés du diagnostic de tels cas, et soulignent la possibilité du retentissement de la ventriculographie sur le fonctionnement cérébral, dans un sens favorable ou défavorable.

La soif morbide. — La polydipsie élective par lésion hypothalamique probablement syphilitique par MM. J. Lhermitte et Albessard.

Depuis les expériences célèbres d'Aschner, J. Camus et G. Roussy, on ne doute plus qu'une lésion infundibulo-tubérienne ne puisse provoquer, chez l'animal comme chez l'homme, l'apparition d'une polyurie importante et durable telle qu'elle est réalisée dans le diabète insipide. Dans un cas typique de cette affection, Lhermitte a d'ailleurs montré que les lésions limitées à l'infundibulo-tuber ménageaient la glande hypophysaire.

La piqûre de l'hypothalamus déclenchant la polyurie, les premiers expérimentateurs se sont tout naturellement posé la question de savoir si l'augmentation de la diurèse était le phénomène primitif ou si, au contraire, la polyurie ne devait pas être tenue pour secondaire à l'augmentation des liquides ingérés, c'est-à-dire, à la polydipsie. Percival Bailey et Bremer dont les expériences confirment celles d'Aschner, J. Camus et G. Roussy, établirent que, dans quelques cas, tout au moins, la polyurie n'était pas le fait primitif, car certains animaux dont le tuber avait été lésé se montrèrent d'abord avides d'eau, d'où l'on pouvait conclure que la soif précède l'apparition de la diurèse.

Chez l'homme, le problème apparait beaucoup plus difficile à résoudre, car le médecin ne peut saisir, à son début, l'évolution des phénomènes essentiels du diabète insipide. Et il semble que le besoin de boire soit intimement associé à l'augmentation de la diurèse. Grâce aux neuro-chirurgiens, la question s'est singulièrement éclaircie. En effet, Alajouanine, de Martel

et Thurel (1) ont publié une observation décisive dont voici les points essentiels.

Chez une malade atteinte d'un adénome chromophobe de l'hypophyse, on constata au cours de l'intervention chirurgicale et avant qu'aucun traumatisme n'ait pu modifier la pituitaire, l'apparition soudaine, inopinée, d'une soif intense de l'opérée. Un verre d'eau est nécessaire, mais il ne suffit pas à calmer cette soif ardente. Et la sensation de soif aussi intense après l'intervention est telle que la patiente se réveille toutes les demi-heures pour boire. Ce n'est que le lendemain que la polyurie fait son apparition.

Par la suite, polydipsie et polyurie persistent sans modification et s'accompagnent d'un amaigrissement de 4 kilos. Les urines, d'une densité de 1001 à 1007, sont caractéristiques du diabète insipide. Ajoutons que l'injection de 1/2 cent. cube d'extrait de posthypophyse fait disparaître pendant 24 heures la sensation intolérable de soif ardente.

On le voit, dans ce fait, qui a toute la rigueur et la précision d'une expérience, la précession de la polyurie sur la polydipsie n'est pas discutable. Ce qui l'est davantage, c'est l'interprétation du phénomène. Nous y reviendrons.

Le second point qui est trop souvent laissé dans l'ombre par les observateurs de polyurie insipide ou de polydipsie primitive, c'est la qualité des boissons ingérées par le malade. Certes, l'on sait que les malades atteints de diabète insipide présentent une particulière résistance aux boissons alcooliques, peut-être à cause de l'hydrophobie tissulaire, mais il est également avéré que, dans l'immense majorité des cas, ce n'est pas de boissons alcooliques dont le malheureux torturé par la soif est avide, mais de boissons inoffensives, particulièrement d'eau pure. Pour notre part, nous avons été frappés par ce fait que tous les diabétiques insipides que nous avons suivis ne consommaient guère que de l'eau. Ce fait n'est pas indifférent car l'on connaît une autre catégorie de patients où l'appétence de spiritueux s'avère généralement impérieuse, irrésistible ; ce sont les dipsomanes et les potomanes. Le besoin de boire apparaît donc ici d'un caractère particulier, car au besoin physiologique élémentaire s'ajoute un besoin psychologique, une appétence pour le poison. L'instinct alimentaire n'est donc pas seulement déchaîné comme dans la polyurie insipide mais perverti. Et dans les faits de ce genre, le problème qui se pose est le suivant : le besoin de boire est-il excité par un processus psychique, un état mental ou, à l'opposé, par un processus physiologique lié à des modifications fonctionnelles ou organiques de certains appareils régulateurs.

Aujourd'hui, la question peut être serrée de beaucoup plus près qu'autrefois. Aussi versons-nous au dossier un document qui, s'il n'a pas la prétention de trancher le différend qui oppose psychogénétiques et physiogénétiques, n'est pas sans valeur, croyons-nous.

(1) Alajouanine, de Martel et Thurel. Etude d'un cas de diabète insipide post-opératoire après intervention sur la région infundibulo-hypophysaire. *Soc. de Neurologie*, 11 janvier 1931.

Observation. — Thill... 68 ans, ancien valet de chambre, est soigné depuis quelques mois au Dispensaire de Villejuif pour tuberculose pulmonaire fibreuse. L'aurothérapie fut appliquée à partir du 2 janvier 1934.

Or, vers septembre-octobre 1933, le malade a été pris assez soudainement d'une soif ardente, de plus en plus inextinguible, soif qui le pousse à ingérer de fortes quantités de liquides. Pour essayer d'étancher sa soif, le malade boit 5 à 6 litres par jour, au minimum. Pendant la nuit, c'est à 5 à 6 reprises, parfois davantage, que le malade se réveille pour boire.

La sensation de soif que le malade nous dépeint semble être d'une acuité particulière : « toute la bouche et le pharynx sont desséchés, dit-il, il faut absolument les humecter, et cependant, malgré toutes les boissons que je prends, je n'y parviens pas ». « Je peux boire d'affilée un litre de bière et j'ai aussi soif après. » En dépeignant sa soif, le patient se livre à une mimique et à une gesticulation des plus expressives, il ouvre la bouche, fait claquer sa langue, exprime par une grimace saisissante toute la satisfaction qu'il éprouve rien que d'imaginer qu'il va boire. Mais les boissons ingérées ne sont pas indifférentes, c'est uniquement de boissons fermentées, gazeuses, pétillantes qu'il a envie. Champagne, bière, cidre, vin, limonade sont les seuls liquides pour lesquels notre patient présente une excessive appétence. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'il prend tisane ou eau. Ajoutons que c'est seulement depuis la survenance de la soif que Thill... prend son café arrosé d'alcool. Négligeant toute occupation intelligente ou utile, Thil... ne recherche plus que le moyen de se procurer cette boisson pétillante qui lui « rafraîchira le gosier » ; aussi sa femme le suprend-elle chaque jour rôdant à la cave pour y prendre bouteilles pleines de vin ou bouteilles vides que l'épicier ou le « bistrot » rempliront.

Lorsqu'il sort, il s'arrête, bien entendu, au café pour y savourer telle ou telle boisson qui, dans le moment, « lui chante le plus ».

Malgré cette ingestion immodérée de boissons alcooliques, Thill.. n'a jamais été en état d'ivresse.

Le besoin de boire semble être pour le patient une véritable torture morale, il n'a véritablement que « cela dans la tête ». « J'aimerais mieux être mort que d'être dans cet état », dit-il parfois à sa femme. Aussi son humeur a-t-elle changé ; « mon mari est agacé, irritable, profondément triste », dit la femme.

Cette dépression de l'humeur ne va pas sans une excitation psychomotrice très apparente. Les gestes sont vifs, brusques, la parole saccadée, les réponses se font dans un flux torrentiel de paroles qu'il faut interrompre. Il ne reste pas en place, s'agite sans raison apparente. Cependant le malade accuse une lassitude, une asthénie physique presque permanente et que le sommeil de la nuit ou du jour ne dissipe point. Depuis que la soif morbide est apparue, Thill... nous dit éprouver une tendance au sommeil pendant la journée, surtout après le repas, et sa femme, bien souvent, le trouve affaissé sur un coin d'une table, la tête effondrée sur le coude replié.

Le sommeil de la nuit est normal mais interrompu fréquemment, 5 à 6 fois, par le besoin impérieux de boire et naturellement d'uriner. Il est à remarquer que ce n'est jamais le besoin d'exonération vésicale qui suscite le réveil mais la soif. La diurèse quotidienne est abondante : 5 à 6 litres d'urines très pâles.

Jamais les jambes n'ont été enflées. Léger amaigrissement depuis quelques mois.

Jusqu'en septembre dernier, le malade avait gardé une activité sexuelle remarquable pour son âge et continuait d'avoir des rapports sexuels hebdomadaires, mais à partir de cette époque, la libido s'affaissa très rapidement et, aujourd'hui, l'impuissance est bien près d'être absolue. D'autre part, depuis que s'est installée la polydipsie, l'appétit alimentaire a complètement disparu.

Examen. — L'habitus ne présente rien de particulier et le malade semble plus jeune que son âge. Les mouvements, la mimique gestuelle et faciale sont vifs, brefs, comme saccadés. Le malade abonde en paroles, en explications relatives au besoin de boire qui le torture, à sa soif inextinguible. Pour la tromper, et humidifier son palais, le malade garde dans la bouche un bonbon parfumé au bourgeon de sapin.

Malgré la sensation de sécheresse éprouvée, la gorge, le palais, la muqueuse de la

bouche sont très largement humidifiées, la langue un peu fissuraire est très humide.

Aucun trouble moteur ni sensitif ni trophique.

Réflexes cutanés normaux.

Réflexes tendino-osseux égaux, un peu vifs.

Amaigrissement diffus, mais nulle amyotrophie.

Le jeu des sphincters est normal.

Organes des sens : œil, motilité intrinsèque et extrinsèque normales. Pupilles égales réagissant à la lumière, un peu lentement. Fond d'œil normal. Acuité visuelle en rapport avec l'âge du patient.

Oreilles. Audition bonne. Pas de bruits subjectifs.

Olfaction. Normale.

Gustation normale.

On ne relève aucun symptôme d'ordre cardio-vasculaire. Pression artérielle 80-135 (Vaquez). Pouls rapide 112-120, régulier.

Poumons : infiltration tuberculeuse des deux sommets avec sclérose pulmonaire. Pas de ramollissement.

Aucune autre lésion viscérale apparente. Pas de régression des organes génitaux.

Les urines dont le taux atteint 5 à 6 litres par jour, sont très pâles et ne contiennent ni sucre ni albumine.

Etat mental. — Le malade est littéralement obsédé par la soif et le besoin de boire, de se désaltéer avec des boissons gazeuses, pétillantes, mousseuses. Il semble irritable, un peu anxieux, toujours préoccupé de ce qu'il pourrait boire, cherchant à trouver un moyen qui le délivrerait de cette soif torturante et continue.

Pas d'idée délirante, mais légère excitation intellectuelle avec logorrhée.

Fonctions intellectuelles conservées, mémoire excellente. Cependant, à certains moments se produit un fléchissement psychique. Mme Thill... raconte que, récemment, étant allée conduire son mari au Ministère des Finances pour toucher sa pension habituelle, celui-ci s'en alla boire et sembla égaré, bien qu'il ne fût nullement pris de boisson.

Examen du sang : Réaction de Wassermann positive.

Ponction lombaire. — Tension 40 (manomètre de Claude, position assise). Liquide clair contenant moins de 10 leucocytes par millimètre cube, 5 à 6 lymphocytes par champ d'immersion et 0,50 cent. d'albumine.

Réaction de Wassermann négative (Dr Peyre).

La radiographie du crâne montre une loge hypophysaire normale mais les clinoïdes postérieures volumineuses sont surmontées d'une prolifération osseuse en forme de champignon.

La ponction lombaire n'a en rien diminué la soif et la polyurie est demeurée à 5 à 6 litres par 24 heures.

L'injection de 1 cent. cube d'extrait de posthypophyse (Choay) n'a déterminé que des réactions infimes, la tension artérielle est simplement passée de 130-80 à 120-80 et le pouls est tombé à 100, mais il faut tenir compte de la mise au repos du malade pendant toute la durée de l'épreuve (1/2 heure).

Le lendemain de cette épreuve la soif s'est montrée très légèrement atténuée.

On le voit, l'élément majeur ou dominant du syndrome dont est atteint notre patient est la soif, une soif violente, ardente, inextinguible, impérieuse, constante et, fait particulier, une soif qui ne trouve un assouvissement relatif et tout éphémère que dans l'ingestion de boissons fermentées, pétillantes et mousseuses. Notre malade ingère bien de temps en temps de l'eau pure, mais seulement en cas d'absolue nécessité, faute de mieux. Tout le jour, il rôde à la cave pour y trouver du vin, ou des bouteilles que remplira l'épicier ; s'il sort, il se rend au café ; enfin, depuis quelque temps, il ne prend plus son café qu'arrosé d'alcool. Malgré cette consom-

mation exagérée de spiritueux, le patient n'a jamais été en état d'ivresse, nous affirme sa femme.

Remarquons qu'il ne s'agit point d'une *soif* paroxystique mais *continue* depuis environ 5 à 6 mois et qu'avant cette date le sujet n'avait jamais montré de propension pour la boisson.

Il s'agit donc, dans ce fait, d'une polydipsie particulière, élective, laquelle, est-il besoin d'ajouter, s'accompagne d'une polyurie proportionnelle qui atteint 5 à 6 litres par 24 heures.

Cette association polydipsie-polyurie n'est pas isolée et, chez notre malade, nous relevons aussi l'existence d'autres manifestations significatives : sommeil impérieux au cours de la journée, affaiblissement de l'activité sexuelle dont le début coïncide exactement avec l'apparition de la soif morbide, excitation psycho-motrice, modifications du caractère, de l'humeur ; dépression, irrascibilité, impulsivité, tristesse, perturbations du comportement conjugal et social.

Un tel groupement symptomatique joint à la qualité des manifestations impose le diagnostic d'affection organique et permet aussi d'éliminer l'hypothèse d'une dispomanie ou de la potomanie. Selon Achard et Ramond la potomanie se caractérise par un besoin immodéré de boire n'importe quelle boisson, et la dipsomanie se juge par les paroxysmes de polydipsie brutale et aveugle ; notre malade n'est donc ni un « potomane » ni un dipsomane au sens exact des termes.

Polydipsie, polyurie, hypnolepsie, déchéance sexuelle, modifications de l'humeur et du caractère, ce sont là des manifestations dont aujourd'hui nous saisissons l'origine organique et qui conduisent à supposer l'existence de lésions hypothalamiques. Chez notre malade, l'hypophyse, comme dans les faits de diabète insipide, ne semble pas être la cause directe du syndrome. La loge pituitaire n'est pas modifiée, seules les clinoïdes antérieures apparaissent déformées. Nous savons, au reste, ainsi que nous y avons insisté longuement ailleurs, que ni la polyurie, ni la polydipsie, ni l'hypnolepsie, ni les déviations de l'humeur n'ont jamais été observées dans les cas de lésions strictement limitées à la glande pituitaire. Aussi sommes-nous en droit d'attribuer les manifestations morbides que présente notre patient à une atteinte de l'hypothalamus, ce qui n'exclut nullement l'hypothèse d'un retentissement de cette lésion sur le fonctionnement de l'hypophyse.

Quant à la nature de la lésion, étant donnés l'âge du sujet, l'absence de tout symptôme d'hypertension intracranienne, la positivité de la réaction de Wassermann dans le sang, la présence de lymphocytes et d'albumine en excès dans le liquide céphalo-rachidien, la fréquence impressionnante des localisations spécifiques sur la région infundibulaire, nous pensons qu'il y a tout lieu d'admettre ici une encéphalite limitée à l'hypothalamus.

Mais ce n'est pas sur ce point que l'observation de notre malade nous paraît surtout digne de retenir l'attention et bien plutôt sur le fait de l'intensité et de la qualité de la soif.

Ainsi que nous le rappelions plus haut, il semble que dans le syndrome communément appelé diabète insipide, il faille faire deux parts : la première et la plus importante qui comprend les faits où la première manifestation a été la polyurie et la seconde où la soif et la polydipsie ont précédé l'installation de la polyurie. Cette distinction n'est pas seulement discursive et théorique mais se fonde sur une dualité pathogénique. En effet, une polyurie secondaire à l'introduction impulsive et forcée de grandes quantités de liquide dans l'organisme ne peut pas ne pas être très différente dans son mécanisme intime d'avec une polyurie primitive dont l'inéluctable conséquence est une polydipsie proportionnelle. Et si l'on veut invoquer à l'origine de certains diabètes insipides un abaissement du seuil de l'eau, une hydrophobie tissulaire, une perturbation du métabolisme des protides, aucune de ces hypothèses n'est valable pour l'interprétation de la polydipsie primitive et soudaine telle qu'on la trouve décrite, par exemple, dans l'observation d'Alajouanine, de Martel et Thurel.

Le besoin de boire, la soif impulsive, obsédante, peut, au contraire, être parfaitement expliqué par la modification apportée au dispositif régulateur du besoin de liquide, dispositif qui, on le sait, possède tout au moins une zone sensible aux modifications morbides ou traumatiques, laquelle n'est autre que la région hypothalamique.

Bien que, dans notre fait, nous ne soyons pas en mesure de démontrer la précession de la soif et de la polydipsie sur la polyurie, nous pensons que l'intensité des symptômes locaux de la soif dépasse celle du diabète insipide banal et que la *qualité du besoin* confère à celui-ci une originalité qui n'est pas à mépriser.

On le sait, la soif la plus physiologique s'accompagne d'un état mental spécial fait d'anxiété, d'énervement, d'irritabilité, de dépression, à tel degré que Mayer a pu comparer, légitimement d'ailleurs, la soif à la mélancolie. Mais lorsque le sujet peut, en absorbant du liquide, supprimer les conditions physiologiques, organiques du besoin, l'état mental se transforme aussitôt. Or, il n'en va pas ainsi chez notre sujet ; malgré ses libations excessives, il demeure anxieux, torturé non pas seulement par les sensations physiques de la soif, mais par la représentation obsédante de ces sensations et des moyens par lesquels on les satisfait. Il faut entendre notre patient parler de vins mousseux, de champagne, de bière fraîche, de cidre et voir son visage s'illuminer à l'idée de ces choses délectables, pour se rendre compte de l'intensité de ses représentations et des corrélations végétatives que celles-ci doivent entraîner. Cet état psychologique où l'imagination développe ses caprices et ses chatoiements, se montre bien différent de celui du simple polyurique dont le besoin de boire ne dépasse pas en conséquences l'impulsion à ingérer rapidement la quantité de liquide indispensable pour rétablir la tension osmotique du milieu intérieur.

En dernière analyse, notre malade nous semble réaliser un exemple intéressant d'une soif morbide élective, à base certainement organique mais accompagnée d'un retentissement psychologique éclatant et per-

sonnel. Une telle polydipsie s'oppose à la polydipsie du banal diabète insipide, et pour en découvrir la raison profonde il ne suffirait pas de remanier les théories explicatives que l'on a imaginées pour rendre compte de la polyurie primitive.

A notre sens, la lésion hypothalamique crée ici une perturbation très spéciale dans *l'appareil nerveux régulateur d'un besoin* et réalise, selon l'expression imaginée de notre ami Auguste Tournay, une « hallucination de la soif ». Et peut-être doit-on chercher dans cette qualité spéciale de la polydipsie et de la soif la résistance de la perturbation aux médications qui, dans la règle, réduisent énergiquement, quoique temporairement, les troubles du diabète insipide, nous voulons dire la ponction lombaire et l'injection d'extrait de neuro-hypophyse.

Il n'est pas sans intérêt de souligner enfin que si une lésion hypothalamique peut révéler un besoin, chez le même sujet, cette altération peut en diminuer ou en suspendre d'autres. Ne voyons-nous pas chez le sujet que nous présentons, en même temps qu'une appétence désordonnée pour les boissons une suspension de l'appétit sexuel et de la faim ?

Or, nous savons que certaines adultérations hypothalamiques sont capables de provoquer une exaltation de la libido et une polyphagie presque sans frein. A ce propos, nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher notre cas d'une observation déjà ancienne mais d'un grand intérêt de E. de Massary. Il s'agit ici d'une femme de 40 ans très obèse, laquelle à la suite de phénomènes généraux bizarres (asthénie profonde rendant la marche impossible, douleurs dans les membres, sensation de chaleur précordiale) devint en proie à une polyphagie d'ogresse. La viande, et très singulièrement la viande crue et fraîche, excitait seule son appétit. Cette hyperorexie élective s'avérait si excessive que la malade se précipitait parfois chez des bouchers et dévorait littéralement d'énormes morceaux de viande crue et même avariée. A l'époque où cette observation fut publiée (1902), le problème d'une localisation sur l'appareil végétatif cérébral ne se posait même pas, et aussi bien la potomanie que la sitiomanie ne pouvaient guère être considérées que comme des psychoses ou des traductions de la « dégénérescence mentale ». Aujourd'hui, nous pouvons considérer ces manifestations morbides sous un tout autre angle. De toute évidence, nous sommes en présence ici de déviations des besoins organiques, nous saisissons des expressions changeantes du dérrèglement de la vie des intincts.

Or, ces besoins organiques ne sont pas uniquement des états d'âme, ils s'appuient sur des structures morphologiques (nous ne disons pas des centres), lesquelles sont sensibles aux processus morbides qui les désorganisent plus ou moins sévèrement. Et nous comprenons ainsi comment l'intégrité de la vie instructive est commandée par le maintien des structures qui en sont l'armature et le soutien.

E. de Massary. — Je remercie vivement mon ami Lhermitte d'avoir eu l'amabilité de tirer de l'oubli une vieille observation de moi, publiée

en 1902. Ma malade m'a paru une mentale ; par ses accès intermittents séparés par des périodes de bonne santé, cette malade rappelait une maniaque et son appétence impérieuse pour la viande crue pouvait n'être qu'un des éléments de l'accès de manie. Cette périodicité excluait l'idée d'organicité ; du moins le pensais-je et je le crois bien encore un peu, tout en reconnaissant que les tendances actuelles portent à rattacher les maladies mentales à des modifications organiques ou humorales ; la belle observation que Lhermitte vient de nous résumer fournit une preuve sérieuse à l'opinion en cours.

Le réflexe de flexion des petits orteils : sa valeur séméiologique, sa signification pronostique et diagnostique, par M. J. Thiers.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie un sujet âgé de 42 ans, qui en 1920 fut atteint d'encéphalite aiguë du type épidémique, de forme et d'évolution communes ; dans les années consécutives, apparut une hémiparésie droite légère, intéressant la face et le membre supérieur principalement ; au bras survinrent presque en même temps des secousses cloniques. Ces troubles se sont aggravés progressivement ; de plus, à l'heure actuelle, un phénomène nouveau se manifeste qui inquiète le malade et l'a amené à se rendre à notre consultation ; il consiste, lorsqu'il a marché quelque temps, en une fatigue, une immobilisation momentanée du pied, avec sensation d'enroulement sur le bord interne, de sorte que le pied repose sur le sol par son bord externe. Il y a donc, il est facile de le reconnaître chez lui, une tendance à la raideur avec adduction du pied, c'est-à-dire à une attitude fréquente, chez les parkinsoniens encéphalitiques, à la phase de contracture.

C'est là un aspect banal de l'acro-contracture parkinsonienne, et je n'aurais pas demandé à ce malade de venir devant vous, si l'examen ne mettait en outre en évidence un signe que j'ai signalé ici même, avec le Professeur P. Marie, en 1912, sous le nom de phénomène particulier de flexion des petits orteils (1).

Il consiste dans une flexion des petits orteils, à l'exclusion du gros orteil, provoquée par une excitation quelconque : attouchement, pression, percussion légère, pratiquée dans un territoire variable ici, du pied et de la jambe, chez d'autres malades, surtout le membre inférieur et même le bassin. Ce phénomène se produit aussi bien en percutant les extenseurs que les fléchisseurs, et plus facilement même lorsqu'on percute les surfaces osseuses, la face interne du tibia par exemple, on l'obtient également, que le membre inférieur soit en extension ou en flexion, mais la position de choix est celle où la jambe est à demi fléchie, la main gauche de l'observateur soulevant la cuisse.

(1) Pierre Marie et Thiers. Phénomène de flexion des orteils. *Rev. de Neurol.*, 1912, p. 560.

Ce réflexe analogue dans sa forme au réflexe de Mendel-Bechlerew, ne doit pas être confondu avec lui, et ne saurait être considéré comme un Mendel-Bechlerew à zone réflexogène étendue.

Bechterew a décrit (1901) en effet son réflexe, sous le nom de *réflexe tarso-phalangien*, ce qui indique qu'il est provoqué par la percussion de la face dorsale du tarse. Mendel, quelques années plus tard (1904), a rapporté le même signe en l'appelant réflexe du dos du pied ; d'autre part, MM. Rimbaud et Boulet, étudiant ce réflexe, ont précisé que la zone où devait porter la percussion correspond à la moitié antérieure de la projection du cuboïde sur le dos du pied.

Il y a donc une différence essentielle entre un phénomène lié à une percussion dorsale du pied et celui qui suit une excitation quelconque produite en une région quelconque du membre inférieur.

L'argument capital, cependant, pour rejeter cette interprétation du signe que nous étudions, réside dans ce fait, que notre réflexe s'observe alors que le phénomène de Mendel-Bechterew fait défaut, ce qui démontre que l'un n'est pas le complément de l'autre.

Chez tous les malades que nous avons observés, en effet, nous avons vu notre phénomène se produire en l'absence du phénomène Mendel-Bechterew, de même qu'en l'absence du signe de Babinski.

Il a pu précéder le signe de Babinski, comme nous l'avons noté dans un cas de neuromyélite optique où il a disparu dès que le signe de Babinski et le signe de Mendel-Bechterew se sont manifestés. Le signe de Mendel-Bechterew, par contre, se montre rarement sans le signe de Babinski ; il en constitue d'ailleurs, comme nous avons pu le montrer par l'inscription graphique avec Strohl, un temps précurseur, dans la succession des mouvements de l'automatisme médullaire (1).

Le réflexe qui nous occupe est un signe de lésion organique ; quelle peut en être la signification, la valeur séméiologique ?

Chez ce malade il coexiste avec des signes évidents d'une lésion irritative de la voie pyramidale : hémiparésie, secousses cloniques, spasme de torsion du pied. Les réflexes tendineux du même côté sont vifs. Il n'y a pas de clonus, le réflexe plantaire est incertain.

La malade que nous avions présentée avec le Pr Pierre Marie était atteinte de paralysie générale progressive, et avait fait une hémiparésie à la suite d'un ictus léger.

Chez d'autres, nous avons observé ce signe : dans un cas de petite tumeur de la base du cerveau, découverte à l'autopsie ; chez une malade de M. Henri Dufour, à droite, alors qu'elle était aphasique totale et hémiplégique gauche, dans 1 cas de neuromyélite auquel nous faisions allusion tout à l'heure, avec des phénomènes paralytiques, précédant une paralysie plus complète, le réflexe plantaire se transformant alors, tandis que le réflexe de flexion des petits orteils disparaissait en signe de Babinski.

(1) J. Thiers et Strohl. Mesure du temps perdu dans le phénomène de Mendel-Bechterew et le phénomène des raccourcisseurs. *Soc. de Neurol.*, séance du 9 janvier 1913, in *Rev. de Neurol.*, 1913, p. 137.

De tous ces faits, il résulte que ce phénomène peut être considéré comme un *phénomène d'hyperréflectivité* appartenant à la catégorie des réflexes cutanés et lié à une lésion irritative de la voie pyramidale.

L'intérêt de ce signe vient de sa valeur indicatrice pour dépister des lésions pyramidales, qui ne sont pas encore suffisamment prononcées pour donner lieu soit au phénomène de Mendel-Bechterew, soit au signe de Babinski.

Trois cas d'ataxie aiguë chez le singe après intoxication expérimentale, par MM. Mollaret et Stéphanopoulo.

Encéphalite de nature indéterminée avec syndrome hypertensif et stase papillaire. Forme pseudo-tumorale, par MM. J. Dereux et G. Liagre (de Lille).

Les aspects pseudo-tumoraux que prennent parfois certaines infections du système nerveux ne laissent pas de surprendre. Outre qu'ils soulèvent des problèmes étiologiques extrêmement importants et pour la plupart non résolus, ils posent une question de pratique non moins importante. L'encéphalite, — qu'elle soit épidémique ou d'autre nature — peut réaliser plus spécialement ces aspects particuliers. Relativement bien étudiés dans l'encéphalite épidémique, ils l'ont été beaucoup moins dans les autres encéphalites. C'est pour cette raison que nous rapportons l'observation suivante :

P... Agnès, 15 ans, présente depuis 2 mois des troubles généraux consistant en amaigrissement et dépression. Puis survient une crise d'épilepsie généralisée ; et quelques jours plus tard une deuxième crise localisée à droite, sans perte de connaissances. Cette crise d'épilepsie jacksonienne est suivie d'une hémiparésie droite qui s'accentue les jours suivants.

L'*examen* pratiqué le 15 juin 1928 montre l'existence d'une hémiplégie droite affectant surtout le membre supérieur. Cette hémiplégie a des signes certains d'organicité : exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde du pied, signe de Babinski, signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc. L'examen du fond d'œil pratiqué aussitôt révèle l'existence d'une stase pupillaire bilatérale, mais plus marquée à gauche sans dilatation des vaisseaux, sans hémorragies (Dr Lescaux). L'acuité visuelle est normale, il n'y a aucun trouble dans la musculature extrinsèque ni intrinsèque. Quelques jours plus tard, une ponction lombaire est pratiquée : la tension au manomètre de Claude est très élevée (70 en position couchée). L'examen du liquide donne les résultats suivants : lympho = 2, albumine = 0,40, sucre : taux normal, B.-W. négatif, benjoin subpositif (01110002 2000 0000).

Par ailleurs il n'y a rien à signaler, sauf un peu de céphalée, un léger mouvement subfébrile : 37°6 le soir pendant quelques jours ; le cœur, les poumons sont normaux ; il n'y a rien d'anormal dans les urines. Dans le sang : B.-W. et Hetch négatifs.

La radiographie du crâne ne montre rien d'anormal.

Rien n'est à signaler dans les antécédents héréditaires ni personnels de cette malade. Un frère a été soigné à Berck pour une malformation de la hanche.

Un traitement anti-infectieux est institué (cyanure de mercure, naïodine, vaccineurine). L'état neurologique persiste sans modifications, mais la stase papillaire diminue, et un mois plus tard, le 17 juillet 1928, on note qu'elle a presque disparu à droite et

qu'elle est en très légère régression à gauche. Les signes neurologiques diminuent à leur tour ; il n'y a plus de crises motrices, mais de temps en temps un engourdissement de quelques minutes de tout le côté droit ; l'hémiplégie s'atténue.

Le 14 septembre 1928, la stase a disparu à droite, elle existe toujours à gauche, mais moins marquée. Deux mois plus tard, la disparition de tous les signes est presque complète. La malade est examinée par le Dr Cl. Vincent qui formule l'hypothèse d'encéphalite et fait continuer le traitement anti-infectieux. En mars 1929, il n'y a plus aucun signe pathologique ; voici le résultat de l'examen du Dr Hartmann (de Paris) :

1° Fond d'œil :

Œil droit, la papille n'est pas surélevée et a des bords nets, sauf du côté nasal où le bord est légèrement estompé ; les vaisseaux sont normaux.

Œil gauche : même aspect, mais la légère anomalie du bord nasal est plus nette ; vaisseaux normaux.

Il n'y a pas de stase papillaire actuellement, mais un effacement léger du bord nasal qui est vraisemblablement un reliquat de l'œdème constaté antérieurement.

2° Hypermétropie légère (+ 0,50) avec vision normale.

3° Champ visuel.................... }
4° Pupilles........................ }
5° Accommodation .... } normal.
6° Convergence..................... }
7° Sens chromatique central........ }

8° Motilité oculaire normale avec quelques secousses nystagmiques dans le regard latéral extrême à droite et à gauche.

La guérison se maintient depuis 5 ans. Il faut signaler que la jeune malade a été atteinte depuis cette époque d'une coxalgie droite qui a guéri par l'immobilisation.

En résumé, il s'agit d'une jeune fille âgée de 15 ans qui présente une crise d'épilepsie généralisée, puis jacksonienne droite avec hémiplégie droite et syndrome hypertensif (stase papillaire, augmentation de pression du L. C.-R. : 70 en position couchée au manomètre de Claude). Peu à peu, sous l'influence d'un traitement anti-infectieux, l'amélioration survient, la stase régresse, puis disparaît, et en quelques mois la guérison est complète. Elle se maintient depuis 5 ans.

Quelle peut être l'affection en cause ? Nous ne nous arrêterons pas à l'hypothèse d'une tumeur dont les manifestations d'abord très bruyantes, auraient rétrocédé, puis disparu en quelques mois, et ne se seraient plus manifestées depuis 5 ans. Il faut évidemment éliminer aussi l'hypothèse de syphilis : rien dans l'anamnèse, ni dans les résultats de l'examen clinique, ni dans ceux des examens biochimiques ne permet d'y penser. Signalons l'existence d'une dissociation dans le L. C.-R. entre la réaction de B.-W. négatif et celle du benjoin subpositive, analogue à celle que M. Guillain a décrite dans la sclérose en plaques. Nous dirons donc « encéphalite de nature indéterminée » en attachant à ces termes une signification très vague d'infection ou d'inflammation diffuse du cerveau.

Les études anatomo-cliniques commencent à nous faire connaître certaines de ces encéphalites, telle l'encéphalite du type Schilder, telle l'encéphalite du type Balo, bien étudiée par MM. Barré et van Bogaert (1).

(1) J.-A. Barré et L. Van Bogaert. Contribution à la dissociation anatomique et clinique des leuco-encéphalites subaiguës ; le type concentrique de Balo. *Soc. Neur.*, 2 mars 1933, in *R. N.*, avril 1933, p. 547.

Les interventions neuro-chirurgicales nous ont aussi appris qu'il existait des cas semblables à celui de notre malade et dans lesquels une exploration minutieuse ne permettait pas de découvrir de tumeur, mais mettait en évidence des modifications de consistance et de structure de la matière cérébrale. M. Cl. Vincent a déjà insisté sur ces points particuliers.

Quant à savoir de quelle nature sont ces encéphalites, c'est là un problème qui ne sera résolu que quand les études bactériologiques et biologiques auront fait un pas nouveau en neurologie. Déjà on peut entrevoir le rôle que joue une intoxication dans la production de certaines encéphalites ; l'étude clinique récente de MM. Ch. Pagniez, A. Plichet et P. Salles en apporte un bel exemple (1). Elle concerne une malade atteinte de troubles neurologiques divers avec syndrome hypertensif (augmentation de la pression du L. C.-R. et stase papillaire). Les examens cliniques et hématologiques montrent qu'il s'agit d'une intoxication saturnine. Sous l'influence du régime et des ponctions lombaires répétées, la situation s'améliore rapidement en même temps que la stase papillaire disparaît.

Quoi qu'il en soit, ces encéphalites pseudo-tumorales posent un problème pratique extrêmement important. Devant ce tableau clinique, on est invinciblement porté à poser le diagnostic de tumeur, ou tout au moins de compression intracranienne et à intervenir. Quel n'est pas l'étonnement de constater l'évanouissement de tous les signes en quelques mois ou quelques semaines, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement anti-infectieux. M. Barré vient de nous en rapporter un exemple des plus démonstratif (séance du 12 avril 1934, *Soc. Neurol.*).

Existe-t-il donc des signes différentiels, entre ces encéphalites pseudo-tumorales et les tumeurs ? On les a cherchés dans l'étude de l'évolution de la maladie, dans l'analyse minutieuse de quelques symptômes cliniques. Ils sont le plus souvent incertains. Quelques auteurs ont cru les trouver dans les caractères de la stase papillaire : une stase papillaire nette, avec saillie de la papille et hémorragies, à évolution progressive, serait en faveur du diagnostic de tumeur ; en tout cas, elle doit faire mettre en œuvre les procédés de diagnostic neuro-chirurgicaux, notamment la ventriculographie (2).

C'est en fin de compte souvent à la ventriculographie qu'on aura recours, et même si celle-ci induit en erreur et qu'on soit amené à opérer, il ne semble pas que l'intervention, qui met à nu le cerveau, soit dangereuse ; il semble au contraire qu'elle puisse influencer favorablement l'évolution de la maladie (Cl. Vincent).

Nous ajouterons qu'à notre sens, avant de faire une ventriculographie qui peut être pour le moins inutile, il y a lieu devant tout soupçon d'encéphalite avec syndrome hypertensif *qui permet d'attendre*, d'instituer un traitement anti-infectueux. Bien conduit, associé à la surveillance atten-

(1) Ph. Pagniez, A. Plichet et P. Salles. A propos d'un cas d'encéphalopathie saturnine. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13 avril 1934.

(2) Worms et J. Sourdille. Importance de la stase papillaire dans le diagnostic entre encéphalite épidémique et tumeur cérébrale, *Arch. d'ophl.*, p. 193-199.

tive de la stase et de l'acuité visuelle du malade, il ne peut pas nuire ; il pourra parfois amener la guérison.

Un cas anatomo-clinique de névrite atypique hypertrophique progressive de l'enfance, par MM. A. Souques et I. Bertrand (*paraîtra ultérieurement comme travail original*).

Sur un cas de méningiome de la faux opéré avec succès. Absence de troubles paralytiques après résection du sinus longitudinal au niveau de l'abouchement des veines rolandiques, par MM. Marcel David, Bissery, M. Brun.

Il nous a semblé intéressant de présenter ce cas devant la société, non pas tant pour le bon résultat opératoire qu'en raison du problème physio-pathologique que pose ici la résection du sinus longitudinal supérieur au niveau de l'abouchement des veines rolandiques, résection que nécessitait la cure radicale d'un tel méningiome.

Voici l'observation du malade :

M. B... (René), ferronnier, 21 ans, est envoyé en mai 1933 par les Drs Giroire et Thibault (de Nantes) dans le service du Dr Vincent, avec le diagnostic de tumeur cérébrale.

Le début apparent de la maladie remonte à quatre ans auparavant. A cette époque (1929), le malade âgé de 17 ans, en pleine santé apparente, fait une *chute avec perte de connaissance* suivie d'une période de torpeur et de sommeil. Il ne se souvient de rien, il ne peut préciser s'il a eu ou non des convulsions.

Un an plus tard (1930) apparaissent des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne droite à début crural se répétant tous les huit jours environ. Ces crises sont assez typiques : aura toujours la même, sous forme de crampes cloniques, le malade conservant toute sa connaissance. Débutant par l'extrémité inférieure de la jambe droite, les secousses gagnent le tronc puis le membre supérieur droit, puis l'hémiface droite. A ce moment seulement le malade perd connaissance. Les personnes qui ont assisté à la crise ont affirmé que jamais il n'a présenté de mouvements convulsifs du côté gauche. La crise ne s'accompagne ni de morsure de la langue ni d'incontinence d'urine.

Après la crise, le malade se trouve à peu près normal, il n'a pas de trouble de la parole, pas de trouble de la démarche, pas de trouble de la vue.

Les crises jacksoniennes continuent ainsi pendant la seconde année avec la même fréquence. Mais peu à peu après les crises, le malade conserve une *paralysie transitoire de tout le côté droit*. La paralysie demeure complète pendant un temps variable, parfois quelques minutes, parfois une à deux heures ; puis la force revient lentement et est de nouveau normale au bout de deux à trois jours.

Vers la fin de la seconde année (avril 1931), *une hémiparésie droite permanente s'installe* ; elle est surtout marquée au membre supérieur droit, surtout au niveau de la main. C'est vers la même époque qu'apparaissent de *petits troubles de la parole*. La parole est lente ; souvent le nom d'un objet usuel est oublié, les fautes de calcul sont fréquentes, parfois l'articulation des mots est défectueuse.

Tous ces phénomènes s'accentuent durant le cours de la troisième année.

En décembre 1932, de nouveaux phénomènes apparaissent : *céphalée* diffuse à maximum pariétal droit, bourdonnements d'oreilles, *vertiges* avec sensation de rotation des objets de droite à gauche, *baisse de l'acuité visuelle*. En même temps les crises d'épilepsie deviennent moins fréquentes et moins intenses et ne s'accompagnent plus de perte de connaissance.

Le malade est alors hospitalisée à Nantes où les docteurs Giroire et Thibault font faire un examen du fond d'œil qui montre une stase papillaire bilatérale. Il est alors adressé pour opération dans le service du Dr Cl. Vincent.

Nous examinons le malade le 15 mai 1933. On est en présence d'un jeune homme assez obnubilé, dont l'exophtalmie bilatérale frappe d'emblée. Il n'existe pas de déformation apparente du crâne, pas de douleur à la percussion de celui-ci.

L'examen neurologique systématique montre les faits suivants :

Motilité. — Hémiparésie droite prédominant très nettement au niveau des extrémités (pied et main), où les mouvements volontaires sont presque abolis. Au membre inférieur la paralysie prédomine au niveau des muscles de la face postérieure de la cuisse et de la jambe. Au membre supérieur, ce sont surtout les muscles de la loge antérieure du bras et de l'avant-bras qui sont atteints.

Légère atrophie des muscles du côté droit.

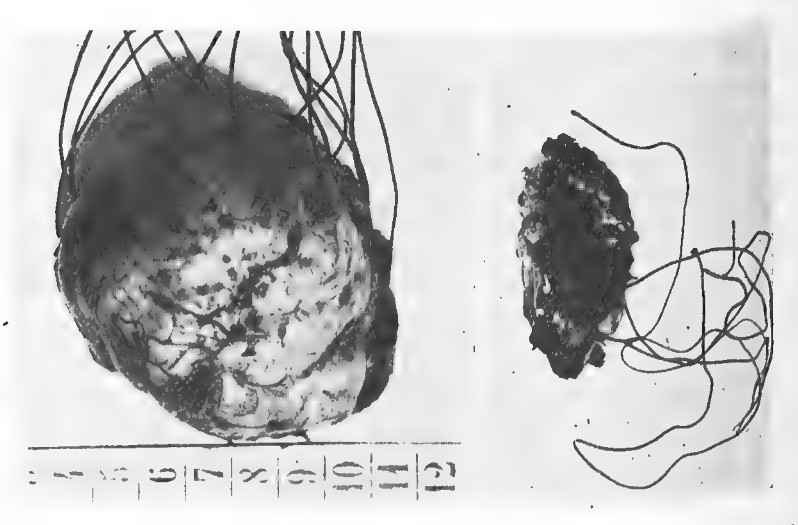


Fig. 1. — A gauche, le méningiome enlevé à la 1re intervention. — A droite, la portion de la faux et du sinus envahis par la tumeur réséquée, lors de la 2e opération.

Hypotonie très nette de la main et du pied droit qui sont ballants. Hypertonie très nette des membres supérieur et inférieur droits qui présentent une contracture du type pyramidal.

Le malade marche très mal, en fauchant à droite.

Réflexes. — Au niveau du membre supérieur, les réflexes tendineux sont vifs du côté droit, normaux à gauche. Au niveau du membre inférieur, les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés.

Le réflexe cutané-plantaire se fait en extension à droite.

On ne constate pas de réflexes de défense. Il existe un clonus spontané presque inépuisable de la rotule à droite. On met en évidence du clonus du pied droit.

Il existe de gros troubles vaso-moteurs du côté droit, surtout au niveau des extrémités qui sont froides et cyanosées.

Sensibilité. — Elle est normale des deux côtés, sauf en ce qui concerne le sens des attitudes qui est perverti à droite.

Psychisme. — Il existe de gros troubles de la mémoire portant surtout sur les faits récents et les notions didactiques. Néanmoins le malade est euphorique.

On constate une légère dysarthrie de fatigue aux mots d'épreuve et un oubli d'un certain nombre de mots usuels.

Fonctions des nerfs craniens. — L'examen systématique des fonctions des nerfs cra-

niens, mis à part les troubles oculaires, montre seulement une parésie faciale droite de type central (associée à l'hémiplégie).

Examen oculaire (Dr Hartmann, 11 mai 1933).

V. O. D. G. = 5/25.

Pupilles en mydriase réagissant faiblement à la lumière.

Motilité normale.

Fond d'œil : stase papillaire bilatérale importante.

Radiographies. — Elles montrent un degré important de disjonction des sutures et quelques digitations.



Fig. 2. — Radiographie de face après la deuxième intervention. — Elle permet de se rendre compte de l'étendue de l'opération. — L'os envahi par la tumeur a été réséqué.

Il existe à la face interne de l'os pariétal gauche, à quelques centimètres en dehors de la ligne médiane, une endostose nette. Toute la région osseuse adjacente est le siège de spicules et de petits pertuis vasculaires. Les empreintes vasculaires sont peu développées.

Le diagnostic clinique fut celui de tumeur de la région rolandique gauche. La question d'un méningiome de la faux ou d'un méningiome parasagittal fut soulevée en raison de l'aspect des clichés radiologiques.

Ce diagnostic fut confirmé par la ventriculographie.

1re *intervention* (27 mai 1933 par les Drs M. David, P. Puech et Brun dans le service neurochirurgical du Dr Cl. Vincent, à la Pitié).

Un volet découvrant la région rolandique gauche et dépassant à droite la ligne médiane est taillé avec une certaine difficulté en raison de l'hypervascularisation des plans cutanés et osseux. Sur la ligne médiane l'os doit être sectionné à la pince. Chaque coup

de pince entraîne une hémorragie abondante qui doit être aveuglée à la cire. L'os est mou et envahi par la tumeur à ce niveau.

Le volet soulevé, la dure-mère apparaît envahie dans toute la région adjacente au sinus longitudinal supérieur. Elle saigne avec abondance par les nombreux orifices dont elle est criblée. On en fait l'hémostase progressive à l'aide de muscle, de tamponnement par coton mouillé et de l'électrocoagulation.

L'hémorragie dure-mérienne circonscrite, on peut, après incision semi-circulaire de la dure-mère, décoller peu à peu la tumeur du cerveau. C'est une masse rougeâtre,

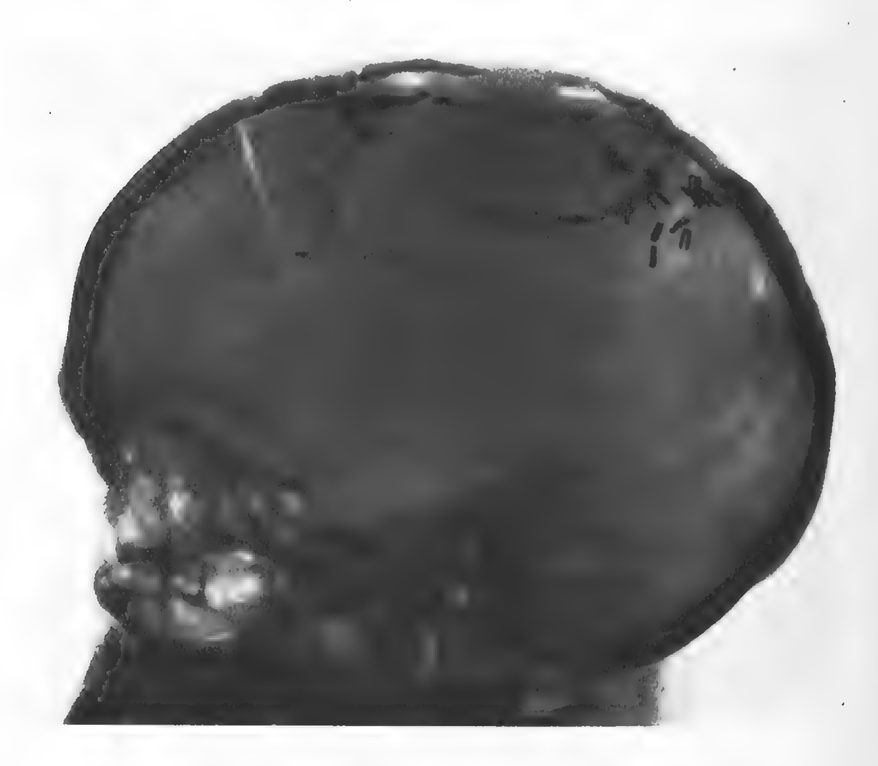


Fig. 3. — Radiographie de profil, après la deuxième intervention.

sphérique, très vasculaire, du volume d'une mandarine. Elle comprime la moitié supérieure de la région rolandique gauche à laquelle elle est rattachée par de nombreux vaisseaux.

Les vaisseaux sont coagulés à l'électro, les plus volumineux sont sectionnés entre 2 clips. La tumeur est ainsi décollée en avant, en bas et en arrière, mais en haut et en dedans elle envahit la faux et le sinus longitudinal supérieur. Le malade a déjà perdu 600 gr. de sang, aussi décide-t-on de ne pas tenter l'ablation de la faux et du sinus dans ce premier temps. La dure-mère et la tumeur sont sectionnées à la pointe électro-coagulante à 1 cm. en dehors du sinus. Ce faisant, plusieurs grosses veines tributaires du sinus sont ouvertes et saignent abondamment. Elles sont soit coagulées, soit clipsées, soit aveuglées à l'aide de fragments musculaires.

L'hémostase obtenue, la dure-mère est reconstituée à l'aide de fascia lata.

Résection de la partie supérieure du volet envahi par la tumeur.

Remise en place du volet osseux ; sutures musculaires et cutanées ; durée 4 h. 20.

Durant l'intervention le malade a reçu une transfusion de 500 gr. de sang.

Poids de la tumeur : 120 gr.

Histologiquement : méningiome typique.

Suites opératoires. — Très simples. La température ne s'élève guère au-dessus de 38° et devient normale au bout d'une semaine.

L'hémiplégie s'améliore rapidement. Trois semaines après l'intervention, l'opéré peut marcher. Un mois plus tard il ne conserve plus qu'un légère hémiparésie. L'exopthalmie a disparu. La stase papillaire a presque entièrement régressé. Les troubles du langage ont disparu.

Pendant 6 mois l'amélioration se poursuit ; et durant cette période il ne présente que 3 ou 4 crises frustes, sans perte de connaissance.

En janvier 1934, les crises se rapprochent, l'hémiparésie droite augmente. On décide alors de réintervenir pour enlever la portion de la tumeur qui envahit la faux. le sinus et se prolonge du côté droit.

2e *intervention* (10 mars 1934, par les Drs M. David et Brun).

Le volet précédent est soulevé avec difficulté en raison des adhérences multiples avec la dure-mère. L'os est envahi par la tumeur dans la région pariétale supérieure droite. Il est réséqué progressivement à la pince ; il est épaissi et extrêmement vasculaire. On expose ainsi sur la largeur d'une paume de main la portion de dure-mère située à droite du sinus. Section de la dure-mère (1) à droite et à gauche, parallèlement à la direction du sinus longitudinal supérieur et à 2 cm. en dehors de lui. A gauche, le cerveau est adhérent au niveau de l'ancien lit du méningiome, mais la tumeur n'a aucunement récidivé. Il ne reste que la portion, envahissant le sinus et la faux, laissée en place lors de la première intervention. A droite, il existe une tumeur du volume d'une noix adhérente à la faux et comprimant le lobule paracentral droit. Le sinus, envahi sur la longueur de 5 à 6 cm., est réséqué entre deux ligatures au gros cordonnet de soie noire.

Tous les afférents du sinus (en particulier la grosse veine rolandique droite) sont sectionnés méthodiquement des deux côtés, soit entre deux clips, soit après coagulation ; on enlève ainsi d'un seul bloc le sinus et la partie de la faux envahis par la tumeur avec la petite tumeur développée du côté droit (poids : 18 grammes) (fig. 1). Reconstitution de la dure-mère à l'aide d'un morceau de fascia lata. Remise en place du volet osseux. Sutures musculaires et cutanées.

Suites opératoires. — Les suites opératoires furent banales ; sitôt après l'opération il n'existe aucune paralysie du côté gauche ; la force musculaire et l'état des réflexes sont les mêmes qu'avant l'intervention, l'hémiparésie droite persiste sans modifications. Dans les jours qui suivent l'hémiparésie droite s'améliore. Actuellement (mai 1934), il ne persiste qu'un très léger degré de parésie droite. L'opéré est capable de faire d'assez longues marches, il n'a pas eu de crise depuis l'intervention. Il pense reprendre son travail dans quelques semaines.

Commentaires. — Nous n'insisterons ni sur l'histoire clinique ni sur les bons résultats de l'intervention. Nous signalerons cependant deux particularités cliniques : *l'âge du malade* ; la *présence d'une exophtalmie bilatérale.*

Notre malade était âgé de 21 ans ; le premier symptôme était apparu à l'âge de 17 ans et, à ce moment, la tumeur devait déjà évoluer depuis assez longtemps, étant donné le degré de disjonction des sutures révélé par les radiographies. Les méningiomes sont rares avant 20 ans ; toutes les statistiques : celles de Cushing, de Bailey et celles du service de notre maître Cl. Vincent s'accordent à reconnaître que ces tumeurs s'observent surtout entre 35 et 55 ans.

(1) A gauche, la dure-mère était représentée par le fascia lata qu'on avait laissé lors de la première intervention. Il était impossible de le différencier macroscopiquement de la dure-mère véritable.

En ce qui concerne l'*exophtalmie bilatérale*, notre observation montre une fois de plus qu'on ne doit attacher à ce symptôme pris osilément, que peu de valeur localisatrice. A côté des cas, en effet, où l'exophtalmie bilatérale est liée à la présence d'une tumeur de la base au niveau de l'étage antérieur ou de l'étage moyen, il en est d'autres où ce symptôme est seulement en rapport avec l'hypertension intracranienne ou avec l'augmentation de pression exercée sur la masse cérébrale par la néoformation. En fait, chez notre opéré, l'exophtalmie disparut aussitôt après la première intervention.

Mais le fait que nous voulons surtout mettre en lumière, *c'est l'absence, dans notre cas, de troubles paralytiques à la suite de la résection du sinus longitudinal supérieur au niveau de l'abouchement des veines rolandiques.* D'ordinaire une telle résection entraîne une paraplégie, parfois une triplégie ou même une quadriplégie. Ces paralysies, à l'inverse de celles qui sont consécutives à des obstructions artérielles, sont susceptibles d'une grosse amélioration, sinon de guérison, après un laps de temps souvent assez long. Il n'en demeure pas moins qu'elles constituent le point noir de la cure radicale des méningiomes de la faux développés dans la région rolandique. On doit d'ailleurs opposer, comme nous le faisions déjà avec notre maître Cl. Vincent et P. Puech il y a quelques années dans la même revue (1), les méningiomes de la faux développés dans la région rolandique aux localisations frontales antérieures des méningiomes de la faux. Chez ces derniers, en effet, la ligature du sinus longitudinal supérieur n'entraîne pas de troubles paralytiques, car elle est effectuée en deçà de l'abouchement des veines rolandiques.

Chez notre opéré la résection du sinus n'a entraîné aucun trouble paralytique ; bien au contraire, aussi paradoxal cela puisse-t-il paraître, elle fut suivie d'une amélioration assez rapide de l'hémiparésie qui existait auparavant. Sans doute devons-nous attribuer un tel résultat à ce fait que le sinus était thrombosé depuis longtemps et qu'une circulation de suppléance avait eu le temps de s'établir. Il faut se souvenir que la grande veine rolandique, encore désignée sous le nom de *grande anastomodique de Trolard*, peut mettre en jeu, comme ce nom l'indique, de nombreuses dérivations collatérales. Peut-être, chez notre sujet, l'âge peu avancé et des dispositions anatomiques essentiellement favorables doivent-ils être encore invoqués. Peut-être aussi l'intervention en deux temps a-t-elle eu une influence heureuse sur le rétablissement de la circulation.

Il semble, d'ailleurs, qu'il y ait assez souvent un triple avantage : opératoire, fonctionnel et moral à intervenir en deux temps.

Quoi qu'il en soit, nous estimons que chez un homme encore jeune, la cure radicale doit être tentée, bien que, selon le mot de Cushing, l'extirpation totale d'un méningiome de la faux soit une « aventure ».

(Travail du service du Dr Cl. Vincent.)

(1) Cl. Vincent, M. David et P. Puech, *Revue neurologique*, IV, avril 1931.

Chorée de Huntington. Considérations cliniques et humorales. Du rôle éventuel d'un terrain spécial, par M. P. R. Bize.

Nous rapportons l'observation d'un malade atteint d'une affection qui, par les symptômes présentés, leur nature familiale et héréditaire, leur mode de début tardif, paraît bien se rapprocher et même s'identifier à la chorée de Huntington.

Cette affection est bien connue, et, après les belles recherches anatomo-cliniques de P. Marie et Lhermite, psycho-physiologiques de Mourgue, psychiatrique de Léri et Vurpas, il pourrait paraître banal de n'en rapporter qu'une observation supplémentaire.

Cependant, après avoir suivi ce malade assez longtemps et pratiqué certains examens spéciaux, nous avons pensé pouvoir rapporter certains faits qui nous paraissaient intéressants.

N... Armand, âgé de 50 ans, menuisier, est venu consulter pour des troubles moteurs consistant en secousses musculaires qui le gênent dans son travail, pour des troubles de la mémoire et des modifications du caractère.

Sa sœur, âgée de 50 ans, est atteinte de troubles semblables aux siens, ayant débuté vers l'âge de 40 ans. Son père, vers l'âge de 45 ans, aurait également présenté des phénomènes d'agitation motrice, qui sur le tard le gênaient considérablement pour s'alimenter, et il serait décédé comme « idiot ». Sa mère est décédée à 82 ans, sans avoir présenté de maladies spéciales. Il a eu une autre sœur, normale au point de vue neuropsychique, mais qui est décédée à 42 ans d'un néoplasme gastrique.

Il paraît donc s'agir d'une maladie familiale, héréditaire, et dont les premières manifestations surviennent vers l'âge de 40 à 45 ans.

Le malade a toujours été un « nerveux », facilement en colère, mais se maîtrisant bien ; facilement insomnique ; mais surtout se sentant toujours comme « énervé », en état d'irritabilité permanente, ayant besoin de s'agiter sans motif et de remuer sans cesse. Ceci, sans réactions revendicatrices spéciales, étant même d'un naturel plutôt bienveillant et sociable. Sa mémoire était bonne ; il n'était pas spécialement distrait, comprenant et pensant facilement ; stable dans son travail : il est depuis longtemps employé dans la même administration.

C'est surtout depuis 5 à 6 ans qu'il a constaté un changement en lui : il est devenu de plus en plus énervé : il est comme continuellement gêné, comme si quelque chose en lui l'empêchait d'être tranquille ; il est irritable, s'agace dans son travail quand le moindre obstacle se manifeste ; se vexe facilement et, s'il se laissait aller, se disputerait continuellement ; il est plus sombre, plus renfermé, triste. La vie n'a plus la « même couleur ». Mais surtout il est insomnique, son sommeil est sans cesse interrompu, car il est agité continuellement, ceci sans motif, sans avoir de contrariété spéciale.

Depuis septembre 1933, soit depuis 6 mois, sont progressivement survenus des phénomènes nouveaux, consistant en des secousses qui agitent ses épaules, sa tête et surtout ses membres, ce qui le gêne pour travailler. En outre, il est devenu de plus en plus « insupportable », « envoie promener sa femme pour un rien », ne tolérant aucune observation. Enfin, sa mémoire baisse, il ne se rapelle plus dans son travail ce qu'on lui dit de faire, est obligé de faire répéter ce qu'on lui dit car « il n'a pas l'idée de ce qu'on lui demande » comme « s'il était dans un brouillard ».

Ces renseignements anamnestiques sont des plus intéressants : ils nous indiquent la précession des symptômes actuels par tout un passé de manifestations que l'on peut qualifier d'irritabilité psycho-motrice, qui auraient pu passer pour simplement constitutionnelles et qui, cependant, par leur

progressivité même et leur transition insensible avec l'état actuel, paraissent témoigner d'un véritable terrain ayant fait petit à petit le lit à des manifestations devenues véritablement morbides et qui ne serait ainsi qu'un aboutissant.

*
* *

Examen neurologique. — Le malade est relativement au début de son affection, aussi la discrimination des symptômes peut-elle être fine et instructive.

L'agitation motrice est le symptôme dominant. Elle consiste en secousses musculaires avec déplacement segmentaire qui atteignent tous les groupes musculaires et, particulièrement, les extenseurs des orteils, les peauciers du cou, la ceinture scapulaire, les muscles des doigts et également la musculature linguale et buccale, réalisant à ce niveau des mouvements incessants comparables à ceux de la dégustation. Ces secousses sont particulièrement faciles à analyser au niveau des membres inférieurs, quand le malade est debout, aussi est-ce surtout à ce niveau que notre examen a porté : elles atteignent, soit un seul muscle (extenseur du gros orteil), soit plus souvent, tous les agonistes d'une même fonction (extenseur du gros orteil, extension des orteils, pédieux). Le début est brusque et leur terminaison également, d'où le terme de « saccades » que l'on peut leur donner. Leur rythme est irrégulier ; leur intensité inégale, leur modalité variable ; il n'y a aucune symétrie et aucun synchronisme entre le pied droit et le pied gauche ; leur fréquence est d'environ 50 à 60 à la minute. Elles restent toujours segmentaires, c'est-à-dire n'entraînent le déplacement que d'un seul segment sans s'étendre simultanément à tout le membre ; elles sont actuellement peu amples, ce sont donc plutôt des secousses que des mouvements. Ces secousses sont très influencées par la statique : le malade couché, leur fréquence diminue considérablement, devenant de 5 à 6 par minute ; elles s'atténuent considérablement par le calme mental et s'exagèrent par tout facteur d'irritabilité ; aucune influence de la contraction volontaire de territoires différents, des fonctions sphinctériennes, des fonctions viscérales ; atténuation légère par le sommeil, mais non complète ; influence à peu près nulle de la suggestibilité ou de la fixation d'un objet brillant par exemple. L'inhibition volontaire est à peu près inopérante actuellement, de même l'inhibition par l'exécution d'une fonction automatique, celle des actes professionnels par exemple, qui sont devenus très difficiles actuellement. Ces secousses musculaires sont le seul type de mouvements anormaux observés. Il n'existe en effet aucun mouvement à type visqueux comme ceux de l'athétose, aucun mouvement d'enroulement comme ceux de la chorée de Sydenham, aucun ballisme.

Par ailleurs, l'examen neurologique se montre à peu près négatif : en particulier, les réflexes tendineux sont normaux, sans forte hyperréflectivité, ils sont simplement vifs et un peu plus amples ; réflexes cutanés normaux ; il n'y a pas de signe de Babinski. Épreuve du doigt sur le nez, du talon sur le genou : normales ; diadodocinésie : strictement normale actuellement, sauf lorsqu'une saccade survient. Ballottemment, épreuve de Holmes, extensibilité, normaux ; à la mobilisation passive, le tonus musculaire est pratiquement normal. Sensibilité : normale à tous les modes.

L'écriture est possible mais considérablment gênée, cela dans le graphisme seulement et non dans l'idéographisme. Le tracé présente du tremblement (surtout dans l'axe vertical, beaucoup moins dans l'axe horizontal), des irrégularités à type de saccades. Dans l'épreuve du « barreau d'échelle », il n'y a guère de dysmétrie, sauf quelques échappées au moment des saccades. La parole est convenable, mais présente quelques troubles du débit, étant entrecoupée d'interruptions, fonction des saccades motrices.

Ainsi, le trouble moteur presque essentiel consiste en secousses musculaires, segmentaires, arythmiques, inégales, variables, d'une fréquence de 60 à la minute ; très influencées par la statique, l'irritabilité ; et

existant indépendamment de toute perturbation nette, pyramidale, cérébelleuse, sensitive. Le peu d'amplitude de ces mouvements, leur localisation plutôt segmentaire, l'absence de syncinésie de fonction, font de ces mouvements anormaux, en l'état actuel tout au moins, plutôt des secousses musculaires que des mouvements anormaux véritables, tels ceux que l'on voit à une période avancée de la chorée de Huntingt.

*
* *

Examen mental.

Caractérologie. — L'irritabilité est le symptôme mental dominant. C'est un état d'énervement continuel comparable à celui que peuvent ressentir certaines personnes par temps orageux ; cet état se traduit par un besoin incessant d'agitation, sans motif, par une susceptibilité exagérée et l'impossibilité de pouvoir discuter avec calme, par des colères disproportionnées n'admettant aucune remarque dans son travail, aucun reproche de sa femme, tout l'agace, tout l'irrite : dans son travail (il est menuisier), un clou planté de travers et qui se tord le met en colère. La nuit, ce sont des mouvements incessants avec impossibilité de dormir.

Par ailleurs les sentiments moraux et affectifs sont intacts : il n'accuse aucune perversion, aucune idée spécialement revendicatrice. Il n'est ni querelleur ni combattif. Le tonus affectif est normal, sans excitation ni dépression spéciale.

Fonctions intellectuelles. — L'insuffisance de fixation semble le symptôme prépondérant : dans son travail, il ne se rappelle pas ce qu'on lui dit de faire, on est obligé de lui répéter les ordres plusieurs fois ; envoyé en courses, il oublie ce qui lui a été demandé ou se trompe. La lecture d'un texte facile (fait divers) est assez bien retenue, par contre, un texte un peu compliqué, nécessitant une bonne fixation, n'est pas compris. Quand il lit un livre et qu'il arrive à la fin, il est obligé de revenir au début, ne s'en souvenant plus.

A l'opposé, la mémoire des faits anciens paraît remarquablement conservée. Nous avons étudié plusieurs tests : main, œil, oreille ; séries de mots à l'endroit et à l'envers ; 3 papiers ; énoncés de mots à l'endroit et à l'envers ; explications de textes ; histoires à combiner ; problèmes à résoudre ; opérations arithmétiques simples ; objets à remonter et à démonter : ces différentes épreuves qui, pour chacune d'elles, sont courtes et n'exigent pas de fixation prolongée, montrent chez ce malade l'intégrité des différentes fonctions intellectuelles. A noter cependant, ce qu'avait déjà indiqué P. Marie, l'épuisement rapide des évocations spontanées (test d'évocation du plus grand nombre de mots à la minute).

En ce qui concerne les fonctions de langage, les fonctions praxiques et idéo-praxiques, les fonctions gnosiques, auditives, visuelles et tactiles, les réponses obtenues sont convenables. Cependant elles ne s'effectuent que lentement, avec une certaine difficulté, comme si les évocations étaient difficiles, ce qu'avait bien noté Mourgue, et ce qui traduit plus un trouble dynamique qu'une impossibilité véritable.

Aucun trouble du comportement spontané ; aucune manifestation ni aucune idée incohérente ou délirante ; aucune perturbation à type hallucinatoire ; aucune tendance fabulatrice ni mégalo-maniaque. La stabilité dans le temps est assez bonne : le malade finit ce qu'il a commencé.

Le jeu de la pensée ne semble pas troublé ; le malade n'accuse aucune manifestation psychasthénique, aucun phénomène irruptif à type d'idée saugrenue, de peur d'avoir envie de..., de besoin de vérifier, de besoin de compter, de phobies ou d'impulsions motrices.

En opposition avec les troubles de la fixation, il est assez curieux de noter qu'il n'existe pas spécialement de distractions à type praxique (laisser un robinet ouvert, eau versée dans l'assiette...), ou de phénomènes de relâchement mental avec libération obsédante de la pensée automatique.

Ainsi, les seuls troubles mentaux qui existent actuellement sont, d'une part, l'irritabilité, d'autre part, le déficit de la fixation et une certaine gêne des évocations en général ; toutes les autres fonctions semblent relativement indemnes ; si bien qu'à l'heure actuelle, il ne saurait s'agir d'état démentiel ; cette observation est ainsi absolument conforme à ce qu'ont noté P. Marie et Lhermitte, Léri et Vurpas, Mourgue.

* * *

Voici les résultats de quelques examens spéciaux que nous avons demandés :

Examen ophtalmologique (Dr Mérigot de Treigny) : acuité visuelle : 10/10 O. D. et O. G. Motilité oculaire : normale. Pupille : normale, sans signe d'Argyll-Robertson. Champ visuel : normal. Papilles : normales. A noter simplement la présence d'un arc sénile assez net.

Examen vestibulaire (Dr Aubry) : épreuve calorique : normale ; épreuve galvanique : perturbation légère consistant en une assez forte résistance, avec prédominance de la secousse lente.

Examen du L. C.-R. (Dr Coirre) : liquide clair. Tension : 25, couché (man. Claude). Albumine : 0,30 (Tube de Sicard). Cytologie : 0,3. lymphocytes par mm^3. Réaction de Pandy et de Weichbrodt : négative. Réaction du benjoin colloïdal : 000000121000000 réaction de B.-W. : négative.

Réaction de B.-W. dans le sang : négative.

Electrocardiographie (Dr Petit). Tracé normal en dérivation 1, 2, 3. En particulier, il n'existe aucune anomalie du complexe ventriculaire R. S. T., de la distance auriculo-ventriculaire P. R., des intervalles diastoliques T. R. ; ceux-ci notamment sont isochrones, ce qui élimine toute anomalie d'origine sinusale et toute arythmie respiratoire notamment.

Etude des réactions électriques (Dr Duhem). Les muscles examinés ont leur contractilité abolie avec les capacités électriques suivantes : jambier antérieur : 2 micro-farad ; extenseur du gros orteil : 1 M. F ; long péronier : 4 M. F. ce qui correspond à des chronaxies normales.

Par ailleurs, l'état général de ce malade est bon. Sa tension artérielle est de Mx 15 Mn 9. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

* * *

Etude endocrino-humorale.

Les affections héréditaires et familiales, à début tardif, de même d'ailleurs que certaines dégénérescences, posent quant à leur étiologie des problèmes dont la solution est dans une certaine obscurité. Il est en effet assez difficile de concevoir comment une affection aussi systématisée anatomiquement qu'une chorée de Huntington peut se transmettre héréditairement d'une façon aussi fatale après une période de latence presque complète s'étendant sur une quarantaine d'années.

On peut invoquer une fragilité, une débilité élective de certains systèmes, qui, vieillissant prématurément, dégénèrent avant l'âge. C'est l'hypo-

thèse la plus simple, mais qui reste bien mystérieuse et qui a peut-être le défaut de considérer la solution comme tranchée et par conséquent de rendre inutile, *a priori*, toute recherche nouvelle.

On peut se demander aussi si cette dégénérescence systématisée n'est pas secondaire elle-même à une autre perturbation : humorale, endocrinienne, métabolique, viscérale, à laquelle prédispose la constitution même du sujet. Des exemples nombreux nous en sont fournis en pathologie nerveuse ; les uns, organiques : dégénérescence hépato-striée de Wilson, idiotie avec atrophie corticale et myxœdème (P. Marie et Trétiakoff), idiotie et hypercholestérinémie (Niemann-Pick) ; les autres, fonctionnels, en l'état actuel de l'histo-chimie tout au moins et que nous révèle la pathologie quotidienne : hyperémotivité et dysthyroïdie, asthénie psycho-motrice et insuffisance surrénale, para-myoclonus multiplex et colite alcaline, spasmophilie et hypocalcémie... C'est en partant de ces données que nous avons été amenés à effectuer un bilan biologique et humoral aussi complet que possible de notre malade.

Examens humoraux (1).

(1) Cathions : Ca, Na, Mg, K.

		Plasma			Globules	
Sodium		3,29	(3,20 à 3,40)		0,45	(0,30 à 0,40).
Magnésium	(+)	0,025	(0,020 à 0,025)	(—)	0,048	(0,045 à 0,060).
Potassium	(+)	0,200	(0,18 à 0,20)	(++)	4,42	(3,5 à 4)
Calcium	(—)	0,090	(0,095 à 0,105)		0,011	(0,020 à 0,030).
Rapport $\frac{K}{Ca}$	(+)	2,21	(1,8)			

(2) Anions : Br, Cl.

Brome	(+)	0,020	(0,007 à 0,016)	(—)	0,0033	(0,003 à 0,006).
Chlore	(—)	3,40	(3,50 à 3,70)	(—)	1,50	(1,75 à 1,85).
Rapport $\frac{Cl.Plasm.}{Cl.Glob.}$		2,26				

(3) Corps organiques :

Cholestérine	(+)	2,16	(1,50 à 1,50)	1,73	(1 à 1,40).
Glucose	(—)	0,90	(0,90 à 1,10)		
Urée		0,47			

Epreuves fonctionnelles. — Tubage gastrique. A jeun : acide actif, néant (au lieu de 1,75). Après injection d'histamine : acidité totale 0,20/1000 (au lieu de 2 gr. 50). Soit une insuffisance chlorhydrique manifeste.

Epreuve de la galactosurie provoquée (2) : 1° 380 cm³ 2,12/1000 ; 2° 230 cm³ : traces indosables ; 3° 155 cm³ : pas de traces ; 4° 355 cm³ : pas de trace. Soit une épreuve du type élimination rapide.

Epreuve du Rose Bengale : 2,5 (au lieu de 4).

(1) Les anomalies sont notées (+) et (—).
Les chiffres indiqués entre parenthèses indiquent les moyennes normales. Nous devons ces résultats à M. Ch. O. Guillaumin qui voudra bien nous permettre de le remercier bien sincèrement de la minutie et du soin qu'il a bien voulu apporter à effectuer ces analyses.

(2) Nous tenons à remercier tout particulièrement le Pr Noël Fiessinger qui a bien voulu nous permettre de faire exécuter ces épreuves dans son laboratoire.

Indice biliaire plasmatique : 2,7.

Examen interféro-métrique (Dr Grigaut) : Hypophyse antérieure 3; Hypophyse postérieure 1 ; parathyroïde 4 ; thyroïde 1 ; surrénale 4 ; testicule 5 ; ce qui semblerait traduire, toutes choses égales d'ailleurs, une dysfonction testiculaire.

Examen radiologique : Crâne : asymétrie cranio-faciale marquée consistant en développement exagéré des sinus frontaux gauches avec déviation de la suture médiofrontale vers la droite ; à cette déviation vers la droite de la suture fait suite une déviation vers la gauche de la cloison nasale et à nouveau vers la droite, de l'épine nasale inférieure l'ensemble décrivant ainsi un trajet sinusoïdal avec deux concavités gauches. Selle turcique et autres reliefs normaux.

Thorax : type long et plat, rectangulaire, avec cœur à type vertical et aorte de variété longue et mince.

Estomac : type hypotonique avec bas fond sous-jacent d'un travers de main de la ligne bi-iliaque, élargissement en besace du pôle inférieur, hypopéristaltisme, retard à l'évacuation. Pylore en situation basse, mobile.

Cadre colique. Debout : cæcum en position basse empli de gaz, transverse ptosé à type spasmodique ; descendant et sigmoïde : normaux, sans dolichocôlon. En position couchée : la ptose se corrige, le spasme s'atténue.

Ossification générale : Absence de processus exostosant ; tendance à la décalcification avec ptose légère des épiphyses ; absence de calcification des cartilages.

Telles sont les constatations humorales, endocriniennes, splanchniques et radiologiques que nous avons pu faire. Est-il possible d'en déduire quelques considérations et d'en préciser la valeur ?

Le bilan humoral peut se résumer ainsi : hyperpotassémie sérique et surtout globulaire, hypermagnésie légère, hypocalcémie légère, natrémie à peu près normale, augmentation du rapport K/Ca. Hyperbromémie légère et hypochlorémie plasmatique et globulaire. Taux bas de la glycémie. Il est difficile, à propos d'un seul cas, de tirer des conclusions du rôle éventuel de ces différents éléments dans la genèse des troubles observés. Notons simplement, en ce qui concerne l'hypocalcémie, que dans la chorée de Sydenham, certains auteurs, Cozzolino, Simoni, Warnero, ont pu constater une diminution appréciable de la calcémie et de la calcorachie, diminution en moyenne de 12 %, avec baisse de la réserve alcaline. Notons également, quant au taux bas de la glycémie, que certains auteurs : Weyland, Burger, et plus récemment Lévin, Gordon et Derick, ont montré que la glycémie baissait après un travail physique ; d'autre part, il apparaît non moins certain que l'hypoglycémie peut conditionner des désordres nerveux tels que : l'irritabilité, l'hypomnésie de fixation (Wilder), certaines hyper-réflectivités ; ces différents faits ont été bien rapportés par Sigwald dans sa thèse sur l'hypoglycémie (1932). Notons enfin, sans vouloir en interpréter la valeur, l'association hypochlorémie plasmatique globulaire et hypochlorhydrie gastrique.

Du point de vue radiologique, nous ne pouvons que noter, pour mémoire et à toutes fins utiles : la coexistence d'une asymétrie marquée du massif osseux fronto-facial, la coexistence d'une ptose nette de l'estomac à type atonique et hypokinétique, associée à la ptose colique ; c'est en raison du rôle éventuel des cations, Ca, Na, Mg, K, sur le tonus et la motilité et sur la musculature lisse gastro-intestinale en particulier, que nous avons été amené à pratiquer ces explorations radiologiques viscérales.

*
* *

A tenir compte de ces données humorales et à considérer le rôle possible des parathyroïdes dans la genèse de certains des troubles présentés, nous avons prescrit à ce malade des injections sous-cutanées d'hormones parathyroïdiennes (10 unités tri-hebdomadaires). Cette thérapeutique, aux dires du malade, a considérablement amélioré son énervement et surtout son insomnie : alors qu'auparavant il ne dormait pour ainsi dire pas, son sommeil étant continuellement tenu en suspens par son agitation motrice et son énervement, actuellement ses nuits sont calmes et il dort parfaitement. Par contre, aucune amélioration et aucune modification ne se sont manifestées quant aux mouvements choréiques. Nous signalons simplement le fait, sans vouloir en tirer de conclusions, tant thérapeutiques que pathogéniques.

Telles sont les quelques considérations que nous avons voulu rapporter. Elles ont contre elles de n'être que le résultat de l'étude d'un seul cas, aussi, nous gardons-nous bien de vouloir en tirer des conclusions définitives. Nous avons seulement voulu rapporter un document et nous nous sommes attachés à le rendre aussi complet que possible.

Sur quelques erreurs dont la ventriculographie peut être la cause,

par MM. Cl. Vincent et P. Puech.

Personne ne conteste aujourd'hui les immenses services que rend la ventriculographie pour le diagnostic des tumeurs du cerveau. On en fait actuellement volontiers, non seulement pour savoir s'il existe une tumeur ou non, pour connaître sa localisation, mais dans un certain nombre de cas pour connaître la forme exacte à donner au volet cranien, à son étendue.

Les cas où il est impossible de trouver les ventricules sont rares, cependant ils existent. Il est fréquent que ce soient précisément ceux dans lesquels on aurait le plus besoin de la ventriculographie pour assurer le diagnostic. C'est alors qu'il faut savoir donner toute leur valeur aux signes cliniques. Le cas que nous rapportons en est un exemple.

Nous voulons insister aujourd'hui sur deux points :

1o Dans certains cas la ventriculographie ne peut être pratiquée parce que les ventricules ne peuvent être trouvés, et cependant le sujet porte bien une tumeur du cerveau.

2o Dans une autre catégorie de faits, l'injection d'air peut être pratiquée ; il existe une déformation, et cependant on est en présence d'une encéphalite localisée et non pas d'une tumeur.

I. — *Cas où l'injection d'air est impossible,*

Observation n° 1. — Céphalée d'intensité progressive. Vomissements. Troubles mentaux portant exclusivement sur l'exercice de la profession et longtemps variables d'un jour

à l'autre. Pas de stase papillaire. Ponctions ventriculaires. Impossibilité de trouver les ventricules. Intervention (Dr Puech). Volumineux gliome kystique frontal droit. Ablation. Histologiquement glioblastome. Guérison actuelle.

Per... Georges, 47 ans, magasinier en librairie, présente un état d'obnubilation telle qu'il est incapable de donner le moindre renseignement sur l'histoire de sa maladie. Sa famille précise les faits suivants :

1. Il y a 3 ans (1930) apparaît une *céphalée* peu intense, de siège maximum occipital, survenant par intermittence, durant plusieurs heures, rarement plusieurs jours. En même temps, il existe des *troubles digestifs*, pesanteur après les repas, digestion. Pas de vomissements, constipation. Il est soigné comme un hépatique.

2. Progressivement dans les années qui suivent, ces troubles intermittents augmentent d'intensité. La céphalée devient à maximum *frontal droit*. *Vomissements en fusée.* Alors apparaissent des *troubles mentaux*. Ils sont intermittents, variables d'un jour à l'autre. Par moments, le malade fait des oublis inaccoutumés et surprenants dans son métier. Par moments, sur des remontrances « il reste très calme et indifférent », alors qu'auparavant il était particulièrement vif et coléreux. Peu à peu ces troubles divers de la mémoire s'installent dans sa vie usuelle, dans son ménage.

3. A partir de novembre 1934, la céphalée frontale droite devient permanente, les troubles mentaux s'accentuent encore. Il ne *s'intéressent plus à rien*, reste des heures à ne rien faire. « Il parait indifférent et cependant à l'occasion d'un rien il se met à pleurer ». D'une façon générale, la baisse de la mémoire pour les faits récents s'accentue, bien qu'à certains moments elle soit encore normale.

4. Fin décembre 1934, il présente pour la première fois des *troubles de l'équilibre*. Il titube en marchant et a tendance à tomber en avant. Il est tombé plusieurs fois ainsi sans perte de connaissance et sans mouvements convulsifs. Lorsqu'on lui demande de se tenir debout, l'attitude est alors anormale : le tronc est penché en avant, la tête est fléchie sur le tronc, sans inclinaison latérale. Il est raide. Peu après il doit s'aliter et cesser tout travail.

5. Il entre alors dans un service de neuro-chirurgie où une ponction lombaire est pratiquée. Au dire de sa femme, il aurait été fait une tentative d'encéphalographie par voie lombaire. Devant les résultats négatifs fournis par les examens, en particulier devant l'absence de stase papillaire, le diagnostic de tumeur cérébrale ne fut pas retenu. Le malade sort du service.

Depuis la ponction lombaire, les troubles de l'équilibre s'accentuent, ainsi que les troubles mentaux. Ils deviennent permanents : obnubilation extrême avec incontinence des urines et des matières qui persiste depuis.

6. L'un de nous appelé en consultation, sur l'histoire de la maladie et l'aspect clinique du patient, pense qu'il s'agit, néanmoins d'une tumeur du cerveau et fait rentrer le malade dans le service de neuro-chirurgie de la Pitié. L'examen du 13 janvier 1934 met en évidence les faits suivants :

Il n'existe aucune diminution de la force musculaire ; les réflexes osso-tendineux sont égaux et normaux aux 4 membres ; le réflexe cutané plantaire est indifférent. Aucun trouble de la sensibilité superficielle ni profonde. Gros troubles de l'équilibre ; le malade ne peut se tenir debout ; abandonné à lui-même il tombe en arrière. Il ne peut se tenir assis dans son lit ; il tombe en arrière. Il n'existe aucun trouble de la coordination : les épreuves du doigt sur le nez, du talon sur le genou sont correctes. Pas d'adiadococinésie. A noter un léger tremblement des extrémités qui s'accentue par l'effort.

L'étude des paires craniennes met en évidence une parésie *faciale gauche centrale*. L'examen oculaire (Dr Hartmann) montre : fond d'œil staphylome myopique, pas d'œdème. Acuité visuelle O D G (myopie forte) 5/10. Champ visuel, motilité, pupilles normales.

Au point de vue psychique, le malade est dans un état d'obnubilation profonde d'où il est difficile de le tirer. Incontinence d'urine et des matières.

L'examen général est par ailleurs négatif. Le pouls bat à 72. La pression artérielle est 15-8.

Conclusions. — L'évolution progressive de la maladie, la localisation frontale droite de la céphalée, les caractères particuliers des troubles mentaux, la parésie gauche centrale font porter le diagnostic de tumeur frontale droite, malgré l'absence de stase papillaire. L'ataxie statique n'infirme pas ce diagnostic. Ajoutons que la réaction de Wassermann était négative dans le sang.

Ventriculographie. — On tente de vérifier ce diagnostic par la ventriculographie. Après double trépanation occipitale, tentative de ponction des deux cornes occipitales. Malgré plusieurs tentatives, les ventricules ne sont pas trouvés.

Intervention le 15 *janvier* 1934 : Volet frontal droit. Dure-mère tendue. Ponction du lobe frontal au point le plus tendu. Un kyste est trouvé : 20 cc. de liquide jaune habituel sont retirés. Incision de la paroi du kyste épaisse de trois centimètres. Ablation de la plus grande partie solide de la tumeur à l'électro et au suceur. Etant donné l'état du malade on n'essaie pas de faire une ablation complète. L'ensemble de la cavité, résultat de l'intervention, a le volume d'une orange. Hémostase. Fermeture complète de la dure-mère. Sutures.

Suites opératoires. — Le malade est remis dans son lit en bon état. Pendant quelques jours il va très bien. Au 5e jour il retombe progressivement dans un état d'obnubilation profonde analogue à celle qui avait précédé l'opération.

Réouverture : Pas d'hématome au-dessus de la dure-mère. Sous la dure-mère dans le cerveau s'est reformé un kyste. Sa paroi du côté de la dure-mère est formée par une substance gélatineuse épaisse d'un demi-centimètre, qui a l'aspect d'un coagulum de liquide gliomateux. A l'intérieur est un liquide transparent comme du liquide céphalo-rachidien. Aspiration du contenu du kyste et de sa paroi. Fermeture de la dure-mère. Sutures habituelles. Suites opératoires normales. En quelques jours les fonctions intellectuelles redeviennent presque normales.

L'examen histologique de la tumeur ayant montré qu'il s'agissait d'un glioblastome, le malade est soumis à la radiothérapie profonde.

Actuellement, le malade se comporte comme un homme normal. Il dit cependant qu'il est très facilement fatigable. Tous les troubles qu'il présentait avant l'opération ont actuellement disparu.

Remarques. — Chez ce malade malgré l'existence d'une grosse tumeur frontale il n'existait pas de stase papillaire. A cause de l'impossibilité d'injecter de l'air, la déformation des ventricules visible sur le radiogramme ne put suppléer à l'absence de stase. Le neurologiste fut réduit aux seules ressources de la clinique. Le diagnostic cependant put être porté. Il le fut 1° Sur l'évolution progressive de la maladie ; 2° Sur les caractères des troubles mentaux, d'abord anormaux de plus en plus nombreux dans la série d'actes qui constituent sa profession, alors que la vie courante était normale, alors qu'il n'existait pas de désorientation dans le temps ni dans l'espace ; 3° Troubles du caractère à l'occasion de sa profession ; 4° Céphalée localisée.

L'existence d'une ataxie prononcée, loin de détourner l'idée d'une néoplasie frontale, la confirmait au contraire pour nous.

C'était une ataxie statique sans troubles cérébelleux cinétiques. Cette ataxie frontale disparut d'ailleurs par ablation de la tumeur et de la partie du lobe frontal entourant la tumeur (1).

(1) Si pour nous l'ataxie est fréquente dans les tumeurs frontales, nous l'avons vue toujours disparaître par ablation de la tumeur et des parties voisines du lobe frontal. Dans ce cas, l'ataxie n'est pas due à la destruction d'un centre statique situé dans le lobe frontal.

II. — *Déformations ventriculaires dans les encéphalites localisées.*

L'an dernier dans notre rapport sur la ventriculographie, nous avons écrit qu'en règle générale il n'existe pas de déformations ventriculaires comparables à celles des tumeurs du cerveau, à des encéphalites. Nous continuons à le croire. Cependant dans quelques cas, rares il est vrai, des encéphalites localisées peuvent déformer les ventricules à la façon d'une tumeur du cerveau.

Observation n° 2. — Syndrome d'hypertension intracranienne à évolution lente d'abord, puis très rapide. Obnubilation intellectuelle. Stase papillaire avec acuité visuelle de 5/10. Ventriculographie : trou de Monro gauche imperméable. Intervention (Dr Vincent). Exploration fronto-temporale gauche, pas de tumeur. Mort le 7e jour. A la vérification anatomique : pas de tumeur. Histologiquement d'après les examens du Pr Hortega, il s'agirait d'une forme locale de l'adulte de maladie de Schilder.

M.... Val, 44 ans, entrepreneur de peinture, entre pour un syndrome d'hypertension intracranienne.

1° Le début apparent remonte à février 1932 : maux de tête diffus, mais prédominants à la région occipitale et s'accompagnant d'un certain degré de rigidité du cou. Ils surviennent dans la journée, durant plusieurs heures et se répètent plusieurs fois par semaine. Pas de vomissements. Quelques nausées. Dès ce moment, la vue est parfois trouble lorsque la céphalée est très violente. Ces phénomènes n'inquiètent pas le malade outre mesure.

2° Il ne consulte que quatre mois plus tard lorsque les crises de céphalée deviennent plus fréquentes et plus marquées. A cette époque, le malade dit que lorsque la céphalée est très vive, il tremble sur ses jambes et doit arrêter sa marche. Pas de chute, ni de dérobement des jambes. Une réaction de B.-Wassermann dans le sang ayant été légèrement positive, douze injections intramusculaires (nous n'avons pu savoir en quoi elles consistaient) sont pratiquées. Non seulement il n'existe pas d'amélioration des troubles précédents, mais l'état du malade s'aggrave rapidement. A cause de la violence de la céphalée, de la baisse de l'acuité visuelle, des troubles de la mémoire, il doit cesser ses occupations.

3° Un neurologiste appelé en consultation en juin 1932 fait une ponction lombaire : la réaction de Wassermann est faiblement positive dans le liquide céphalo-rachidien. Le fond d'œil est examiné : il existe déjà de l'œdème papillaire. Le malade est alors soumis à un traitement mercuriel. Devant l'échec de cette thérapeutique il est envoyé à l'un de nous.

Dans les antécédents on relève l'existence d'une syphilis acquise certaine. Il a contaminé sa femme, qui a eu deux enfants qui sont morts à l'âge de deux mois.

4° A l'examen de juillet 1932 : le malade se présente pendant les premiers jours de l'observation comme un homme obnubilé, répondant par moments avec précision aux questions, à d'autres moments ayant de la peine à rassembler ses idées et à fixer son attention.

La céphalée est plus violente que jamais. Elle est continue, mais subit aussi des exacerbations. Elle siège surtout à la nuque et s'accompagne de raideur du cou. Les crises se produisent parfois spontanément mais surtout lorsque le malade fait une tentative pour s'asseoir ou se lever. Elle le force à garder le lit.

Avant que le malade ne soit alité complètement, au moment des paroxysmes de céphalée, la démarche était incertaine et ébrieuse avec tendance à tomber à droite ou en arrière. Le malade vomit peu.

A l'examen, il n'existe pas de troubles moteurs, pas de crises d'épilepsie partielle ou généralisée, pas de troubles des réflexes tendineux et cutanés. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité superficielle ni profonde. Il n'a pu être mis en évidence de troubles aphasiques. Il n'existe pas d'apraxie. Il semble qu'il existait dans le champ visuel le matin de l'opération un déficit homonyme droit. Les limites n'ont pu en être précisées

à cause de l'état d'obnubilation considérable ce jour-là. Pas d'hallucinations visuelles. Pas non plus d'hallucinations auditives ni olfactives.

L'obnubilation mise à part, il semble que les fonctions psychiques sont peu troublées. Il n'y a pas de confusion mentale. Cependant il oubliait, au moment où il s'est arrêté, beaucoup de choses dans l'exercice de sa profession. Il a tendance à rire, sinon à plaisanter. Il ne paraît pas inquiet de l'intervention. Il parle de ponction du cerveau et ne cherche pas à savoir ce qu'on va lui faire exactement.

Nous avons dit qu'au moment des crises de céphalée, il a un certain degré d'ataxie statique, et même de troubles de la marche. Il ne présente aucun trouble cinétique. Pas d'adiadococinésie, pas d'hypermétrie, pas de tremblement intentionnel, pas de parole scandée,

Les fonctions des nerfs périphériques sont les suivantes : I. normal ; II, III, IV, VI (Dr Hartmann), fond d'œil, stase papillaire modérée ; quelques lésions anciennes cicatricielles de chorio-rétinites. Vision O. D. G. 5/10. Motilité normale. Pupilles en mydriase, mais réagissant bien. Quant au champ visuel nous en avons parlé plus haut. V. normal. VII, légère asymétrie faciale, sans qu'on puisse savoir le côté de la parésie. VIII, entend bien, pas de vertige, pas de nystagmus. IX, X, XI, XII, rien à signaler.

Ventriculographie. — Deux trous de trépan occipitaux. A gauche, malgré plusieurs tentatives, il est impossible de trouver le ventricule. A droite, le liquide sort en jet. On recueille 8 cc. de liquide, puis brusquement le jet cesse. Injections de 5 cc. d'air immédiatement refoulé. A plusieurs reprises on remet 5 cc. d'air, toujours repoussé. Les ventriculogrammes montrent que seuls le ventricule droit et le ventricule moyen sont injectés. Ils sont plutôt petits. Toutes les parties du ventricule sont injectées. Le ventricule moyen est refoulé à droite. On a l'aspect qu'on observe dans certaines grosses tumeurs temporales gauches qui obstruent le trou de Monro gauche, qui dévie à droite le ventricule moyen.

Intervention le 8 juillet 1932 : Volet fronto-pariétal gauche. Œdème important de la scissure de Sylvius, qui apparaît par endroits kystique. La scissure est très soulevée par le lobe temporal qui apparaît plus gros proportionnellement que le lobe frontal. Ouverture en avant de la scissure de Sylvius. On n'y trouve pas de tumeur. Ponction du lobe temporal négative. Pas de néoformations à la face inférieure du lobe temporal. L'exploration du lobe frontal, de l'aile du sphénoïde, sont également négatives. Hémostase, suture de la dure-mère, fermeture habituelle.

Suites opératoires. — Le malade est remis dans son lit avec un bon état général, mais cependant ne parlant presque plus, alors qu'il parlait normalement pendant l'opération même. Peu à peu l'aphasie est complète. Le malade ne peut dire que oui et non. Le 6e jour, état de torpeur profonde et difficulté pour avaler.

Réouverture : Pas d'hématome ; pas d'hémorragie. Le lobe temporal est plus turgescent que le jour de l'intervention. Mort le lendemain.

Examen anatomique : il n'y a pas de tumeur du cerveau, ni dans le lobe temporal gauche, ni dans tout autre point. Le lobe temporal gauche est hypertrophié en masse, de telle façon qu'il refoule une partie du lobe pariétal, sous la faux, du côté opposé, déterminant une dépression à la face interne de l'hémisphère droit. Les circonvolutions temporales internes, droite et gauche, sont engagées, dans l'orifice circonscrit par la tente du cervelet, à la manière des amygdales dans le trou occipital. Cet engagement comprime la protubérance.

A la coupe, les circonvolutions temporales gauches sont uniformément dilatées. La substance blanche, après fixation, est d'une dureté élastique singulière. Elle est miroitante. Si elle est débitée en coupes macroscopiques assez minces, elle est transparente par endroits. D'après le Pr Hortéga, cet aspect est assez caractéristique de la maladie de Schilder.

L'examen microscopique confirme le diagnostic. Il s'agirait d'une forme localisée de maladie de Schilder de l'adulte (1).

(1) Cette observation sera ultérieurement publiée en détail avec l'examen histologique complet du Pr Hortéga.

Remarques. — Chez ce malade la ventriculographie a fait croire à une tumeur qui n'existait pas. Maintenant si on y réfléchit ce n'est pas la ventriculographie qui s'est trompée, c'est celui qui l'a interprêtée.

Nous sommes habitués à considérer que chez un sujet porteur d'un syndrome d'hypertension intracranienne quand il existe une déformation évidente des ventricules, celle-ci est due à la présence d'une masse saillante dans la cavité. et que cette masse est une tumeur C'est là précisément qu'est l'erreur, généralement il s'agit bien en effet d'une néoplasie, mais dans quelques cas, et notre cas en est un exemple, la masse qui déforme le ventricule est inflammatoire, le clinicien doit s'habituer à cette idée s'il doit rechercher des signes qui permettent de distinguer autant que possible, une masse d'origine inflammatoire d'une masse d'origine néoplatique.

Syndrome pédonculaire avec hallucinose par métastase d'un cancer du sein. Considérations sur les poussées récidivantes prémenstruelles, par M. Lucien Cornil.

L'hallucinose pédonculaire dont la description magistrale a été établie dès 1923 par J. Lhermitte (1), puis confirmée par Van Bogaert, se présente parfois avec des nuances psychologiques un peu particulières qui paraissent justifier l'exposé de l'observation que nous désirons apporter aujourd'hui à la Société de Neurologie.

De plus, les caractères étiologiques spéciaux de notre cas justifieront les quelques considérations qu'impose l'évolution spéciale qui aboutit, après des manifestations pré-menstruelles successives, à l'établissement définitif du complexe neurologique.

Observation. — Il s'agit d'une malade âgée de 41 ans, ayant été opérée en mars 1931 pour épithélioma glandulaire typique du sein gauche (ablation totale de la glande et curettage des ganglions axillaires) (Dr Moiroud).

L'intervention n'est suivie d'aucune manifestation immédiate. C'est seulement le 16 juillet de la même année qu'apparurent, 4 jours avant les règles, des céphalées extrêmement violentes s'accompagnant, le premier jour, de vomissements en fusée, alimentaires, puis bilieux, ensuite avec ralentissement du pouls à 50.

Le lendemain apparaît un état de torpeur accentuée avec somnolence continuelle et période de sommeil profond avec ronflements. Il est cependant possible de réveiller partiellement la malade et l'on constate alors l'existence d'une très discrète hémiparésie droite avec ptosis de la paupière gauche, très légère parésie faciale droite du type central.

Les réflexes sont vifs du côté parésiés où il existe une incoordination cinétique nette lorsque la malade essaie de porter spontanément un verre à sa bouche et parfois tremblement statique.

L'état s'atténue très brusquement le 4e jour de l'apparition des règles et, facteur important, la disparition complète des signes objectifs précédents s'observe dès le 6e jour.

(1) J. Lhermitte, Les troubles psycho-sensoriels dans les lésions de la calotte pédonculaire. *Société de Neurologie*, 9 novembre 1933.

Le premier jour des règles, la malade se réveille, a l'air de sortir d'un rêve et reprend très rapidement conscience de sa situation.

Le mari de la malade signale que pendant les 3 jours qui précèdent cet état semi-comateux, elle avait présenté un état de « déséquilibre mental » caractérisé par « des histoires inventées de toutes pièces », contrastant avec sa lucidité et sa mémoire qui étaient intactes.

Cette remarque attira particulièrement notre attention et les examens ultérieurs nous permirent d'en préciser les caractères.

La reprise de l'activité normale s'était faite le 25 juillet, lorsque le 15 août s'installe le début de troubles comparables aux manifestations précédentes.

Elle entre en 48 heures progressivement dans le même état semi-comateux, mais durant les deux jours qui précèdent, elle répond avec facilité aux questions qui lui sont posées, malgré son facies un peu hébété, et c'est ainsi qu'elle affirme à diverses reprises surtout le soir, au moment où l'obscurité commence, l'existence des *troubles hallucinatoires* qu'elle a ressentis.

Elle précise d'abord qu' *ayant pris le tramway dans la journée* (ce qui est exact) *elle a vu constamment devant elle l'image, qu'elle ne pouvait chasser, d'une de ses amies, « si horriblement maquillée », qu'elle était portée à rire sans pouvoir s'arrêter.*

« Je me rendais bien compte, disait-elle, que cela n'était pas vrai, mais je ne pouvais pas chasser cette image et je riais très fort, si bien que les gens devaient me prendre pour une folle.

La malade nous signale encore que le soir, elle a vu défiler devant son mur des animaux « de toutes sortes » et répond à notre autre questionnaire lui demandant de préciser si elle avait conscience de leur réalité : « Je ne savais pas bien à ce moment si j'étais morte ou en vie ».

Le lendemain avant l'installation de la torpeur plus profonde, elle éprouve les mêmes manifestations en ajoutant ce fait nouveau.

Au moment où elle apercevait les images sur son mur, elle avait l'impression qu' « intérieurement » quelque chose lui disait qu'elle serait aveugle, qu'elle allait s'évanouir 13 fois...

Durant la période de semi-coma, qui dura jusqu'au 21 août, débutant le jour des règles moyennement abondantes, période beaucoup moins accentuée que les précédentes, les manifestations motrices se limitèrent uniquement au ptosis et au strabisme de l'œil gauche.

Une 3e série de manifestations de même ordre fut notée du 15 au 23 septembre, puis du 10 au 16 octobre avec mêmes phénomènes hallucinatoires conscients.

Il s'agissait toujours d'images d'animaux ou de personnages agréables à voir, parfois même de ses amies, qui se projettent le soir à la tombée de la nuit sur le mur de sa chambre.

Durant la 5e période, moins violente et moins durable que les précédentes, qui se prolonge seulement du 9 au 13 novembre, on note un fait nouveau :

Il y eut dès le 2e jour, alors qu'elle marchait dans son appartement, *plusieurs chutes brusques à type cataplexique* par dérobement des membres inférieurs qui se seraient produites à 5 reprises différentes dans la même journée, la malade ne perdant pas connaissance et se relevant immédiatement, et même, dit son mari « riant de sa maladresse ».

Or, sur ce point, si on interroge ce dernier avec rigueur, il affirme que la malade chaque fois, marchait très normalement, n'a pas buté dans un objet et même une fois est tombée devant la table de sa salle à manger, si bien qu'elle a pu se retenir à la table.

La 6e poussée débute le 5 décembre par le même état hallucinatoire plus discret, s'accompagnant le lendemain de céphalées, avec vomissements en fusée, et relâchement des sphincters dans la nuit du 5.

L'état subcomateux s'installe le 6 décembre s'accompagnant d'une transpiration très abondante, sans fièvre.

Le 7 décembre, on note l'existence de phénomènes parétiques accentués, surtout au niveau du membre supérieur droit avec flexion du membre supérieur, fléchissement des doigts, pouce en dedans. Par périodes, il existe quelques phénomènes convulsifs cloniques discrets de ce membre.

Les réflexes tendineux sont très vifs des deux côtés.

Les réflexes abdominaux existent quoique plus faibles à droite. Le cutané plantaire est en extension nette à droite : à noter que le signe de Babinski n'avait pas été retrouvé lors d'un des deux examens pratiqués dans l'intervalle des périodes décrites précédemment.

Le 8 décembre, la malade revient progressivement à elle spontanément après quelques bâillements, cependant l'œil gauche est à peine entr'ouvert.

Le 9 décembre, amélioration plus marquée. La malade demande à boire spontanément. Pas de troubles de la parole, autre qu'une lenteur dans l'expression. Elle dit qu'elle « a eu bien sommeil ».

Les réflexes tendineux sont vifs avec clonus pyramidal des 2 côtés aux membres inférieurs et au membre supérieur droit où la motilité est très diminuée. (Elle élève à peine le membre au-dessus du plan du lit.)

Le cutané plantaire se fait en extension de tous les orteils à droite avec flexion concomitante de l'orteil gauche, tandis qu'à gauche l'excitation plantaire ne détermine qu'une extension nette du gros orteil.

Le ptosis de la paupière gauche persiste, permettant lorsqu'on la soulève, de constater l'existence d'un strabisme externe.

L'examen de fond d'œil pratiqué à 2 reprises en novembre et le 9 décembre ne montre qu'une congestion veineuse bilatérale sans stase papillaire.

Le 10, les phénomènes parétiques s'accentuent, le côté gauche se prend à son tour et la malade meurt le 12 (foyer congestif pulmonaire gauche avec hyperthermie).

Les faits qui nous paraissent surtout devoir être retenus dans cette observation sont les suivants :

1° Installation par poussées périodiques, se répétant à 6 reprises, d'un syndrome pédonculaire gauche qui paraît nettement consécutif à l'évolution d'une métastase cérébrale d'un cancer du sein opéré 4 mois avant la première poussée.

2° Le début de ces troubles survenait régulièrement de 2 à 4 jours avant l'apparition des règles.

Sauf la première qui s'accompagna d'un syndrome rappelant au début l'hypertension intracranienne (céphalées, vomissements en fusée), toutes ces poussées affectèrent une allure clinique à peu près identique, se traduisant pendant les deux à trois premiers jours, suivant les cas, par des hallucinations visuelles conscientes, affectant le type décrit par Lhermitte, puis par Van Bogaert, s'accompagnant même durant la 3e poussée d'une squisse de délire d'influence.

3° Parmi les troubles moteurs, nous devons signaler lors de la quatrième poussée, l'existence de plusieurs manifestations motrices du type cataplexique (dérobement brusque des membres inférieurs sans perte de connaissance).

Il nous paraît possible de rapprocher ces poussées évolutives dans les cancers métastatiques du sein de celles déjà notées par Garin, Plauchut et Masson, par notre collègue, le Pr Roger et dont le Dr Paillas a donné la description précise dans sa thèse sur les tumeurs cérébrales métastatiques, Marseille 1933.

Les poussées menstruelles déjà notées par ces auteurs nous paraissent dans notre observation particulièrement nettes, et s'expliquent, étant donné le rythme des troubles observés dans chacune d'elles, par les réac-

tions fluxionnaires transitoires périmétastatiques, puis par l'adjonction progressive de manifestation traduisant les lésions destructives dues à la tumeur elle-même.

L'influence de la période cataméniale sur les tumeurs basilaires a été signalée d'ailleurs par Lhermitte et Kyriaco (1) chez une malade qui, atteinte de tumeur opto-pédonculaire, était plongée dans un sommeil profond dès l'imminence des règles.

Cette poussé fluxionnaire cataméniale s'est, au reste, objectivée à nos yeux, car nous avons pu, à plusieurs reprises, constater l'existence de ces poussées réactionnelles sur les métastases cutanées du cancer du sein, chez certaines malades au moment où se faisait pressentir l'apparition du flux hémorragique menstruel.

Sur les rapports d'une vaccination antityphoïdique avec le développement d'une syringomyélie par MM. GEORGES GUILLAIN et L. ROUQUÈS.

Dans la dernière séance de la Société, MM. Lhermitte et Beaujard (2) ont envisagé, à propos d'une intéressante observation, le rôle possible d'une vaccination antityphoïdique dans le développement d'une syringomyélie. Nous avons suivi pendant plusieurs années un malade atteint de syringomyélie à propos duquel le même problème étiologique peut se poser ; un même mécanisme physiopathologique n'est certes pas à mettre en cause dans ces deux observations ; néanmoins, il n'est pas sans intérêt de les rapprocher.

Notre malade, G.... Jean, électricien, alors âgé de 45 ans, est venu consulter à la Clinique Charcot, le 23 septembre 1929, pour une syringomyélie cervico-dorsale, à prédominance droite, dont le diagnostic était évident. Nous exposerons son histoire telle que nous l'avons reconstituée.

Sans antécédents notables et indemne de syphilis, il est vacciné contre la fièvre typhoïde, en septembre 1914, par une injection de vaccin dans la région scapulaire postérieure droite ; cette première vaccination ne détermine aucun trouble. En décembre 1914, il reçoit une deuxième injection de vaccin au même endroit ; il est fébrile pendant quelques jours et souffre de l'épaule ; très rapidement, en moins de 15 jours, les douleurs s'accentuent et s'étendent à tout le bras jusqu'aux doigts, la force musculaire diminue et tout service actif devient impossible ; puis l'atrophie apparait, surtout au niveau de l'épaule, mais nette également à la main. En décembre 1915, aucune amélioration ne s'est manifestée ; le malade est alors réformé avec pension pour le motif suivant : « Atrophie marquée des muscles de l'épaule droite, accompagnée d'arthrite sèche et de craquements,

(1) J. LHERMITTE et KYRIACO. Hypersomnie périodique régulièrement rythmée par les règles dans un cas de tumeur basilaire du cerveau. *Soc. de Neurologie*, 5 décembre 1929

(2) J. LHERMITTE et E. BEAUJARD. Syringomyélie et syndrome ventriculaire à répétition par vaccination antityphoïdique. *Société de Neurologie de Paris*, 12 avril 1934, in *Revue Neurologique*, 1934, I, p. 556.

limitant tous les mouvements du bras dont l'abduction atteint 80°, consécutivement à une névrite suite de piqûre antityphoïdique (Invalidité de 30 %). » Le malade nous a dit qu'au moment de son passage devant la commission de réforme, il ne sentait pas les piqûres faites au niveau de l'épaule ; sa sensibilité thermique n'a pas été alors étudiée.

Pendant de longues années, l'état du malade est resté en apparence stationnaire et ce n'est qu'en mai 1929 qu'une aggravation nette est survenue ; toutefois l'interrogatoire permet de retrouver dans l'intervalle une série de troubles. Vers 1924, et peut-être même plus tôt, le malade a constaté qu'il ne distinguait pas les températures au niveau de l'épaule et du bras droits alors que leur perception restait normale à gauche. Vers la même époque, il a constaté une anesthésie à la douleur dans la région sous-claviculaire externe droite ; voyant du sang sur sa chemise, il s'aperçut que sa boucle de bretelle en mauvais état l'avait écorché en deux endroits sans qu'il s'en rendit compte ; deux cicatrices témoignent d'ailleurs de la réalité des plaies produites. En 1928, il a remarqué que lorsqu'il transpirait, la sueur apparaissait sur la moitié droite du front bien avant d'apparaître sur la moitié gauche. En mai 1929, sans aucune raison apparente, sans infection ni traumatisme, la main et l'épaule gauches se sont atrophiées et la marche de l'atrophie a été rapide ; elle s'est produite sans douleurs, mais avec une sensibilité exagérée aux contacts et des sensations subjectives désagréables au niveau du bras à l'occasion de bruits inattendus ou d'émotions brusques ; en même temps, l'atrophie de la main et de l'épaule droite a nettement augmenté.

A l'examen, en septembre 1929, on note au niveau du membre supérieur droit une diminution globale de la force musculaire ; les muscles du bras et de l'avant-bras sont un peu mous, mais dans l'ensemble peu atrophiés ; la main est plate, l'atrophie porte sur l'éminence thénar et surtout sur l'éminence hypothénar ; les 1er et 4e espaces interosseux dorsaux sont excavés ; les mouvements d'adduction et d'abduction du pouce, les mouvements de latéralité des 3e et 4e doigts se font sans aucune force et sont diminués d'amplitude. Il existe une atrophie notable de la moitié droite de la ceinture scapulaire portant surtout sur le deltoïde, le sus et le sous-épineux ; l'élévation et l'abduction du bras sont diminuées et dans les mouvements de projection en avant l'omoplate se décolle du thorax ; la mobilisation de l'épaule fait percevoir des craquements, mais il n'y a aucune ankylose articulaire.

A gauche, on note la même diminution globale de la force musculaire, la même atrophie légère et diffuse du bras et de l'avant-bras, celle-ci cependant plus nette qu'à droite pour l'avant-bras ; la main est très plate, l'éminence thénar et le 1er espace interosseux particulièrement atrophiés ; les quatre derniers doigts ont une attitude en griffe ébauchée : hyperextension dorsale de la 1re plahange, flexion légère des autres. Au niveau de la ceinture scapulaire, l'atrophie est bien moins importante qu'à droite ; elle est cependant indiscutable pour les sus et sous-épineux.

Au niveau de tous les muscles des bras, on note de très nombreuses

secousses fibrillaires ; elles existent aussi au niveau des vastes internes. qui ne présentent aucune atrophie.

Les réflexes tendineux sont tous abolis aux membres supérieurs ; ils sont vifs avec diffusion et réponse controlatérale, mais sans polycinétisme, aux membres inférieurs. Le réflexe cutané plantaire est indifférent à droite, en extension légère à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux.

La sensibilité tactile est partout normale. La sensibilité thermique est abolie à droite de D^5-D^6 à C^1 inclus, la zone d'anesthésie empiétant sur le territoire du trijumeau, et à gauche de D^5 à C^2. La sensibilité douloureuse est abolie à droite dans une zone qui se superpose exactement à celle des troubles thermiques, mais, à gauche, il n'y a qu'une bande d'hypoesthésie à la face interne du bras et de l'avant-bras, la sensibilité de la main étant normale. La sensibilité profonde n'est pas modifiée.

Il n'y a pas de troubles cérébelleux sauf un tremblement intentionnel très net à droite, plus discret à gauche, dans l'épreuve du doigt sur le nez.

La pupille droite est plus large que la gauche et la fente palpébrale gauche est rétrécie. Le pincement du trapèze ne donne de réponse pilomotrice ni à droite ni à gauche. La sudation est égale des deux côtés (l'asymétrie sudorale du front n'existe plus). L'indice oscillométrique est un peu plus ample à gauche qu'à droite.

L'examen des nerfs craniens montre une atteinte exclusive du V et du VIII. L'anesthésie dissociée empiète sur le territoire du V droit et le réflexe cornéen droit est diminué. L'audition est normale, mais il existe un nystagmus rotatoire droit très intense. Un examen labyrinthique, pratiqué par M. Aubry, n'a montré que des troubles vestibulaires légers dans l'ensemble, sauf pour les canaux verticaux droits qui sont inexcitables.

La ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien normal. La réaction de Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Le malade a été soumis à un traitement radiothérapique, qui n'a pas empêché son état de s'aggraver très lentement. En avril 1932, on note que l'atrophie est devenue très nette à la moitié inférieure des avant-bras où elle prédomine légèrement à gauche. A la ceinture scapulaire, au contraire, elle prédomine toujours à droite ; à gauche, l'atrophie est visible et l'omoplate commence à se décoller. Pas de modifications sensibles de la réflectivité, sauf que le signe de Babinski est franchement positif à droite et douteux à gauche. L'anesthésie thermique s'étend de C^2 à L^2 des deux côtés. L'anesthésie douloureuse ne s'est guère modifiée à droite ; à gauche, il n'y a qu'une légère hypoesthésie de tout le bras, plus accusée sur la face interne et sur le moignon de l'épaule. Le tremblement intentionnel constaté en 1929 n'existe plus. Les troubles sympathiques restent les mêmes, à part l'asymétrie oscillométrique qui a changé de sens, tout en étant très légère. Les troubles de sensibilité dans le territoire du V droit sont plus étendus et l'anesthésie de la cornée complète. L'hé-

mivoile droit est parésié et il existe une ébauche de paralysie de la corde vocale droite. Le pouls est en permanence à 110-120. Il persiste un nystagmus rotatoire droit violent.

Avant de discuter cette observation, nous rappellerons rapidement quels sont les accidents nerveux qui ont été signalés après la vaccination antityphoïdique ; ces accidents, qui sont rares, ont presque tous été rapportés à la Société de Neurologie dans les années qui ont suivi la guerre ou signalés dans les rapports des Centres neurologiques de guerre. En dehors des troubles mentaux, de l'apparition ou de l'aggravation de crises épileptiques (Mairet et Piéron), d'accidents syphilitiques apparus après les injections de vaccin (Bourdier, Laignel-Lavastine), on a décrit :

1° Des réactions méningées (Moussard et Weissenbach, de Massary).

2° Des troubles polynévritiques (Jumentié, Grasset et Villaret).

3° Des paralysies ascendantes (Guillain et Barré, Léri et Boivin), une poliomyélite aiguë (Alajouanine, Fribourg-Blanc et Gauthier).

4° Des syndromes radiculaires ou plexulaires cervicaux (Lhermitte, Sicard).

5° Des accidents hémiplégiques ou cérébraux probablement consécutifs à des hémorragies (Souques, Roussy, Roussy et Cornil, Etienne, Cornil et Francfort). Enfin, dans l'observation récente de MM. Lhermitte et Beaujard, un syndrome d'hypertension cérébrale apparut après une vaccination antityphoïdique et une syringomyélie à forme hydrocéphalique se développa par la suite.

La relation de cause à effet entre les accidents nerveux immédiats présentés par notre malade et la vaccination est indiscutable et elle a été jugée telle par les experts qui ont prononcé la réforme au bout d'un an. Lorsqu'on étudie les rapports de ces accidents et de la syringomyélie actuelle on est frappé par leur concordance topographique : l'anesthésie thermique et douloureuse a été remarquée d'abord sur l'épaule et le bras droits et, en 1929, la syringomyélie prédominait nettement à droite ; l'atrophie était bien plus accentuée au niveau de l'épaule droite que de la gauche ; l'anesthésie douloureuse n'existait guère qu'à droite et l'hémibulbe droit paraissait seul touché. En 1932, la prédominance à droite persistait.

Les accidents survenus en 1914 ont été qualifiés de névrite ; il est difficile de faire avec certitude un diagnostic rétrospectif, mais il semble que ces accidents peuvent aussi bien, sinon mieux, être interprétés comme la conséquence de petites hémorragies intramédullaires. Rien ne s'oppose à cette hypothèse que vient appuyer d'une part l'existence d'une atrophie portant à la fois sur les muscles scapulaires et sur ceux de la main tout en respectant ceux du bras et de l'avant-bras, et d'autre part le caractère définitif des accidents contrastant avec la curabilité des atteintes des racines et des plexus signalée par MM. Lhermitte et Sicard. De petites hémorragies intramédullaires peuvent très bien être le point de départ d'une prolifération gliomateuse ; les syringomyélies traumatiques nous en offrent de remarquables exemples.

On peut s'étonner de voir discuter une relation étiologique entre une lé-

sion nerveuse survenue à la fin de 1914 et une syringomyélie qui n'est devenue évidente qu'en 1929 ; mais l'interrogatoire attentif permet de retrouver des symptômes certains de la syringomyélie dès 1924 et les troubles anesthésiques, auxquels le malade n'a attaché aucune importance puisqu'il n'est venu consulter que cinq ans après les avoir remarqués, existaient peut-être déjà auparavant. La notion d'un aussi long délai ne constitue pas une objection ; l'un de nous (1) a insisté sur ces cas de syringomyélie traumatique, où les malades ne présentent toute la symptomatologie de l'affection que deux, trois ou dix ans après l'accident qui a produit les hémorragies médullaires.

Tels sont les arguments que l'on peut faire valoir en faveur du rôle étiologique de la vaccination antityphoïdique ; il est certain qu'ils sont loin de nous conduire à une certitude absolue ; ils permettent tout au moins d'envisager la possibilité de cette étiologie intéressante au point de vue de la pathologie générale.

Radiculo-névrite infectieuse à évolution régressive, par MM. B. Pommé, R. Tanguy et R. Marot.

Nous rapportons l'observation clinique suivante, comme contribution à l'étude des syndromes régressifs d'atteinte infectieuse périphérique :

Le sergent-chef C..., 28 ans, père d'un enfant en excellente santé, n'accuse aucun antécédent pathologique important jusqu'au 23 *septembre* 1933. Ce sous-officier raconte, ce jour-là, au médecin appelé près de lui (nous devons cette première partie de l'observation à l'obligeance du Dr Dufloz, de l'hopital de B...) que, malade depuis deux jours, il se plaignait de courbature généralisée, de violents maux de tête. La température, depuis la veille, était élevée (39°5, 40°); le jour même, elle est de 39°. L'examen montre une gorge rouge, et quelques râles bulleux sont perçus à la base du poumon gauche. Le pouls est régulier et bien frappé ; l'examen des autres appareils ne révèle rien de particulier.

Le lendemain, la température est descendue à 38°4 ; le pouls est régulier, les signes pulmonaires ont disparu. Le malade accuse toujours des céphalées tenaces et une douleur au niveau des vertèbres lombo-sacrées. Il présente une raideur de la nuque assez marquée, sans vomissements.

De plus, il ne peut faire aucun mouvement volontaire de sa jambe gauche (impossibilité absolue de « décoller le talon du lit »). A la jambe droite, la motilité est intacte. Les réflexes tendineux sont normaux, sauf aux deux membres inférieurs, où ils sont diminués surtout à gauche. Les réflexes cutanés plantaires sont obtenus en flexion; il n'y a aucun signe d'irritation de la voie pyramidale. La sensibilité au toucher et à la piqûre, au froid et au chaud ne paraît pas avoir subi de modifications. Il n'y a rien à signaler au niveau des membres supérieurs et à la face; les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Le 25 septembre, la température est redevenue normale et ne remontera plus. La raideur de la nuque a disparu ainsi que les céphalées. Au niveau des membres inférieurs, la paralysie reste totale à gauche, et les réflexes rotulien et achilléen sont abolis. A droite, les mouvements sont moins faciles, la force segmentaire est diminuée, les réflexes tendineux sont faibles. Les crémastériens et les abdominaux sont très diminués bila-

(1) Georges Guillain. *La forme spasmodique de la syringomyélie ; la névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie*, Thèse de Paris, 1902.

téralement. Le tableau clinique s'aggrave le lendemain : il y a impotence complète des membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux, sans signes sphinctériens. Les réflexes cutanés, par contre, persistent bien qu'affaiblis. La sensibilité est intacte. Tout est normal par ailleurs. L'état général est excellent. Seule la douleur lombaire est encore très vive et ses paroxysmes nocturnes empêchent C... de dormir. C'est une douleur en éclair ou une sensation de déchirure ou de broiement : les algies s'irradient, très vives, par la toux et l'éternuement à la fesse et le long du sciatique.

Une ponction lombaire est pratiquée et voici les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien :

Lymphocytes : 84 par mmc.

Pas de germes visibles.

Recherches de bacilles de Koch : négative.

Albumine : 1 gr. 30.

Sucre : normal.

Le W. et le benjoin n'ont pas été pratiqués.

Le syndrome de paraplégie flasque douloureuse sans troubles sphinctériens, sans modifications de la sensibilité objective et conservation, relative il est vrai, des réflexes cutanés, dure ainsi sans changement plus d'une semaine. Puis, en même temps que les algies deviennent moins intenses et leurs paroxysmes moins fréquents, quelques mouvements réapparaissent au membre inférieur droit : C... peut fléchir la jambe sur la cuisse, mais n'arrive pas à soulever le talon au-dessus du plan du lit (*2 octobre* 1933).

Quinze jours après le début de mobilisation, les mouvements volontaires du membre inférieur droit sont en progression, mais le membre inférieur gauche est toujours paralysé.

A son arrivée à l'hôpital Desgenettes, le 9 novembre 1933, le sujet présente encore des séquelles importantes de sa paraplégie. Cependant, au niveau du membre inférieur droit, malgré une hypotonicité musculaire légère et une diminution nette de force segmentaire, les mouvements actifs sont possibles, bien qu'exécutés avec une grande lenteur.

A gauche, quelques mouvements de flexion de la cuisse sur le tronc sont ébauchés. Les masses musculaires sont molles, sans que l'on puisse parler d'atrophie. Les réflexes achilléens et médioplantaire sont conservés à droite, très diminués à gauche ; les rotuliens sont très diminués, surtout à gauche. On obtient facilement les réponses inférieures et supérieures du médiopubien.

Les réflexes à point de départ cutané, crémastériens et abdominaux sont normaux ; le cutané plantaire est en flexion faible à droite, indifférent à gauche. Il n'y a pas de réflexes de défense, aucun trouble sphinctérien. C... n'accuse plus de douleurs spontanées, et sa sensibilité, tant superficielle que profonde, est normale. Mais il souffre à la pression des masses musculaires, surtout à gauche et en particulier au mollet. Le reste de l'examen neurologique est entièrement négatif.

Un mois après (*décembre* 1933), l'amélioration est très nette à droite, mais le cutané plantaire reste en flexion faible. Par contre, à gauche, les progrès sont plus lents et le cutané plantaire est indifférent.

En février 1934, le malade marche assez facilement, mais, à gauche, l'hypotonicité est encore manifeste et les réflexes rotulien, achilléen et médioplantaire sont très diminués.

C... part en convalescence par ses propres moyens. Au reçu de nouvelles récentes, l'état s'était encore amélioré, mais la fatigabilité persistait au niveau du membre inférieur gauche.

Les radiographies lombo-sacrées n'ont rien révélé d'anormal.

Divers examens électriques ont été pratiqués. Nous aurons à y revenir. Disons cependant, de ce dernier point de vue, qu'en période de régression clinique (février 1934) on a obtenu des réactions partielles de dégénérescence, marquées au niveau des extrémités inférieures, avec lenteur de la contraction parallèle à la variation des chronaxies.

Les réactions sérologiques sanguines sont négatives. Le sujet avait un Schick négatif, et les prélèvements pratiqués à B... avaient montré l'absence de bacilles de Loeffler.

Deux ponctions lombaires ont été pratiquées depuis l'arrivée à Desgenettes :

L'une le 15 novembre 1933 : tension 30 au Claude, en position assise ; 3 lymphocytes par mm³ ; 0 gr. 60 d'albumine par litre ; W. négatif ; Benjoin 00000-22222-00000-0.

L'autre le 31 janvier 1934 : tension 25, assis. 1,5 lymphocytes par mm³ ; 0 gr. 60 d'albumine par litre.

En somme, C... a présenté une paraplégie flasque à début fébrile et dont la symptomatologie en régression appelle quelques commentaires.

Une remarque d'ordre séméiologique a trait aux modes de réponse un peu différents des réflexes cutanés plantaires droit et gauche.

Voici les résultats des recherches qui ont été pratiquées par l'un de nous (R. Tanguy) en février 1934. Rappelons que le cutané plantaire gauche est indifférent, et qu'à droite, il est en flexion, mais de faible amplitude.

L'examen électrique classique (boîte de condensateurs de Cluzet) montre une R. D. partielle des extenseurs et des fléchisseurs des orteils à majoration gauche. La contraction n'est obtenue qu'avec les grosses capacités de l'ordre du demi ou du microfarad. Il y a inversion de la formule au seuil, lenteur de la secousse, galvanotonus sur certains muscles.

Les chronaxies motrices, recherchées au moyen de l'appareil portatif de Bourguignon construit par Walter, sont celles des points moteurs des muscles. Les chronaxies sensitives ont été mesurées en cherchant la sensation de choc déterminée par excitation du tronc du nerf tibial postérieur. A défaut de pointe sèche en argent, nous nous sommes servis, pour cette recherche, d'une petite électrode imbibée de quelques gouttes d'une solution de NaCl.

Le tableau ci-dessous rend compte des chiffres trouvés :

Chronaxies normales	Nerfs et muscles	Côté droit chronaxies	Côté gauche chronaxies
Extenseurs des orteils, 0σ,16 à 0σ,34	Jambier ant. (pt moteur sup.).	5σ	20σ
	Extenseur commun........	5σ	10σ
	Extenseur propre du gros orteil..................	4σ	20σ
Fléchisseurs des orteils, 0σ,40 à 0σ,70	Jumeau interne...........	1σ	1σ
	Jumeau externe..........	0σ,50	4σ
Nerfs sensitifs plantaires (tronc du N. tibial post.). 0σ,40 à 0,σ70	Fléchisseurs des orteils.....	1σ	40σ
	Long fléchisseur propre.....	0σ,90 } ébauche	10σ
		0σ,70 } de flexion	0σ,60

La dégénérescence atteint donc à la fois les extenseurs et les fléchisseurs des orteils.

A gauche, les temps de chronaxie sont très augmentés dans les deux groupes musculaires, atteignant jusqu'à 100 fois la normale (fléchisseurs des orteils, extenseur propre). La dégénérescence paraît avoir respecté, au moins en partie, des fibres du jumeau interne. La chronaxie sensitive est normale. Il n'y a plus d'isochronisme sensitivo-moteur. Or, G. Bourguignon insiste sur ce fait que tous les réflexes normaux ou pathologiques sont

conditionnés par l'isochronisme sensitivo-moteur régional, le fonctionnement isochrone paraissant la grande loi du système cérébrospinal. Le réflexe plantaire doit être aboli, ce que confirme l'examen neurologique.

A droite, la dégénérescence atteint surtout les extenseurs dont la chronaxie est à peu près vingt-cinq fois plus élevée que le chiffre normal. Les fléchisseurs sont partiellement respectés. La chronaxie sensitive est à la limite du normal (0σ70). L'isochronisme des nerfs sensitifs plantaires et des fléchisseurs n'est que peu modifié. Nous avons, selon G. Bourguignon, l'explication d'un réflexe plantaire en flexion, mais affaibli.

Il reste maintenant à préciser le diagnostic.

Après un début fébrile, très bref, la paraplégie s'installe progressivement en trois jours de gauche à droite; il y a des algies de type radiculaire; les réflexes tendineux sont abolis alors que les cutanés existent. On ne note aucun trouble sphinctérien. Une ponction lombaire montre une lymphocytose élevée ; mais l'hyperalbuminose l'est proportionnellement davantage.

La période d'état dure deux semaines environ. Les mouvements, ainsi que les réflexes tendineux, réapparaissent à droite assez vite, beaucoup plus lentement à gauche. Les réflexes cutanés sont normaux. Le sujet ne souffre plus ; mais, bilatéralement, la pression des masses musculaires est douloureuse. On n'a jamais observé de modifications de sensibilité objective superficielle ou profonde. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien décroît jusqu'à la normale, l'albuminose reste à 0 gr. 60 par litre.

Les troubles observés chez ce malade s'apparentent, dans leurs grandes lignes, au syndrome que G. Guillain et J.-A Barré (1) ont décrit en 1916. Le premier de ces auteurs écrivait, en 1925, à propos de deux nouveaux cas (2) : « Ces troubles appartiennent à la pathologie simultanée des racines rachidiennes, des nerfs périphériques et des muscles. Les caractères des troubles paralytiques prédominant aux extrémités, les douleurs des masses musculaires à la pression montrent la participation névritique et musculaire ; d'autre part, l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien témoigne de la participation méningo-radiculaire. » Les auteurs parlent également des modifications légères des réactions électriques des nerfs et des muscles (hypoexcitabilité et réaction de dégénérescence partielle légère, très rarement marquée).

Ici, nous retrouvons nombre de ces caractères, mais l'un des plus importants est nettement atypique : c'est la formule du liquide céphalo-rachidien en période d'état (3). Les malades de G. Guillain et J.-A. Barré ; de G. Guillain, T. Alajouanine et M. Périsson ont subi des ponctions lombaires

(1) G. Guillain et J.-A. Barré. Sur le syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réactions cellulaires. Remarque sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd des Hôp. de Paris*, 13 octobre 1916, page 1462.

(2) G. Guillain, Th. Alajouanine et J. Périsson. Sur les syndromes de radiculo-névrite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. *Revue Neurologique* 1925, t. I, p. 492.

(3) Nous tenons pour secondaires les manifestations transitoires de raideur de la nuque et les céphalées du début.

à ces stades d'évolution clinique, et, d'emblée, la dissociation albumino-cytologique était caractérisée par l'absence de réaction cytologique.

Chez C..., la dissociation albumino-cytologique a existé également dès fin septembre, mais avec une lymphocytose importante qui s'est annulée en même temps que décroissait l'hyperalbuminose.

J.-C. Mussio-Fournier, K.-M. Cervino, F. Rocca et R.-F.-A. Larrosa-Helguera (1) présentèrent, le 6 juillet 1933, une observation de méningo-radiculo-névrite aiguë avec algies radiculaires, rigidité de la nuque, Kernig, rétention d'urines, état fébrile, intense hyperalbuminose avec xanthochromie et intense lymphocytose. Cette parésie avec abolition de réflexes tendineux, hypotonie, douleurs des masses musculaires à la pression, s'aggrava pendant quelques semaines pour régresser lentement ensuite jusqu'à une guérison presque complète ; l'évolution totale fut de sept mois environ. Les auteurs établissent les parentés qui existent entre leur syndrome et « les symptômes cardinaux du tableau de Guillain et Barré » et discutent les différences : troubles sphinctériens, signes cliniques de réaction méningée, et, ce qui nous intéresse le plus, une abondante lymphocytose rachidienne : « Le tableau méningé de notre malade doit être interprété comme l'exagération de la réaction méningée que Guillain et Barré admettent chez leurs malades pour expliquer l'hyperalbuminose rachidienne... L'intense lymphocytose du liquide céphalo-rachidien n'exclut pas non plus le syndrome de Guillain et Barré. Nous savons, en effet, combien les réactions méningées produites par un même agent pathologique peuvent être variées au point de vue cellulaire. A plus forte raison, cette variabilité ne doit-elle pas nous étonner dans une affection nouvelle comme celle décrite par Guillain et Barré, et dont les raisons causales sont encore une inconnue qui reste à dégager. »

Malgré les excellents arguments des auteurs sud-américains, et bien que la symptomatologie que nous rapportons soit un peu moins atypique que la leur, nous préférons, quant à notre observation, ne pas conclure à un syndrome de Guillain et Barré : nous croyons ainsi laisser à ce dernier sa valeur de type nettement défini.

Notre diagnostic sera donc celui de radiculo-polynévrite aiguë tendant vers la guérison complète et qui comporte une formule rachidienne chimio-cytologique « variable avec le moment où l'on pratique la ponction lombaire » (2). L'étiologie infectieuse est certaine, mais comme l'écrit (3) Th. Alajouanine (à propos d'un cas de polynévrite infectieuse pseudo-myopathique) : « Quant à apporter plus de précisions sur la nature..., il serait prématuré de le tenter, étant donné le peu que nous savons de ces infections neurotropes. »

(1) J.-C. Mussio-Fournier, J. M. Cervino, F. Rocca et R. A. Larrosa-Helguera. Un cas de méningo-radiculo-névrite aiguë curable, avec xanthochromie et intense lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien, se terminant par une guérison complète. *Revue neurologique*, 1933, t. II, p. 101.

(2) J. A. Chavany. *Revue neurologique*, 1931, t. I, p. 202.

(3) Th. Alajouanine et J. Delay. Névrite diffuse infectieuse à symptomatologie myopathique (polynévrite subaiguë pseudo-myopathique). *Revue neurologique*, 1931, t. I, p. 199.

Méningite tuberculeuse rédicivante, par M. Diogo Furtado.

La possibilité de guérison de la méningite tuberculeuse, tout en restant une éventualité assez rare, se trouve aujourd'hui établie avec certitude. Une récente investigation que nous avons faite de bibliographie concernant ce sujet, nous a permis de constater l'existence d'environ soixante-dix cas publiés, dans lesquels le diagnostic de méningite tubeculeuse avait été dûment vérifié, soit par la présence du bacille de Koch dans le liquide, soit par la positivité de l'inoculation au cobaye, et qui tous ont abouti à la guérison.

A ces observations nous avons eu lieu d'ajouter celle d'un nouveau cas où l'évolution a été également favorable et de discuter dans ce travail (1) quels facteurs conditionnant l'atténuation de gravité de la septicémie tuberculeuse auraient favorisé l'éventualité de la guérison de sa localisation méningée.

Ce nouveau cas que nous venons rapporter ici se distingue pourtant des précédents par son évolution singulière : il s'agit d'un malade où la méningite tuberculeuse récidive quatre fois consécutives et qui présente dans l'intervalle une apparence de santé parfaite, ainsi qu'un assainissement absolu du liquide céphalo-rachidien.

A. J. C. J., 22 ans, est admis pour la deuxième fois dans le service le 17 décembre 1931. L'admission précédente datait de juin 1930, et sa maladie avait été alors déjà diagnostiquée méningite tuberculeuse. D'après les notes que nous avons trouvées, la ponction lombaire alors faite donnait un liquide clair et hypertendu avec lymphocytose accentuée et augmentation d'albumine, mais où l'on n'avait pas pu déceler de bacilles de Koch. Après un mois d'évolution, ce syndrome méningé guérit spontanément et le malade se porta bien pendant une année et demie à peu près. Huit jours avant de revenir à l'hôpital il avait commencé à sentir des céphalées intenses, vomissements et douleurs à la colonne. Il y a diplopie depuis trois jours. Température élevée.

Il n'avait jamais eu aucune maladie de nature tuberculeuse.

Status praesens. — Etat général très mauvais, extrême amaigrissement, somnolence. Fièvre élevée autour de 39° C. Torpeur psychique considérable ; il répond lentement et montre un certain degré d'obtusion. Escarre de décubitus. Position au lit en chien de fusil. Thorax asthénique, mais sans signe de lésion pulmonaire. Appareil cardio-vasculaire normal. Contracture de la paroi du ventre.

Strabisme divergent à cause de la paralysie de la troisième paire à droite ; réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation abolies de ce côté. Vision et audition normales. Considérable rigidité de la nuque. Signes de Kernig et de Brudzinsky positifs. Légère hyperesthésie généralisée. Réflexes tendineux affaiblis ; pas de signes pyramidaux.

Analyses. — On a fait pendant cette admission quatre ponctions lombaires. Voici les résultats des analyses du liquide : (voir tableau ci-après).

Les réactions de Pandy et Wassermann ont été toujours négatives. Aussi l'inoculation a été négative.

Résumé. — Syndrome méningé accompagné de paralysie de la troisième paire à droite, chez un individu ayant subi il y avait une année et demie environ un épisode analogue où l'étiologie tuberculeuse probable n'avait pu obtenir confirmation laboratoriale. Maintenant aussi, cette confirmation n'a pas pu être obtenue.

Evolution. — Après quelque vingt jours d'évolution, pendant lesquels la température et les autres symptômes se sont maintenus, le malade commence à se remettre et

	Aspect	Tension	Albumine	Cytose	Ex. bactér.	Ex. citolog.	Chlorures
17/XII/1931	limpide	en jet	0,60 ‰	incomptable	négatif	lymphocytes	6,4 ‰
21/XII/1931	-	en jet	0,40 ‰	171 p. mm³	-	75 %	–
30/XII/1931	-	gouttes + rég.	0,40 ‰₀		-	-	—
5/I /1931	—	normale	0,40 %	normale	- -	.	—

sort apyrétique et sans le moindre signe le 27 janvier 1932. Le dernier examen du liquide céphalo-rachidien, fait avant l'exeat (5 janvier 1932), montrait déjà un liquide assaini. La paralysie de la IIIe paire avait entièrement disparu. Nous avons fait au malade, comme thérapeutique, seulement des sels de calcium à haute dose. Un examen radiographique du thorax a été négatif.

Observation II. — Le malade est admis encore une fois au service le 4 juin 1932. Pendant l'intervalle il s'est toujours bien porté ; il a engraissé, il s'est maintenu apyrétique, et a même pu travailler. Observé par nous à plusieurs reprises, jamais de signes méningés ou focaux ne se sont montrés ; une ponction lombaire faite le 25 mars ne révélait pas non plus de réaction méningée. Il y a six jours cependant, il tombe encore malade, presque soudainement ; céphalées, vomissements, fièvre, voilà les symptômes les plus marqués. Depuis hier, il a ausssi de la diplopie.

Status praesens. — Etat de nutrition régulier, conscience lucide, température ne dépassant guère 38° C. Il continue à ne pas présenter de signes pulmonaires.

Symptômes méningés moins prononcés que pour la fois précédente, mais en tout cas évidents. Il y a aussi, comme pour l'autre fois, parésie de la troisème paire droite, mais beaucoup plus atténuée.

Analyses : Les résultats des analyses du liquide céphalo-rachidien sont les suivants :

	Aspect	Tension	Alb.	Cytose	Ex. cytol.	Ex. bactér.	Chlorures	Glycose	Inoculation
4/VI/1932	limpide	en jet	0,50 ‰	incomptable	lymphocytes	bacilles de		diminuée	positive
14/VI/1932	—	—	0,65 ‰	60 p. mm³	—	Koch négatif	6,05 ‰		
20/VI/1932	—	—	0,20 ‰	normale	—	—	6,37 ‰ 7,7 ‰	normale —	

Evolution. — Une fois encore et après une période de quinze jours seulement, les symptômes se sont complètement effacés et le malade a eu son exéat le 24 juin, après une nouvelle ponction ayant donné un liquide déjà assaini. Depuis ce jour, il a été souvent observé par nous. Des examens neurologiques soignés et répétés n'ont pas réussi à trouver la moindre trace de foyer ou d'irritation méningée. Il a engraissé et n'a pas eu de température.

IIIe observation. — Le 2 février, nouvelle admission du malade au service. Il éprouvait depuis quatre jours des céphalées très intenses, température élevée et son état général était redevenu rapidement grave. Au moment de l'admission, il présentait comme

pour les autres fois, un syndrome méningé assez net, mais celui-ci non accompagné de parésie de la IIIe paire droite. Le malade se maintient sans trace de localisation tuberculeuse, autre que la méningée. Au cours de son nouvel internement, terminé comme les précédents par la guérison, nous lui avons fait trois ponctions lombaires, dont les résultats ont été les suivants :

	Aspect	Tension	Alb.	Cytose	Ex. cytol.	Ex. bactér.	Chlorures	Glycose	Pandy	R. Wassermann
3/ II/34	limpide	jet	0,15	100 p. mm³	65 % lymph.	négatif	5,638 ‰	normale	négatif	négatif
12/ II/34	-	-	0,15	80 p. mm³	65 % lymph.	- -	5.6 ‰	-	— -	—
1/III/34		normale	0,20	10 p. mm³	65 % lymph.	- -	1,32 ‰	-	- -	—

Comme on peut conclure de l'examen des analyses du liquide, le malade s'est encore remis en moins d'un mois, les symptômes méningés ayant disparu et la fièvre, qui pendant vingt jours environ s'était maintenue, avec de petites rémissions, au-dessus de 38° C., étant tombée.

Tout ce qui précède met en évidence que le cas présent diffère assez dans son évolution des autres méningites tuberculeuses guéries. Celles qui ont récidivé ont généralement abouti à la mort, et seulement dans quelque deux cas, très exceptionnels, une récidive s'est terminée aussi par la guérison.

Dans notre malade quatre récidives se sont succédé, toutes de gravité considérable, aussi bien par l'intensité des symptômes cliniques que par celle des humoraux, et cependant toutes se sont terminées par la guérison. Seulement dans une des poussées on a réussi à isoler le bacille de Koch et on a obtenu une inoculation positive, les autres se sont passées dans un cadre clinique assez analogue à celui de la méningite lymphocytaire aiguë bénigne. Et nous nous demandons, en vue de ce cas et d'autres que nous avons observés, si cette dernière forme de méningite ne sera pas toujours une réaction tuberculeuse bénigne de la séreuse méningée, semblable à la réaction sérofibrilleuse de la séreuse pleurale.

Œdèmes mous, hypoprotéinémie et anachlorhydrie chez une malade atteinte de goitre exophtalmique, par MM. J. C. Mussio-Fournier, C. A. Castiglioni et J. B. Anido (de Montevideo).

En 1922, Jungman (n° 1) a publié le cas d'un malade chez lequel on observait des œdèmes mous généralisés et de l'ascite, sans aucun symptôme d'insuffisance cardiaque ni rien d'anormal dans les urines. Les épreuves de Volhard de dilution et de concentration étaient absolument normales,

alors que l'on remarquait une rétention du chlorure de sodium. C'est pourquoi Jungmann admettait un trouble primitif dans l'élimination du chlorure de sodium dont la rétention entraînait secondairement celle de l'eau. Jungmann nota également chez son malade de l'anachlorhydrie, une achylie pancréatique, ainsi qu'une hypo-albuminose sanguine. Il existait en outre une tumeur de l'hypophyse et, par la suite, apparut un tableau clinique d'aspect polyglandulaire. L'autopsie révéla non seulement un kyste qui avait détruit l'hypophyse, mais encore des lésions d'autres glandes endocrines.

Falta (nº 2) a publié lui aussi un autre cas d'anasarque survenu à la suite d'une commotion cérébrale, et qui présentait également cette particularité intéressante d'une élimination normale de l'eau avec rétention du chlorure de sodium, ainsi qu'une anachlorhydrie et de l'hypoprotéinémie.

Meyer-Bisch (nº 3) a décrit quatre cas analogues aux précédents et Bernhardt (nº 4) un cas.

Enfin, Gömöri (nº 5) a communiqué l'observation d'une malade avec œdème généralisé, épanchement pleural, reins et cœur normaux, métabolisme basal normal, épreuves de Volhardt normales, rétention du chlorure de sodium démontrée par l'épreuve de l'élimination chlorurée de Pasteur Vallery-Radot, hypoprotéinémie et anachlorhydrie. Les œdèmes contenaient 1,3 % d'albumine et ils augmentaient pendant la menstruation. On ne remarquait chez la malade aucun symptôme d'affection endocrinienne. L'administration de la folliculine augmenta quelque peu la diurèse au début mais fut par la suite inefficace. La thyroïdine ne donna aucune amélioration.

Nous venons à notre tour d'observer une malade offrant le tableau symptomatique décrit par Jungmann.

Histoire clinique. — Mariée, âgée de 38 ans, elle eut quatre fils tous bien portants. Sa seule maladie à citer fut le goitre exophtalmique dont les premiers symptômes apparurent il y a 4 ans. Dès le début on pouvait observer le tableau typique : goitre, exophtalmie, tremblement, tachycardie, palpitations, amaigrissement, nervosité, crises diarrhéiques. Malgré les divers traitements institués (électrothérapie, radiothérapie, solution de Lugol, etc.), le métabolisme basal qui atteignait + 75 % ne put jamais être normalisé puisque le chiffre le plus bas que l'on obtint était encore + 33 %.

En juin 1932, on percevait un œdème des membres inférieurs qui s'étendait jusqu'au thorax en quelques mois ; de mou qu'il était au début, il acquit progressivement à peu près la même dureté que les œdèmes cardiaques des asystolies irréductibles. Depuis près de deux ans, la malade avait de 7 à 8 selles environ, cela deux ou trois fois par semaine. Bien qu'elle ne souffrît pas de dyspnée, nous prescrivons la digitaline ainsi que la théobromine, mais l'œdème n'en est aucunement influencé ; il se manifeste aussi épisodiquement aux mains et même, d'après la malade, parfois au visage, fait, ce dernier, que nous n'avons pu vérifier par nous-mêmes.

Il y eut pendant ces deux dernières années, des crises de diarrhée, mais c'est en mars 1933 que débuta la diarrhée intense de 30 à 40 selles par jour (jamais muco-sanguinolentes) ; ces crises diarrhéiques duraient parfois 8 ou 9 jours mais dans les intervalles, la malade n'avait pas moins de 6 à 7 selles quotidiennes. Après avoir constaté l'anachlorhydrie, on administra jusqu'à 4 comprimés d'acidol-pepsine par jour, ce qui fit disparaître les diarrhées intenses. Malgré tout, l'œdème persistait sans amélioration. Le 11 août 1933, on ordonne des pastilles de diyodothyroxine Hoffmann Laroche et au

bout de 6 semaines de traitement, le métabolisme basal est réduit de + 33 à + 5 % ; les selles sont devenues pâteuses et ramenées de 6 ou 7 par jour à 3, chiffre normal pour cette malade ; les pulsations se réduisent de 130 à 85, tandis que le poids s'élève de 59 à 65 kilos. La diyodothyroxine améliore l'état général ainsi que les symptômes d'hyperthyroïdisme, comme le démontre la normalisation du métabolisme basal, mais les œdèmes restent stationnaires.

Examens de laboratoire : *Urines* : rien d'anormal. *Sang* (8 septembre 1933) : toutes ces quantités s'entendent « par litre » : chlorures dans le plasma (en NaCl) 6 gr. 25 ; glycémie dans le sang : 0 gr. 88 ; calcium dans le plasma : 0 gr. 112 ; protéines totales dans le plasma : 42 gr. 73 ; albumines dans le plasma : 29 gr. 75 ; globulines dans le plasma : 10 gr. 59 ; fibrinogène : 2 gr. 39 ; nitrogène total dans le plasma non protéique : 0 gr. 126 ; cholestérine dans le plasma ; 1 gr. 90 : graisses totales dans le plasma : 6 gr. 25.

Deux mois et demi après, ces examens fournirent les résultats suivants : protéines totales dans le plasma : 49 gr. 20 ; séros-albumine : 28 gr. 28 ; séro-globuline : 18 gr. 27 ; fibrinogène : 2 gr. 65 ; calcium : 100 mgr. ; phosphore dans le plasma : 3 mgr. 84 % ; cholestérinémie : par litre 1 gr. 76 ; glycémie : 88 mgr. ; réserve alcaline 46,2 ; nitrogène total non protéique : 0 gr. 26. Les réactions de Wassermann et de Kahn sont négatives. Globules rouges 4.240.000 ; hémoglobine 75 % ; valeur globulaire : 0,88 ; globules blancs 6.000.

Matières fécales : ni œufs ni parasites ; réaction de Weber négative. Suc gastrique, à jeun et après l'ingestion d'un repas d'épreuve, a révélé de l'anachlorhydrie. L'ensemble de ces examens de laboratoire révèle une hypoprotéinémie plus accentuée dans la séro-albumine que dans la séro-globuline, une légère diminution de la réserve alcaline et de l'anachlorhydrie. Radioscopie du thorax et du tube digestif, rien d'anormal. Rien d'anormal non plus du côté des organes abdominaux et pelviens. L'examen neurologique fut absolument négatif, de même que l'examen clinique des poumons et du cœur, lequel présentait simplement l'éréthisme basedowien. L'épreuve de l'injection intraveineuse de Bromsulphaléin pour l'étude de la fonction hépatique donna un résultat absolument normal. Ni les tonicardiaques ni la théobromine n'ayant eu d'influence sur les œdèmes, nous essayons une autre série de médicaments comme : solution de Lugol, extrait hépatique, parathyroïdine Collip, urée, chlorure d'ammonium ; ce dernier à la dose de 5 gr. par jour éleva la diurèse qui oscillait entre 1 litre et 1 litre 1/4, à 2 litres par jour ; avec le neptal on obtenait parfois 4 l. 1/2 par jour. L'extrait hépatique et l'urée de Merck (60 gr. par jour) avaient aussi une légère action diurétique mais inférieure aux précédents ; quant aux autres (parathyroïdine, solution Lugol), ils n'exerçaient aucune influence à ce point de vue. Sous l'action des diurétiques cités, la malade vit son poids se réduire de 8 kilos en 18 jours et l'œdème diminuer considérablement dans les membres inférieurs (4 cm. de moins pour la circonférence des mollets).

Au cours de ce traitement et quand nous pensions effectuer les épreuves de Volhard ainsi que celle de l'élimination des chlorures de Pasteur Vallery-Radot afin de terminer l'étude de la patiente, celle-ci fut atteinte d'une congestion pulmonaire de caractère grippal. Elle en guérit mais le médecin traitant, notre distingué collègue le Dr Daniel Armand Ugon, nous informa peu après qu'il venait de se déclarer un muguet buccopharyngien très rebelle ; pendant plusieurs semaines, il rendit l'alimentation difficile ; ceci s'ajoutant à une intense diarrhée qui avait reparu, épuisa les forces de la malade qui expira dans les premiers jours de janvier 1934.

Telle est l'histoire de notre malade.

Il s'agit donc d'une Basedowienne qui, comme fait le plus saillant, présente depuis deux ans un œdème s'étendant des pieds à la partie moyenne du thorax, œdème qui, à part quelques oscillations, n'a jamais rétrocédé complètement ; notons également les œdèmes transitoires des mains et du visage. Cet œdème persiste deux mois après la normalisation

du métabolisme basal, après la disparition de la diarrhée et malgré l'amélioration évidente de l'état général de la malade sous l'action de la diyodothyroxine.

Quelle peut en être la cause ?

L'absence de dyspnée d'effort, de toute congestion pulmonaire ou hépatique, etc., et l'échec des toni-cardiaques nous font éliminer une origine cardiaque.

Les urines normales et l'absence d'hypertension artérielle excluent l'hypothèse d'une glomérulo-néphrite.

On doit repousser l'idée d'une néphrose puisqu'il n'a pas été constaté d'albuminurie, de cylindres lipoïdes ni d'hyperlipoïdémie.

L'apparition des œdèmes non seulement aux jambes mais aussi, quoique transitoirement, aux mains et au visage élimine entre autres raisons la probabilité d'une compression des veines porte ou cave inférieure.

L'état général de la malade étant bon et le sang normal, ceci éloigne toute discussion sur une origine cachectique ou anémique des œdèmes.

La diarrhée intense et prolongée doit-elle être incriminée ? Nous savons en effet qu'à la suite de troubles diarrhéiques persistants on a pu observer des états hydropiques. Mais la persistance des œdèmes deux mois après la disparition de la diarrhée nous oblige à repousser cette interprétation.

L'amélioration de l'état général et l'absence d'anémie éliminent l'existence occulte de quelque épithélioma.

S'agirait-il d'une sclérodermie dans sa phase œdémateuse ? Les dermatologistes qui ont examiné la malade n'ont rien trouvé qui autorise à l'affirmer.

Quelques auteurs (Hanot, Gilbert) soutenant que certaines affections hépatiques peuvent provoquer des états œdémateux même en l'absence de toute hypertension dans le domaine des veines porte ou cave, nous n'avons pas négligé cette hypothèse ; là encore, l'absence d'ictère et d'une modification quelconque du volume du foie, puis la normalité de l'épreuve de l'élimitation de la Bromsulphaléin nous permet de repousser toute pathogénie hépatique.

Ne trouvant donc aucune raison étiologique connue, nous avons pensé qu'il s'agissait du syndrome décrit par Jungmann. On en retrouvait en effet trois des principaux symptômes : les œdèmes mous, l'anachlorhydrie et l'hypoprotéinémie. Malheureusement, et pour des raisons étrangères à notre volonté, nous n'avons pu vérifier s'il existait également une rétention du chlorure de sodium. Rappelons cependant que sous l'influence du neptal, diurétique dont l'action sur l'élimination du chlorure de sodium est bien connue, les œdèmes diminuèrent considérablement. Tous ces motifs nous font donc admettre, pour notre malade, le tableau décrit par Jungmann.

Quelle pourrait-être la raison étiologique de ce syndrome ? Si l'on étudie les neuf cas publiés (y compris le nôtre), on peut remarquer ce qui suit :

Un cas avec tumeur de l'hypophyse et syndrome pluriglandulaire (Jungmann);

Deux avec hypoplasie génitale (Meyer-Bisch) ;

Un avec maladie de Basedow (le nôtre) ;

Un avec commotion cérébrale (Falta)

et quatre où l'on n'observera rien de particulier.

Cette rapide analyse fait soupçonner que le syndrome en question serait dû à un trouble endocrinien, peut-être même neuro-endocrinien, mais ceci demande à être confirmé par de nouvelles observations.

Nous soulignerons seulement que, dans des cas analogues, il est intéressant pratiquement de se rappeler ce tableau clinique car, à le méconnaître, les malades pourraient être traités erronément pour une affection cardiaque ou rénale inexistante.

BIBLIOGRAPHIE

N° 1. Jungmann. *Klit . Wschr.*, 1922, page 1546.
N° 2. Falta. *Wien Arch. inn. Med.*, 13.
N° 3. Meyer-Bisch. *Klin. Wschr.*, 1925, page 588.
N° 4. Bernhardt. *Klin. Wschr.*, 1925, page 472. *Klin. Med.*, 99.
N° 5. Gomori Paul. *Klin. Wschr.*, 1933, page 1845.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
(Société Purkyně)
DE PRAGUE

Séance du 3 mai 1933.

Présidence de M. E. Waitzmann.

Torticolis spasmodique, par Mme Sajdova (présentation de la malade, clinique du Pr Hynek).

X. Y..., âgée de 23 ans. La malade présente des mouvements involontaires, surtout dans la musculature du cou ; la tête est tournée vers la droite par ces mouvements. Dans la première phase de la cinésie, le mouvement s'effectue d'une façon très rapide, puis la tête rentre dans la position initiale par des mouvements lents, saccadés, toniques. Description détaillée des synergies musculaires pathologiques qui sont responsables de la cinésie. Hors de l'inquiétude motrice que nous venons de signaler, la malade est atteinte d'un « hoquet » qui a également des qualités assez bizarres. La parole de la malade est aussi altérée. La malade a une tendance à réitérer la dernière syllabe.

La malade est d'une petite taille et présente quelques signes d'un rachitisme antérieur. Le cou est court, sa mobilité active est complète. Les réflexes tendineux et périostés sont vifs. Signes de prépondérance d'orthosympathique : mydriase, tachycardie.

Examens complémentaires : l'examen oculaire, la réaction de B.-W., le L. C.-R., la sciagraphie du crâne et de la colonne vertébrale, sont négatifs. Au cours du « hoquet » de la malade on constata à l'écran un spasme diaphragmatique gauche. Hyporéflexie vestibulaire bilatérale au cours de l'épreuve gyratoire et calorique. La réaction de la chute provoquée donne des chutes dans des directions diverses, en majeure partie incorrectes.

Notre malade est un individu avec une tare névropathique : la mère de la malade était très nerveuse et souffrait de paroxysmes pithiatiques, le père était également très impulsif. La malade même est, comme la caractérisent ses parents, très obstinée, insincère. Au cours de l'examen psychique nous trouvons que la malade est intelligente, courroucée, un peu téméraire, elle souffre de sensations d'infériorité à cause de sa petite taille.

Le torticolis, le hoquet, l'altération de la parole, remontent en juin 1932. A cette époque, la malade travaillait dans une famille, où on l'avait traitée assez brutalement.

On lui reprochait d'être d'une si petite taille. Elle en souffrait beaucoup, et en quelques jours débuta la maladie actuelle.

Si on laisse la malade tranquille, elle ne présente rien de pathologique. Dès qu'elle est apostrophée, ou si quelqu'un entre dans la salle des malades, le mouvement rotatoire de la tête et du hoquet s'installent. Nous avons réussi à plusieurs reprises à mettre tout en ordre par la compression des bulbes oculaires.

Il y a encore beaucoup de divergences quant à la pathogénie du torticolis spasmodique. Le torticolis spasmodique se présente dans la musculature du cou et de la nuque qui sont les plus actifs des mouvements affectifs, après les muscles de la face. La région de la moelle cervicale supérieure est le centre du mouvement de rotation de la tête ; on y trouve les centres des réflexes élémentaires et des réflexes profonds du cou. Cette région se trouve dans des rapports intimes avec le bulbe, la protubérance spécialement avec les voies vestibulaires et l'appareil otolithique, et encore avec le mésencéphale et le corps strié.

Dans le tableau clinique de notre malade il y a, comme nous le voyons, plusieurs signes certainement fonctionnels, mais également des signes réels, comme une hyporéflexie vestibulaire nette.

La maladie est tenace, l'état de la malade s'améliore cependant beaucoup, mais on ne peut parler encore de guérison. Comme traitement nous usons de la psychothérapie, de la pyrétothérapie et employons des doses massives de calcium en piqûres.

Discussion : M. Sindelar a observé la malade antérieurement dans le service de M. Janota. M. S... ne croit pas à une cause purement fonctionnelle. L'état de la malade s'améliorait nettement sous l'influence de la scopolamine.

M. Henner mentionne la difficulté du diagnostic différentiel entre l'hystérie et le tic. Dans les deux névroses l'habitude et les souhaits peuvent servir de base.

M. Pelnar est convaincu qu'il s'agit d'une maladie de tics.

Atrophie lobaire présénile à base hérédodégénérative,

par M. Vl. Haskovec jun. (Clinique du Pr Myslivecek).

M. B., âgée de 58 ans, est admise à la clinique psychiatrique, le 17 avril 1930. Sa grand'mère paternelle est devenue démente à l'âge de 50 ans. Le père de la malade était un fort buveur et fut au cours des dernières années de sa vie également atteint de démence. Jusqu'à la dernière année de sa vie il manifestait constamment une activité sexuelle frappante. Souvent, même en présence des ses enfants et petits-enfants, il forçait sa femme à coïter, ou bien se livrait à l'onanisme. La mère de la malade est bien portante, elle est âgée de 78 ans.

Notre malade est du nombre des 10 enfants, 2 sont morts dans la première enfance; tous les autres sont mentalement inférieurs. Ils apprenaient mal en classe, 3 sœurs de la malade se plaignaient vers l'âge de 50 ans d'une mémoire défectueuse à caractère progressif, de difficultés de concentration, de perte d'habileté et d'initiative.

Notre malade est mariée pour la deuxième fois. Un enfant du premier mariage est mort dans la première enfance. Le second mari de la malade, qui la connaît depuis 20 ans, nous communique que la malade était toujours d'un caractère enfantin, que ses actions trahissaient constamment une intelligence faible. Elle a un fils bien portant, elle n'a jamais fait de fausses couches. En 1927, l'état de la malade s'aggrava rapidement. Elle devint incapable de faire les travaux les plus simples du ménage. Elle est devenue courroucée et agressive. Même pendant le repas elle n'était pas tranquille, elle circulait sans cesse, comme si elle cherchait quelque chose. Si elle faisait ses emplètes elle donnait toujours au marchand toute la monnaie qu'elle avait. Elle courait dans la maison ; elle entra une fois dans un train, sans billet et sans monnaie, sans être capable de dire où elle allait. Au cours des derniers mois, elle courait toute la journée seulement en chemise ; elle était malpropre, ne répondait pas aux questions et était écholalique.

L'examen clinique démontra une démence profonde avec un trouble très accentué de la parole.

Au cerveau nous voyons une atrophie générale, surtout corticale, le cerveau pèse 850 gr. ; l'atrophie est accentuée par foyers. Atrophie surtout dans les régions frontales, temporales et pariétales. Les atrophies sont symétriques, plus prononcées à gauche. Le reste de l'autopsie (institut du Pr Kimla, M. Bartak) ne montra rien de spécial. On ne trouve pas d'altérations artério-sclérotiques au cœur ni aux vaisseaux.

L'histoire morbide et l'examen anatomique du cerveau nous montrent qu'il s'agissait chez notre malade d'une démence présénile, conditionnée par une atrophie diffuse, surtout corticale ; l'atrophie a été très accentuée par foyers. Dans de telles atrophies l'étiologie est inflammatoire (syphilis), dégénérative, vasculaire (artériosclérose), finalement il y a des atrophies simples, primaires. Dans notre cas il s'agit en toute vraisemblance, d'une atrophie primaire, que nous rangerions provisoirement dans le cadre de la maladie de Pick. Nous portons ce diagnostic avec une certaine réserve, ne connaissant pas actuellement l'examen microscopique. Pour cette raison nous ne traitons pas pour le moment les rapports de la maladie de Pick avec la maladie d'Alzheimer. Nous soulignons les maladies dans la famille de notre malade. Notre cas se range avec ceux, peu nombreux, décrits où on a pu faire ressortir la base hérédo-dégénérative de ces atrophies préséniles. Chez nous Mlle Springlova en a décrit un cas analogue.

Finalement, je me permets de mentionner notre tentative d'éclairer le diagnostic de l'atrophie corticale circonscrite *intra vitam*, par la méthode objective, par l'encéphalographie et l'artério-encéphalographie. M. Hnevkovsky (de la clinique du Pr Zahradnicek) nous communiquera les détails de son examen. Il nous semble que par cette méthode il soit possible de stipuler, au moins en partie, la localisation et l'extension de ces atrophies.

Diagnostic clinique de sclérose tubéreuse, par M. Ant. Krivohlavy (présentation du malade, clinique du Pr Myslivecek).

F. K., âgé de 15 ans. Né à terme, accouchement normal. Il se mit à circuler à l'âge de 9 mois, il commença à parler à l'âge d'un an.

La maladie actuelle débuta à l'âge de 14 mois. Au cours du repas, soudainement les mains du malade sont tombées et il ne réagissait pas. Le paroxysme dura 2-3 minutes. De pareilles crises se répétaient tous les jours, et après quinze jours, une crise épileptique typique arriva. Les paroxysmes se manifestaient 3-20 fois par jour, avec des pauses de repos durant jusqu'à des deux mois. Les convulsions commençaient à la moitié gauche de la face et gagnaient vite tout le corps. Le malade n'a pas été admis à l'école pour ses crises. A la maison il ne s'occupait de rien ; il commença à se masturber, nous dit sa mère, déjà à l'âge de 5 ans.

Il est admis à notre clinique le 7 février 1933. Examen psychique : l'imbécillité est très grave. Toutes les réponses sont ralenties. Il ne comprend pas quelques questions, même de simples pas. Il ne sait pas dire même son petit nom, il croit qu'il est âgé de 5 ans. Il demande seulement la nourriture et les soins de sa mère. Il ne sait pas formuler des phrases, et parle d'une façon monotone. Il est tranquille, propre et obéissant. Il reste de longues journées dans son lit, sans s'intéresser à rien.

Examen somatique : macrocéphalie modique (circonférence du crâne 542). A la face il y a de nombreux adénomes sébacés. Strabisme convergent droit. Anisocorie, les pupilles sont irrégulières, les mouvements des pupilles sont normaux. Légère parésie faciale gauche. Dans la lèvre supérieure il y a une tumeur bien délimitée de grosseur d'une petite noix. La langue est sillonnée. Les glandules lymphatiques sont augmentées de volume et dures. La glande thyroïde est augmentée en masse. Scoliose de la colonne vertébrale dorsale et lombaire supérieure. Cyanose des pieds et des mains. *Genu varum.* Les réflexes tendineux et périostés sont normaux, il n'y a pas de réflexes pathologiques. Le tonus musculaire est normal. Le malade ne peut se tenir dans la position de Romberg. Mobilité active normale, légère maladresse.

Ponction lombaire : tension 43, Claude, position couchée ; les réactions des globulines, Pandy et Weichbrodt sont positives, mais il n'y a pas d'hyperalbuminose (Sicard 0,2) ; 4,3 éléments cellulaires par mmc. Hyperglucorrachie, 0,8 ‰. Les réactions colloïdales sont négatives, de même les réactions à la syphilis.

Au cours du séjour à la clinique le malade a eu quelques crises épileptiques typiques.

La débilité mentale, en combinaison avec des paroxysmes épileptiformes et un adénome sébacé, fait songer à la sclérose tubéreuse. Nous avons essayé de renforcer ce diagnostic clinique, toujours délicat, par d'autres méthodes objectives.

Sciagraphie (M. Hnevkovsky, clinique orthopédique) : dans les deux projections on voit de petites ombres des sels calcaires ; ces ombres sont vraisemblablement en connexion avec la lame interne. Dans la projection latérale il y a 15 à 20 ombres pareilles ; dans la projection frontale il y en a 12. Dépôts calcaires dans les méninges après méningite antérieure. De tels changements ne sont pas caractéristiques de la sclérose tubéreuse.

Encéphalographie : les ventricules latéraux et le IIIe ventricule sont très dilatés. Dans l'espace sous-arachnoïdal de petits espaces seulement sont remplis d'air. Ces poches finissent presque toutes devant un foyer calcaire. La forme de ces espaces rappelle la branche de pin.

Artério encéphalographie par 8 cm. de thorotrast injecté, dans la carotide interne droite : le siphon de la carotide est abaissé et dévié en avant. La ramification de la cérébrale antérieure est très peu remplie ; les vaisseaux sont rangés d'une façon irrégulière. Les ramifications de la cérébrale médiale et postérieure sont symétriques et répondent aux conditions normales. Les branches de la cérébrale médiale sont un peu déviées en ar-

rière. Par endroits, les veines cérébrales sont remplies. Epicrisie : le trouble de la vascularisation touche surtout le lobe frontal et les parties antérieures du lobe pariétal. »

Même cet examen ne nous donna pas alors de résultats aussi nets pour le diagnostic certain de la sclérose tubéreuse.

Artériographie, par M. O. Hnevkovsky (présentation des sciagraphies. Clinique du Pr Zahradnicek). Expériences sur des animaux. On a enregistré les courbes de la pression sanguine et de la respiration au cours des injections de différentes solutions dans la carotide interne. Les injections de thorotrast n'ont aucune influence sur ces courbes, tandis que les injections d'autres corps déclenchent des troubles de l'action cardiaque, de la pression sanguine et de la respiration. Des influences analogues ont été constatées au cours des injections chez l'homme, où surtout chez les artério-sclérotiques, les piqûres des préparations iodées ont des effets défavorables. L'artério-encéphalographie de Moniz est une méthode précieuse pour le diagnostic des maladies du cerveau, mais il faut interpréter nos expériences avec réserve. Interprétation détaillée des sciagraphies des malades présentés dans cette session par MM. Haskovec jun. et par M. Krivohlavy.

Le secrétaire,
Pr K. Henner.

SOCIÉTÉS

Société de médecine légale de France

Séance du 9 avril 1934 (Extrait).

Luxation de la cinquième cervicale au cours d'une attraction foraine.

MM. L. Desclaux et R. Gauducheau (de Nantes) rapportent un cas de luxation en avant de la cinquième cervicale et de la colonne cervicale supérieure, survenue dans une attraction foraine, à type de tapis roulant. Ils étudient à propos de ce cas la pathogénie de cette luxation après deux stades successifs : hyperextension, puis hyperflexion violentes, avec projection de la tête en avant comme par une fronde. La douleur immédiate et l'immobilisation du cou furent les premiers symptômes après une phase d'inhibition passagère. La quadriplégie mit plusieurs heures à s'établir, ainsi que l'atteinte des sphincters. Une réduction avait été tentée vainement, le lendemain de l'accident.

La mort survint au quatrième mois, après les escarres habituelles. L'étude anatomique de la moelle leur a montré la disparition de tous les éléments nerveux au niveau du foyer de compression ayant abouti progressivement à une section médullaire complète.

Subluxation en avant de la sixième cervicale et fracture oblique intéressant les troisième et quatrième cervicales.

M. Duvoir, à propos de la communication par MM. Desclaux et Gauducheau, d'un cas mortel de luxation cervicale, rapporte une observation de traumatisme rachidien, où, comme il est habituel lorsque la luxation cervicale est incomplète, les troubles consistèrent surtout en une gêne douloureuse des mouvements du cou avec phénomènes radiculaires légers, sans atteinte de la moelle, c'est-à-dire de l'élément qui commande le pronostic vital.

Trois cas de lésions traumatiques de la colonne cervicale.

MM. Dervieux, Lyon-Caen et Gignoux rapportent trois observations.

Dans la première, un menuisier portant un large panneau sur les épaules fait un faux pas ; le panneau, appuyant sur l'occipital, détermine une flexion forcée de la nuque.

Une douleur à la base de la nuque et une limitation des mouvements du cou, particulièrement de l'extension, constituent les seuls symptômes cliniques. Le travail est repris après un mois de repos. Toutefois, en raison de la persistance des raideurs de la nuque, une radiographie pratiquée trois mois plus tard, montre une fracture par écrasement, cunéiforme, du corps de la 7e cervicale avec cal en pont unissant le bord antérieur du corps de cette vertèbre et le bord antéro-inférieur du corps de la 6e cervicale ; de plus, quelques débris osseux sont détachés du corps vertébral et l'espace clair de la trachée est déplacé en avant. Malgré l'importance relative des lésions anatomiques, pas de troubles nerveux ni respiratoires, pas de gêne de la déglutition.

Dans la seconde observation, une balle de pâte de bois pesant environ 200 kg. tombe sur le dos et la nuque d'un marinier déterminant à la fois une flexion forcée de la nuque et une violente pression d'arrière en avant sur l'occipital ; perte de connaissance de quelques heures et paralysie immédiate des deux membres supérieurs, sans paralysie des membres inférieurs ni troubles sphinctériens. La radiographie montrant une subluxation de la 5e cervicale, une réduction sanglante est tentée et la paralysie des membres supérieurs disparaît. Cependant une nouvelle radiographie pratiquée trois mois plus tard, montre une subluxation marquée de la 5e cervicale dont la face inférieure recouvre entièrement la face antérieure du corps de la 6e cervicale. Malgré cela, il ne reste aucun trouble nerveux appréciable.

Enfin, la troisième observation montre une fracture de l'apophyse épineuse de la 6e cervicale survenue au cours d'un effort modéré, en soulevant une pelletée de mâchefer : douleur insignifiante et pas de limitation, même transitoire, des mouvements de la nuque.

FRIBOURG-BLANC.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMÉIOLOGIE

GARCIN (Raymond) et AUBRY (Maurice). Sur quelques points relatifs à l'innervation du spinal. Paralysie récurrentielle survenant au cours d'une compression médullaire cervicale. Fibrogliome intradural CIV-CV. Ablation de la tumeur. Guérison. Rétrocession rapide et disparition complète de la paralysie récurrentielle. *Annales d'oto-laryngologie*, n° 11, novembre 1932, p. 1265-1272.

Observation d'un malade opéré d'un fibrogliome intradural des dimensions d'une datte au niveau de la moelle cervicale. Ce malade présentait le tableau clinique presque complet d'une sclérose latérale amyotrophique : amyotrophie des membres supérieurs, secousses fibrillaires diffuses atteignant même les membres inférieurs, exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski bilatéral. La similitude clinique était encore complétée par l'existence de troubles bulbaires manifestés par une paralysie récurrentielle droite. Les auteurs vinrent à soupçonner une compression médullaire au niveau de ces centres à cause de l'existence de phénomènes douloureux, à cause de l'abolition isolée du réflexe stylo-radial droit et de la constatation au niveau du membre supérieur gauche, d'une abolition complète et élective de la sensibilité profonde avec astéréognosie. L'existence d'un syndrome typique de blocage sous-arachnoïdien affirmé par les épreuves de Queckenstedt et une grosse dissociation albumino-cytologique vinrent confirmer ce diagnostic. L'intervention fut décidée sans lipiodol préalable et on trouva un schwannome facilement énucléable de 3 centimètres 5 de long, sur 1 centimètre 8 de large, plaqué sur le côté droit de la face postérieure de la moelle cervicale, englobant des radicules de la IVe paire cervicale. Le malade est actuellement guéri et a repris ses occupations. Sa paralysie récurrentielle a complètement disparu. Les auteurs insistent sur l'apparition d'une paralysie récurrentielle isolée et complète au cours de l'évolution d'une tumeur bénigne intradurale comprimant la face postérieure de la moelle cervicale en CIV-CV, la rétrocession de cette paralysie dans les semaines qui suivent l'ablation de cette tumeur bien limitée, enfin sa guérison complète quelques

mois après l'intervention. Ils soulignent également les problèmes physiologiques et pathogéniques que ce dernier fait soulève. Ils pensent qu'en l'espèce, on peut admettre que sur l'espace qui s'étend de CIII à CVI, le fibrogliome a lésé dans les espaces sous-arachnoïdiens les racines médullaires du spinal qui s'échappent entre les racines cervicales. Le filet inférieur de ces racines médullaires du spinal est généralement situé au-dessus de la IVe racine postérieure, mais on peut les voir descendre jusqu'à la Ve et même entre la Ve et la VIe. Certains auteurs l'auraient vu apparaître au-dessus de la VIIe. La compression radiculaire des fibres médullaires du spinal droit est ici anatomiquement certaine. Elle devient encore plus vraisemblable dans l'étiologie de la paralysie récurrentielle si l'on considère l'homolatéralité de cette paralysie qui siège également à droite. Cependant il est généralement admis que les fibres radiculaires issues de la moelle cervicale constituent principalement la branche externe du spinal qui fournit au sterno-cléido-mastoïdien et au trapèze, la branche interne d'où naît le récurrent étant principalement formée par les filets radiculaires émanés du bulbe. Le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze étaient apparemment intacts chez le malade comme le voile du palais d'ailleurs. L'intégrité du voile n'a pas lieu de surprendre, de nombreux exemples en ayant été rapportés dans des cas de syringobulbie où la paralysie ne frappait pendant longtemps que le larynx, l'atteinte du voile étant plus tardive, comme si la fragilité de leurs fibres était différente. Cette observation laisserait donc penser, étant donné la compression des filets médullaires du spinal, que, dans certains cas du moins, la motricité du larynx pourrait dépendre uniquement du spinal médullaire. Cette constatation se heurte aux notions jusqu'ici admises, à savoir que les racines bulbaires du XI ou du vago-spinal assurent la motricité du voile et du larynx. Les auteurs se demandent si dans leur cas il s'agit d'une anomalie anatomique ou s'il s'agit véritablement d'une nouvelle manière de poser ce problème physiologique.

G. L.

BABONNEIX (L.), PERIN (L.) et DAVID (J.). Zona chez un enfant de deux ans. *Bul. de la Soc. Franç. de Dermatol et de Syphiligr.*, n° 9, décembre 1933, p. 1753.

Le zona n'est pas rare chez l'enfant mais s'observe seulement à partir de 5 ou 6 ans, auparavant il est exceptionnel. Dans cette observation il s'agit d'un enfant de 2 ans 1/2 qui a présenté un zona indiscutable, selon les auteurs, étant donné les caractères de l'éruption, sa topographie strictement unilatérale et le retentissement ganglionnaire La notion d'une varicelle que l'enfant aurait présentée il y a six mois mérite d'être retenue, mais les auteurs ne pensent pas, étant donné l'ancienneté et la banalité de cette dernière éruption, qu'on puisse en tirer un argument suffisant pour admettre la parenté des deux affections.

G. L.

SÉZARY (A.), DUVOIR (M.) et LAYANI (F.). Mélanodermie diffuse consécutive à une érythrodermie aurique. *Bul. de la Soc. Franc. de Dermatol. et de Syphiligr.*, n° 9, décembre 1933, p. 1613-1616.

Chez un homme de 29 ans atteint de tuberculose pulmonaire à tendance fibreuse, l'injection de 0 gr. 80 de crysalbine à doses progressives, a provoqué une érythrodermie généralisée qui a duré environ 1 mois. A sa suite, est apparue une pigmentation intense, diffuse, homogène, qui a coloré tous les téguments d'une teinte brun noirâtre uniforme. Après quatre mois, cette mélanodermie, commence à peine à s'éclaircir ; elle constitue l'essentiel du tableau clinique et elle ne s'accompagne d'aucun autre signe qui puisse être l'indice d'une insuffisance surrénale, ce qui permet d'éliminer un syndrome d'Addison.

G. L.

BABONNEIX (L.) et MAURICE-LÉVY. Syndrome de radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique chez une petite fille de quatre ans. *Gazette des Hôpitaux*, CVII, n° 7, 24 janvier 1934, p. 117-121.

Paraplégie flasque s'étant installée progressivement, ce qui exclut l'hypothèse de paralysie infantile, et dans laquelle on a observé la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Les auteurs notent quelques différences entre ce cas et ceux de M. Guillain et de ses collaborateurs, notamment l'absence de douleur à la pression des masses musculaires et les modifications très accentuées des réactions électriques. Cependant les ressemblances l'emportent de beaucoup dans ce cas comme dans les autres, et tout donne à penser qu'il s'agit d'une de ces radiculo-névrites dont l'origine infectieuse semble de plus en plus probable. G. L.

MONTPELLIER (J.) et CHIAPPONI (L.). Un cas de pathomimie cutanée chez une Mauresque. *Bul. de la Soc. Franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 9, décembre 1933, séance du 14 décembre, p. 1790-1792.

Une jeune femme kabyle, âgée de 25 ans, présente sur le corps des cicatrices de brûlures. Interrogée sur la cause de cette affection, la malade se montre très surprise et proteste du caractère spontanée des lésions. On l'a observée pendant 8 mois portant d'énormes phlyctènes siégeant en des points différents. L'interrogatoire, bien que très serré, ne révéla pas grand chose sur les antécédents pathologiques de cette femme. Elle avoua que son mari, assez âgé, était très dur pour elle, brutal et jaloux, il la battait souvent et lui interdisait de sortir. La malade présentait une abolition des réflexes pharyngien et cornéen, ainsi que des bandes d'anesthésie parcellaire aux différents modes, intéressant surtout le tiers inférieur des membres. La malade se voyant démasquée a disparu. Les auteurs n'ont pu avoir aucun renseignement formel concernant le moyen qu'utilisait cette Mauresque pour provoquer ces brûlures. Ils pensent qu'elle se servait de la pâte hydrocarburée que les Mauresque emploient couramment pour s'épiler (poudre de carbure de calcium, mélangée en proportions égales à une poudre inerte et imbibée d'eau au moment de l'emploi). G. L.

MUSSIO-FOURNIER (J.-C.) et SOUQUES (M.). Les troubles ostéo-articulaires dans l'acromégalie. Arthropathie pseudo-tabétique d'origine acromégalique. *Bul. de l'Académie de Médecine*, 97e année, 3e série, CX, n° 33, séance du 24 octobre 1933, p. 235-244.

Dans l'acromégalie on peut observer une laxité articulaire assez prononcée, ayant pour siège, de préférence, les articulations distales des membres, ceci même en l'absence de toute atrophie osseuse ou musculaire et de tout processus arthritique. Cette laxité paraît due à un allongement des ligaments et des capsules articulaires. A ce facteur peut parfois s'ajouter, cependant, l'atrophie osseuse ou musculaire. Il est fréquent aussi de constater dans cette maladie de légères arthropathies constituées cliniquement par des douleurs, des craquements articulaires et une limitation des mouvements due probablement aux productions ostéophytiques. On observe plus rarement une arthropathie plus complexe constituée par une laxité articulaire, par de l'hydarthrose parfois considérable au niveau de laquelle on perçoit le bruit de sac de noix. Il n'y a pas de phénomènes inflammatoires, la douleur est très légère et le début se fait brusquement à la suite de violents efforts musculaires. L'auteur insiste sur les analogies de l'arthropathie tabétique avec ce tableau clinique qu'il propose de désigner sous le nom de forme pseudo-tabétique de l'arthropathie acromégalique. Au point de vue de la clas-

sification nosologique actuelle des arthropathies chroniques, l'arthropathie acromégalique possède parfois les plus grandes affinités avec le groupe des ostéoarthropathies déformantes. Une étude radiologique peut parfois révéler, outre les grossissements épiphysaires propres à la maladie, et les processus ostéophytiques, une arthropathie osseuse qui, en certains cas, peut atteindre même les os du tronc. G. L.

TERRACOL, SAGOLS, BERT et **CADILHAC. Diplégie laryngée (paralysie des dilatateurs chez un tabétique)**. *Archives de la Société des Sciences Médicales*, 14e année, VII, juillet 1933, p. 335-362.

Une femme de 43 ans présente une dyspnée continue entrecoupée de crises paroxystiques, alors que l'acte phonatoire est normal. Rien à relever dans ses antécédents héréditaires. On constate une abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs, avec un signe d'Argyll, des réactions sérologiques positives dans le sang, et enfin l'examen laryngologique permet de constater l'existence d'une paralysie des dilatateurs du larynx chez cette tabétique jusqu'alors méconnue. Un traitement spécifique a provoqué rapidement une amélioration. Les auteurs discutent longuement cette paralysie des dilatateurs et rappellent que toute paralysie des dilatateurs qui ne fait pas sa preuve peut être considérée comme syphilitique, et un traitement d'épreuve entrepris aussitôt. La paralysie des dilatateurs est un stigmate de syphilis nerveuse et peut être considérée comme un véritable signe d'Argyll-Robertson du larynx.

G. L.

TEULIÈRES (M.). Le botulisme et ses manifestations oculaires (Conférence faite à la Réunion de la Société d'Ophtalmologie de l'Est de la France, Strasbourg, 5 février 1933). *Rev. méd. de l'Est.*, LXI, nº 11, 1er juin 1933, p. 389 à 404.

L'observation originale qui a fourni l'occasion de ce travail a été caractérisée, après une phase de troubles gastro-intestinaux et généraux imprécis, par des troubles oculaires pathognomoniques : ptosis bilatéral et paralysie presque totale de la musculature extrinsèque, totale de la musculature intrinsèque, sécheresse très accentuée des conjonctives. Simultanément, la bouche et la muqueuse pituitaire sont privées de sécrétions, et la sécrétion sudorale est très diminuée. Le voile et les muscles du pharynx étant paralysés, il existe une dysphagie très pénible. L'asthénie intense, les céphalées et l'insomnie, l'atonie des muscles lisses des réservoirs avec rétention, complètent le tableau clinique, lent à se constituer, puisque le malade ne s'est décidé à consulter que 15 jours après l'intoxication attribuable à du confit de porc altéré. Le psychisme est intact. A la ponction lombaire, tension : 40 ; éléments cytologiques : 0,44 par mm^3 ; albumine : 0,22 ; glucose : 0,82 ; chlorures : 7,30.

Comme le montre une autre observation personnelle plus succincte, la paralysie de la musculature intrinsèque de l'œil est, avec l'asthénie, le symptôme le plus pathognomonique et le plus durable. Les altérations du fond d'œil (de Saint-Martin, Gutmann) n'ont été retrouvées dans aucun des deux cas. Lorsqu'elles existent, les paralysies de la musculature extrinsèque disparaissent les premières, le ptosis cédant tout d'abord, puis, le globe retrouvant peu à peu ses mouvements, non sans persistance prolongée d'une diplopie accentuée.

Le diagnostic différentiel éliminera l'encéphalite épidémique, diverses intoxications dont l'intoxication belladonée, les paralysies diphtériques.

La toxine botulinique étant essentiellement neurotrope, les symptômes dérivent des altérations de la substance grise qui atteignent moelle, bulbe, protubérance et

pédoncules, et qui provoquent chromatolyse et destruction des corps de Nissl. Il faut y adjoindre les altérations de l'endothélium vasculaire et les petites hémorragies disséminées dans les centres nerveux, comme elles le sont dans le foie, la rate, les reins, les poumons.

P. Michon.

SCHACHTER (M.). Etude clinique sur les névralgies du nerf crural. *Rev. méd. de l'Est*, LXI, n° 21, 784-786.

Alors que la névralgie crurale est relativement fréquente en association avec l'atteinte des nerfs sciatique, obturateur, elle est assez rarement rencontrée à l'état pur comme dans deux observations de l'auteur, où l'étiologie *a frigore* paraissait seule en cause, ou comme dans les observations de Radovici, de Marcolongo, attribuables à la lymphogranulomatose maligne. L'auteur rappelle le travail avec auto-observation de Hartenberg et trace un résumé clinique de la question. Parmi les névralgies, qui ne sont pas manifestement symptomatiques, il y a lieu de distinguer des cas *a frigore* rapidement curables sans séquelles, les formes liées à une spondylite plus ou moins chronique, accompagnées d'altérations sensitives objectives, amyotrophiques et réflexes.

P. Michon.

VAMPRE (E.), PETRAGLIA SOBRINHO et JONAS RIBEIRO. Cataplexie narcoleptique probablement encéphalitique (Cataplexia narcoleptica, provavelmente encefalitica). *Rivista da Associaçao Paulista de Medicina*, III, n° 4, octobre 1933, p. 183-190.

Observation détaillée de cataplexie narcoleptique. Les auteurs pensent que les troubles présentés par leur malade dépendent d'une forme fruste d'encéphalite épidémique.

G. L.

FRANÇON (F.), BOSONNET (G.), ROBERT (P.) et GERBAY (F.). Un cas de syndrome de Chauffard-Still chez l'enfant. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, L, n° 2, 29 janvier 1934, séance du 19 janvier, p. 54-60.

Polyarthrite chronique progressive chez un enfant de 8 ans. Elle a débuté à 5 ans, a évolué en deux poussées successives. Elle intéresse actuellement plusieurs articulations. Elle s'accompagne d'adénopathies, d'une très légère augmentation du volume de la rate et d'une atteinte de l'état général qui se manifeste par de l'atrophie musculaire, de l'anémie, de l'amaigrissement, et par l'arrêt du développement physique. Longue discussion concernant le diagnostic de cette affection.

G. L.

MISLOWITZER (Ernst) et STANOYEVITCH (Lazare). Contribution à la pathologie fonctionnelle et au diagnostic de la cachexie hypophysaire (Maladie de Simmonds). *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXV, n° 8, p. 881-884.

Il est actuellement bien démontré que la préhypophyse sécrète une hormone, la thyréostimuline, qui règle la fonction normale de la thyroïde. Des travaux tout récents ont montré que l'injection de cette hormone produit une augmentation du métabolisme basal chez les animaux en expérience. Au contraire, l'hypophysectomie provoque une chute marquée de ce métabolisme. On peut donc conclure de ces faits que l'intégrité fonctionnelle de la préhypophyse est nécessaire au maintien du tonus fonctionnel de la thyroïde, autrement dit, que la fonction normale du thyroïde cesse dès que la sti-

mulation de la thyréostimuline ne s'exerce plus. Comme l'iode émis est un des signes les plus caractéristiques de l'état fonctionnel de la thyroïde, on a pu suivre ses oscillations sous les effets de l'hormone de la préhypophyse. De cette façon, l'hypophyse règle directement par la thyroïde, non seulement la dépense énergique de l'organisme, mais aussi le métabolisme de l'iode. Ils ont après toute une série d'expériences pu mettre en évidence que l'intégrité fonctionnelle de la préhypophyse est indispensable chez l'homme au maintien de la fonction normale de la thyroïde. Si cette fonction physiologique se trouve entravée par une cause quelconque comme dans le cas d'un hypofonctionnement de la préhypophyse lors d'un processus pathologique qui mène à la maladie de Simmonds, la thyroïde ne peut réagir à l'adrénaline par une hyperiodémie comme réagit une glande normale. G. L.

BARTOLI. Troubles neuropsychiques et circulatoires au cours des colites acides. *Thèse Marseille*, 1933, n° 22.

A côté de l'examen gastro-entérologique proprement dit, le caractère des troubles neuropsychiques pourra étayer le diagnostic étiologique des manifestations colitiques. La colite acide se traduit par des signes d'hyperexcitabilité du sympathique, tandis que les signes observés au cours de la colite alcaline : apathie, somnolence, dépression, pourront être rattachés en partie à une alcalose sanguine. Au cours de la colite acide, l'insuffisance hépatique associée intervient également dans la pathogénie des symptômes.

Il faut incriminer également le rôle du choc colloïdoclasique (troubles subits et passagers), de la résorption des toxines intestinales (leucomaïne, etc.), des dérivés phénoliques (indol, scatol), de germes divers (colibacilles surtout). Peut-être, l'irritation directe du sympathique intestinal par le contenu acide du cæcum explique-t-il parfois ce déséquilibre neuro-végétatif. ALLIEZ.

MORIEZ. De l'inégalité pupillaire en clinique générale. *Sud médical et chirurgical*, LXV, 15 avril 1933.

L'anisocorie est un phénomène très souvent observé, en dehors des affections oculaires proprement dites. C'est ainsi qu'on a pu l'observer dans une foule d'affections neurologiques, depuis l'épilepsie et les traumatismes craniens jusqu'à la sclérose en plaques et l'hématomyélie. L'action des altérations de la chaîne sympathique cervicale par des processus divers est bien connue. Il ne faut pas oublier que les atteintes de la région cœliaque, s'accompagnent souvent de mydriase homolatérale.

ALLIEZ.

ROGER (H.). Les syndromes sympathiques d'hémisudation faciale. *Sud médical et chirurgical*, LXV, 15 avril 1933.

Ces troubles, décrits dès le XVIIIe siècle sous le nom d'éphidrose parotidienne, étaient tombés dans l'oubli quand la pathologie de guerre les remit à l'ordre du jour. La sudation est d'intensité variable et s'accompagne parfois de troubles vaso-moteurs (rougeur de la face, hydrorrhée nasale). La localisation de l'hémisudation se fait généralement à la région préauriculaire. Dans d'autres cas, ce sont les zones sus et sous-orbitaires qui sont touchées. Cette topographie n'est pas toujours rigoureusement limitée à ces territoires. Parfois, l'hémisudation est continue. Le plus souvent, elle est paroxystique. La cause déclenchante la plus fréquente est le repas ou, plus exactement, les mouvements de mastication. L'excitation des nerfs du goût est nécessaire cependant

dans le plus grand nombre des cas. Dans des cas plus rares, certains facteurs physiques interviennent : effort, chaleur. Un malade observé par l'auteur présentait une curieuse sensibilisation au froid. L'influence de certains facteurs psychiques doit être aussi signalée.

Ces syndromes d'hémisudation surviennent généralement un certain temps après une blessure de la région parotidienne. L'affection est souvent définitive, quoique des guérisons spontanées aient été observées.

Des symptômes associés sont souvent notés : surdité, troubles sensitifs surtout (Rendu), les zones de déficit sensitif ne se superposent pas toujours aux territoires qui sont le siège de la sudation. On a signalé également des troubles sympathiques.

L'étiologie de l'affection doit être rapportée le plus souvent à des lésions traumatiques dans le domaine du sympathique facial et cervical, plus rarement à des infections locales. Quelques cas ont été rapportés à la syringomyélie ou à un trouble encéphalique.

En ce qui concerne la pathogénie, tout en citant la théorie archaïque de la transsudation de la salive parotidienne, il ne convient pas de s'arrêter à celle qui incrimine une atteinte du nerf auriculo-temporal. André-Thomas a proposé une ingénieuse conception où il fait intervenir une « erreur d'aiguillage » de l'influx nerveux, par suite d'une restauration vicieuse des fibres de la voie centrifuge physiologique, ce qu'il propose de dénommer « pararéflexe ». Rendu l'explique par une diffusion de l'influx nerveux. Peut-être serait-il plus simple de faire intervenir un réflexe d'axone, qui serait rendu possible par une lésion incomplète du nerf, qui ne pourrait plus transmettre l'excitation aux centres et sur lequel celle-ci se dériverait vers les rameaux vasculaires qui commandent aux troubles vaso-moteurs et sécrétoires. Il faut y ajouter des phénomènes de répercussivité.

La thérapeutique du syndrome est décevante. L'atropine, le bromure ont donné parfois des résultats intéressants. Il ne serait pas illogique d'essayer des interventions sur le territoire du sympathique vasculaire ou cervical.

Alliez.

ROGUES DE FURSAC (**J.**) et **D'HEUCQUEVILLE** (**Georges**). **Contribution à l'étude de la mimique fronto-orbitaire.** *Annales médico-psychologiques*, I, n° 1, janvier 1934, p. 1-28.

Importante analyse de la mimique fronto-orbitaire, dont les muscles exercent, chacun dans un domaine particulier, une sorte d'hégémonie. Les auteurs montrent que, non seulement ces muscles dominent la psycho-physiologie de la mimique, mais qu'ils en synthétisent la pathologie, et que la connaissance de leurs anomalies fonctionnelles éclaire d'un jour intéressant divers problèmes de psychiatrie, en même temps qu'elle fournit au praticien des données utiles pour le diagnostic et le pronostic des psychoses.

G. L.

VAN DEN BRANDEN (**Jean**) et **DAGNÉLIE** (**Jacques**). **Sur un procédé de diagnostic différentiel entre lésions vestibulaires périphériques et lésions vestibulaires centrales** (**étude anatomo-clinique**). *Archives internationales de médecine expérimentale*, VIII, fasc. 4, décembre 1933, p. 597-612.

L'épreuve de la compression des jugulaires, selon les auteurs, mérite de figurer dans tout examen labyrinthique au même titre que l'épreuve de rotation ou l'épreuve thermique. Le résultat de cette épreuve sera souvent un élément précieux à joindre aux signes classiques otologiques pour préciser un diagnostic de localisation des lésions.

G. L.

MOREL (Ferdinand). L'écho de la lecture et l'écho de la pensée. Contribution à l'étude des hallucinations auditives verbales. *Encéphale,* XXIX, n° 1, janvier 1934, p. 18-32.

Plus on étudie les hallucinés verbaux, plus on est enclin à admettre l'identité foncière de tous les échos. A eux seuls ils constituent l'ensemble des hallucinations auditives verbales. La condition nécessaire de toute hallucination auditive verbale est la pensée-en-mots mentale. En dehors de cette pensée, pas d'écho, donc pas d'hallucination auditive verbale. Parmi les mécanismes de la pensée-en-mots il en est un qui semble entretenir avec l'écho des rapports plus particuliers. Ce mécanisme est celui de la transformation des signes graphiques et plus généralement des données visuelles sensorielles et de la sensibilité générale en phonèmes ou en systèmes de phonèmes sans émission vocale. De toutes les formes d'échos, la plus impersonnelle, la plus dépouillée de tout caractère individuel, est l'écho de la lecture. Quant aux autres formes d'écho, elles revêtent une allure beaucoup plus individuelle. Leur variété s'explique par la variété de la pensée-en-mots dite spontanée, si on la compare au processus impersonnel de la lecture. C'est la pensée individuelle avec ses caractères propres, sa vitesse, ses répétitions, ses arrêts, son polyglottisme éventuel, son aspect plus ou moins dialogué, plus ou moins socialisé, les particularités de son contenu à prédominance d'auto-accusation, d'idées hypocondriaques, d'hésitation ou de grossièreté, qui donnent à l'écho son caractère, sa forme et son contenu. La prédominance de tel écho est en grande partie d'origine prémorbide. De son dosage dépendra l'aspect clinique, auquel s'appliquera le terme d'énoncé des actes, des intentions, des désirs, des craintes, des appréhensions. Dans l'une ou l'autre de ces formes caractérologiques est très fréquemment associé l'écho de la lecture. A en juger toutefois par certaines affections, en particulier le délire subaigu alcoolique, l'écho de la lecture serait le dernier à apparaître et le premier à disparaître. Autrement dit, les autres formes d'écho auraient une existence plus tenace. Il est une règle qui semble ne souffrir aucune exception : lorsque l'écho de la lecture existe il existe à coup sûr des échos de la pensée sous une forme quelconque en dehors de la lecture, mais la réciproque n'est pas toujours vraie. Quant aux caractères proprement sonores des échos ils paraissent à l'auteur se réduire à fort peu de chose. Eprouvés par une conscience par ailleurs troublée, ces données subjectives ne se plient pas aux lois de l'acoustique. Leur timbre, leur direction et leur distance semblent fonction du contenu de l'écho et, derrière l'écho, fonction de la pensée-en-mots. C'est en effet avec le contenu que ces caractères varient le plus amplement. Ils sont sous sa dépendance, lui sont étroitement associés et semblent même en faire partie intégrante. Mais ce n'est pas parce que donnés sensoriellement auditivement que ces caractères font partie intégrante de l'écho. Selon l'auteur une pensée-en-mots mentale définie implique elle-même toute une série de mouvements définis dans les appareils de la parole, une attitude, une façon de poser la voix, tout un enchaînement d'actes à l'état naissant, qui sont eux-mêmes la condition de cette pensée définie. Ils sont également la condition de son écho et de son timbre particulier. G. L.

RADEMAKER (G. G. J.) et GARCIN (Raymond). Le réflexe de clignement à la menace (étude physiologique et clinique). *Encéphale,* XXIX, n° 1, janvier 1934, p. 1-18.

Les auteurs admettent qu'une lésion corticale rolandique ou occipito-rolandique des hémisphères cérébraux peut abolir le réflexe du clignement à la menace dans le champ temporal du côté opposé à la lésion, et cela en l'absence de toute hémianopsie. Ce point de séméiologie pure parfaitement d'accord avec les données de la physiologie expéri-

mentale paraît présenter un intérêt certain non seulement pour l'étude des voies de conduction des différents réflexes de clignement, mais aussi pour le diagnostic. Les auteurs rappellent qu'une confirmation de ces conclusions a été rapportée récemment chez l'homme chez un malade qui avait subi 10 mois auparavant une intervention chirurgicale pour un gliome kystique de la région pariétale. Dans cette observation l'abolition du réflexe de clignement à la menace a été notée en l'absence de toute hémianopsie.

G. L.

INTOXICATIONS

GAUTIER (**Claude**), **CHATRON** (**Maxime**) et **SEIDMANN** (**Paul**). **Intoxication par le tétrachlorure de carbone. Hyperazotémie élevée, effondrement de la réserve alcaline, hypochlorémie considérable. Alcalinisation et rechloruration. Guérison.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, no 34, 1er janvier 1934, séance du 22 décembre 1933, p. 1638-1650.

A la suite de l'inhalation massive et prolongée en atmosphère confinée de vapeur de tétrachlorure de carbone, un sujet relativement jeune, jusque-là bien portant, est pris tout d'abord de nausées, de maux de tête et d'étouffements. Quelques heures plus tard apparaissent des vomissements bilieux persistants, la céphalée devient atroce et un syndrome méningé paraît s'ébaucher. Le troisième jour un syndrome hémorragique (gingivorragie, vomissements sanglants, mélœna) fait son apparition et vient confirmer l'atteinte de la cellule hépatique. Par ailleurs, l'oligurie, l'albuminurie avec présence de cylindres, et surtout l'apparition d'une azotémie considérable avec effondrement de la réserve alcaline et chloropénie, montrent que l'on est en présence d'une hépatonéphrite toxique aiguë. Plus exactement il y a dans ce cas association de la forme cérébrale et de la forme hépatorénale de l'intoxication par le tétrachlorure de carbone. Sous l'influence d'une thérapeutique consistant essentiellement en réalcalinisation et rechloruration, les phénomènes se sont rapidement amendés et le malade a guéri.

G. L.

SAYER (**S. A.**). **Etude des troubles nerveux et des troubles psychiques consécutifs à l'intoxication par oxyde de carbone.** *Thèse Nancy*, 1932-1933.

Après un chapitre sur la chimie biologique de l'intoxication oxycarbonée, d'après Nicloux, l'étude des altérations neurologiques est d'abord consacrée aux troubles paralytiques périphériques, dont il n'est pas apporté d'exemple personnel, mais dont la pathogénie fait l'objet d'une discussion serrée, concluant en faveur de l'ischémie des troncs nerveux : les observations cliniques et l'expérimentation (Claude et Lhermitte) ne permettent pas d'établir l'existence d'une véritable polynévrite toxique, oxycarbonée mais portant à incriminer la compression par hémorragies interstitielles ou péritronculaires.

Il est rappelé la possibilité d'hémiplégies par ramollissement cérébral, et surtout de manifestations hypertoniques du type pallidal ou parkinsonien avec rigidité intense et progressivement aggravée, sans tremblement. Les mouvements choréiformes ont été signalés par Marquet. La paraplégie d'origine vraisemblablement médullaire (Abel, F. von Solder), les troubles pyramidaux, les altérations de la parole, de l'équilibre, les manifestations convulsives, les troubles sensitifs, parfois du type thalamique, les atteintes sensorielles (visuelles, auditives), vaso-motrices et trophiques constituent une symptomatologie nerveuse très riche.

Etant donné que l'oxyde de carbone, à côté de la lésion élective bilatérale du système pallidal, détermine de la congestion méningo-encéphalique diffuse, des hémorragies et des thromboses, l'importance des troubles psychiques ne surprendra pas : ce sont altérations du caractère, troubles névropathiques, du sommeil notamment, confusion mentale sur laquelle peuvent se greffer des délires ou des états mélancoliques, enfin déficit mental léger (amnésies) ou grave (états démentiels). Certains aspects réaliseront une pseudo-paralysie générale, d'autres un tableau de psychose polynévritique.

En présence de tels troubles psychiques, l'expert ayant à se prononcer dans le cas de maladie professionnelle devra établir la réalité de l'intoxication, étudier les antécédents neuro-psychiatriques du sujet, et évaluer le déficit imputable à l'intoxication. Deux exemples originaux montrent les difficultés de cette tâche, ainsi que l'importance et la durée des séquelles, entre autres, atteintes mnésiques, diminution de l'intelligence et du jugement, inattention, inactivité, symptômes dépressifs.

P. MICHON.

CLAUDE (Henri) et EY (Henri). La mescaline, substance hallucinogène. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, CXV, n° 8, séance du 24 février 1934, p. 838-841.

Les expérimentations des auteurs ont été conduites à l'aide de sulfate de mescaline et de chlorhydrate de mescaline, qu'ils ont injecté à des doses variant entre 0,25 centigrammes à 0,50, par la voie hypodermique. La dose efficace est généralement aux environs de 0, 45 centigrammes pour un adulte de poids moyen. Ils ont ainsi pu explorer l'action de la mescaline sur le psychisme, son action physiologique et son action chez les psychopathes.

En ce qui concerne le psychisme, le premier phénomène qui apparaissait généralement et qui correspondait à des doses faibles ou à une résistance idiosyncrasique de certains sujets, était des troubles de la perception visuelle. L'état du sujet est un état de détente perceptive. La perspective tend à s'effacer, brusquement les objets se rapprochent ou s'éloignent (illusion de mouvement). Les perceptions visuelles complexes sont encore possibles, mais plus difficiles. Parfois il existe un degré d'agnosie visuelle remarquable. Les objets sont vus déformés : les perceptions admettent par leur imprécision un excès d'élément amnésique et imaginatif. Dans quelques cas, surtout chez les psychopathes, des doses moyennes réalisent un vrai tableau d'onirisme. Le sujet vit donc en rêve, comme l'alcoolique. Il se trouve en présence de visions de cauchemar à forte charge affective et esthétique qu'il prend pour de la réalité : c'est l'ivresse mescalinique complète. A côté de ces phénomènes de désintégration de la fonction perceptive et spécialement visuelle, on observe une série de troubles dysesthésiques, c'est-à-dire une série d'impressions et de sentiments pathologiques : étrangeté du monde extérieur, troubles de la sensibilité générale, état d'anxiété assez fréquemment accusé, diffus et incoercible, assez fréquemment dédoublement de la personnalité.

Pour ce qui est de l'action physiologique de la mescaline, l'intoxication aux doses utilisées ne produit généralement que des troubles généraux fonctionnels assez minimes. L'injection de mescaline produit dans le premier quart d'heure des nausées, des sueurs froides, des sensations cryesthésiques, parfois des frissons avec assez fréquemment mydriase et sécheresse des muqueuses. On voit apparaître parfois une congestion de la face avec regard brillant et mydriase. La tension artérielle n'est modifiée que d'une manière inconstante. Les auteurs ont pu constater l'existence d'une action amphotonique à prédominance sympathique. Le poison ne semble pas exercer d'effet marqué sur l'appareil labyrinthique. Chez les psychopathes enfin, les phénomènes de l'ivresse semblent s'intégrer dans le cadre général du début. D'autres fois, cette intégration

ne se fait pas et l'on constate alors des états d'anxiété ou d'onirisme. Les auteurs ajoutent en terminant que tous les phénomènes observés déclenchés par la mescaline leur ont paru le plus souvent en étroite liaison avec l'ensemble de la personnalité psychique du sujet, et particulièrement l'ensemble de ses tendances instinctives et affectives.

G. L.

DENÉCHAU (D.) et BONHOMME (R.). Un nouvel exemple d'intoxication grave par le gardénal. Guérison par le traitement strychnique intensif (48 centigrammes), appliqué tardivement à la trentième heure par voie sous-cutanée et à la soixantième heure par voie veineuse. Cure adjuvante de 21 cc. de coramine intraveineuse. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, nº 33, 25 décembre 1933, séance du 15 décembre, p. 1597-1593.

Femme de 29 ans, intoxiquée par environ 6 grammes de gardénal. La malade reste 140 heures sans reprendre connaissance et guérit par un traitement strychné (48 centigrammes de strychnine dont 40 centigrammes intraveineux et 8 intramusculaires ou sous-cutanés). Le traitement a été commencé seulement à la trentième heure sous la peau et vraiment d'une façon régulière par voie veineuse à la soixantième heure. Le traitement a été continué pendant quatre jours. L'effet a été bienfaisant et les auteurs insistent sur la nécessité de médications adjuvantes, de coramine surtout, dont la malade a reçu 11 cm³ dans les veines, indépendamment de 35 cm³ d'huile camphrée à 10 % intramusculaire. Les auteurs discutent longuement les faits de cette observation.

G. L.

LAIGNEL-LAVASTINE et BIDOU (Stéphane). Intoxication par le Dial. Traitement strychné. Guérison. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série 49e année, nº 33, 25 décembre 1933, séance du 15 décembre, p. 1624-1627.

Dans cette observation il s'agit d'une femme de 24 ans qui, à la suite d'une absorption de un gramme de Dial Cyba, présenta un coma d'une durée de 30 heures environ. La guérison survint après un traitement strychné intensif : 11 centigrammes intraveineux, deux centigrammes d'emblée, puis une heure après un centigramme ; cinq injections de 1 centigramme toutes les deux heures ; deux injections à trois heures d'intervalle ; une dernière injection dix heures plus tard. Les auteurs comparent longuement leur observation à celles qui ont été antérieurement publiées et dont ils la différencient.

G. L.

BALTHAZARD et MELISSINOS. L'intoxication oxycarbonée. Valeur du coefficient d'empoisonnement. *Paris médical*, 23e année, nº 46, 18 novembre 1933, p. 393-399.

Etude qui montre tous les renseignements que l'on peut tirer d'une interprétation correcte de la valeur du coefficient de l'oxyde de carbone dans les cas d'intoxication oxycarbonée. Dans les observations qu'ils rapportent, où le coefficient a atteint des valeurs de 0,42 à 0,80, on peut dire que l'oxyde de carbone a été, sinon la cause unique de la mort, du moins la cause principale. Les très faibles valeurs telles que 0,05 et moins que certains auteurs invoquent en faveur d'une intoxication oxycarbonée, démontrent que la mort lorsqu'elle survient dans ces cas-là, reconnaît une autre cause. L'organisme supporte en effet sans le moindre malaise des doses d'oxyde de carbone correspondant à des coefficients de 0,10, 0,20 et même 0,30. Le travail des auteurs

confirme d'autre part l'action salutaire de l'oxygène comme antidote de l'oxyde de carbone. Ils insistent sur certaines méthodes thérapeutiques préconisées, telles que l'injection sous-cutanée d'hyposulfite de soude qui, selon eux, repose sur des conceptions chimiques erronées et qui n'ont pas pour elles le contrôle expérimental.

G. L.

RAMON (**Louis**) et **DELAY** (**Jean**). **A propos du traitement des empoisonnements barbituriques.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 31, 11 décembre 1933, séance du 1er décembre, p. 1464-1466.

Un homme de 32 ans, intoxiqué par du véronal, finit par succomber dans le coma, sans contractures, sans exagération des réflexes, au bout de trois jours pendant lesquels il a reçu 62 centigrammes de strychnine en injections intraveineuses. Les auteurs insistent sur les faits suivants : cette observation leur semble démontrer la parfaite tolérance pour la strychnine des intoxiqués par les barbituriques. Elle démontre encore que l'on peut mourir d'empoisonnement barbiturique, malgré un traitement intensif par les injections intraveineuses de strychnine. Elle prouve aussi que la persistance du coma barbiturique ne démontre pas absolument l'insensibilité des centres nerveux vis-à-vis de la strychnine, puisque l'on a pu voir leur malade cumuler les signes d'intoxication par la strychnine et ceux de l'empoisonnement barbiturique. Elle montre enfin les bons effets des injections intraveineuses de coramine contre les accidents toxiques, non seulement des barbituriques, mais aussi de la strychnine. Ils ont pu injecter dans les veines de leur malade 70 cm^3 de coramine en trois jours.

G. L.

JACQUET (**Paul**). **La fièvre barbiturique.** *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 31, 11 décembre 1933, séance du 1er décembre, p. 1466-1467.

L'hyperthermie est d'un ordre très général au cours de l'intoxication aiguë par les barbiturates. C'est une hyperthermie à retardement. Normale pendant les 24 premières heures du coma, la température s'élève subitement aux environs de 39° dans le courant du second jour. Elle redescend ensuite en deux ou trois jours en même temps que le coma se dissipe dans les cas favorables. L'hyperthermie d'origine centrale vraisemblablement est liée à l'état apoplectique, elle est indépendante la plupart du temps de toute complication viscérale, de toute complication pulmonaire notamment. L'hyperthermie nécessite une forte intoxication pour se produire. Elément de gravité certaine quand elle est très élevée ou quand elle a tendance à monter, elle permet cependant difficilement de supputer à elle seule les chances possibles de survie. Par contre, et dans certaines circonstances, la fièvre barbiturique possède une valeur diagnostique très réelle. Tant s'en faut en effet que l'on possède d'emblée et toujours la notion d'empoisonnement. Chez les mélancoliques anxieux à impulsions au suicide, il est au contraire presque de règle que la tentative de suicide soit dissimulée. Ils font disparaître le toxique non ingéré et les tubes qui le renferment. Même guéri, ils demeurent réticents et l'on a souvent beaucoup de peine à obtenir un aveu sans compter que la famille considère trop souvent comme invraisemblable et presque offensante une telle suspicion. L'auteur estime qu'un coma de cause indéterminée, pyrétique le second jour seulement, et dont la courbe technique s'abaisse en même temps que le malade s'éveille, cas fréquent dans les intoxications moyennes, implique presque obligatoirement en l'absence de tout anamnestique le diagnostic d'un barbiturique.

G. L.

CERVEAU

MARTIN (**Paul**) et **BOGAERT** (**Ludo van**). **A propos d'un cas de tumeur encéphalo-médullaire.** *Presse médicale*, n° 70, 2 septembre 1933, p. 1363-1365.

Observation d'une femme de 42 ans qui a présenté une tumeur médullaire et latéro-bulbaire droite avec extension intracranienne. L'intervention pratiquée a permis l'ablation d'une tumeur du volume d'une grosse noix qui présentait les caractères histologiques d'un méningiome. Au point de vue clinique la localisation cervicale haute était évidente, et le seul signe objectif qui suggéra aux auteurs la possibilité d'une extension intracranienne, fut la constatation d'une dysmétrie du membre supérieur droit, d'ailleurs si discrète que l'on pouvait se demander si cette anomalie de la coordination n'était pas plutôt dûe à la parésie du membre. Mais les auteurs insistent sur la valeur séméiologique des signes subjectifs et objectifs que la malade a présentés dans les dernières semaines avant l'opération. Ils ont en effet observé des crises d'enraidissement du membre supérieur droit qui s'étendaient parfois au sterno-cléido-mastoïdien avec torsion du cou et au membre inférieur du même côté. Les auteurs pensent qu'il s'agirait là de crises identiques aux crises cérébelleuses de Huglings Jackson, dont elles seraient une manifestation fragmentaire traduisant l'irritation du noyau de Deiters. Ils ont également observé des crises de dyspnée et de tachycardie avec sialorrhée qu'ils considèrent comme des manifestations de compression bulbaire. Ils estiment que l'existence de ces symptomes chez un malade qui, d'autre part, présente une symptomatologie de tumeur cervicale, doivent faire poser le diagnostic d'extension tumorale intracranienne. Ils justifient d'ailleurs la symptomatologie observée et la reconstitution de toute l'histoire de la maladie par les constatations opératoires qu'ils ont pu faire.

G. L.

JAMEISON (**G. R.**) et **HENRY** (**G. W.**) **Syndromes mentaux des tumeurs cérébrales.** *Journal of nervous and mental diseases*, vol. 78 n° 4 et 5, octobre et novembre 1933, p. 353.

Etude de 26 malades mentaux ayant une tumeur cérébrale ; les troubles mentaux ayant été le premier symptôme dans 1/3 des cas.

Les observations sont rapportées en détail et un essai de cure générale est tenté ; il se rapproche du reste beaucoup de travaux antérieurement parus sur le même sujet.

P. Béhague.

COHEN (**J.**). **Tumeurs envahissant le ganglion de Gasser.** *Journal of nervous and mental diseases*, vol. 78, n° 5, novembre 1933, p. 492.

Tableau de tous les cas connus de tumeurs primitives ou secondaires du ganglion de Gasser : 81 observations de 1848 à 1931.

L'auteur ajoute une observation personnelle. P. Béhague.

VERBRUGGHEN et **LEARMONTH**. **Chondrome de la faux du cerveau.** *Journal of nervous and mental disease*, vol. 76, n° 6, novembre 1932, p. 463.

Troisième observation d'une tumeur cartilagineuse de la faux du cerveau dont le premier cas fut observé par Firket, et l'autre par Guillain, Petit-Dutaillis, Bertrand et Schmite. P. Béhague.

FINK (E. B.). Tumeurs malignes de l'hypophyse envahissant le diencéphale. *Journal of ner. and ment. dis.*, vol. 77, nº 6, juin 1933, p. 561.

Etude clinique et anatomo-pathologique de quatre cas, sans acromégalie ; dans tous la tumeur avait envahi le troisième ventricule et même le cerveau : du pont en arrière, au lobe frontal en avant.

L'auteur divise les tumeurs malignes de l'hypophyse en trois groupes.

a) Les adénocarcinomes sont rares ; ils se développent aux dépens des éléments épithéliaux du lobe antérieur.

b) Les épithélioma cranio-pharyngés ; plus fréquents ils dérivent des restes embryonnaires de la poche de Rathke.

c) Les adamantinomes viennent des dents et de la mâchoire.

Le caractère malin se trahit par la rapidité de l'extension entraînant des troubles de la vue de plus en plus accusés, tandis qu'apparaissent des signes de lésions du diencéphale : obésité, polyurie, hypersomnolence. P. BÉHAGUE.

DE MARTEL et **BOTREAU-ROUSSEL. Adénome de l'hypophyse opéré. Résultat après trois mois.** *Bul. et Mém. de la Soc. de chir. de Marseille*, XII, nº 2, février 1933.

Les auteurs insistent surtout sur la bénignité du pronostic opératoire et les avantages qu'il y a à confier précocement le malade au chirurgien. ALLIEZ.

ROGER (H.), CORNIL (L.) et **POURSINES (Y.). Astrocytome centro-hémisphérique.** *Archives de Médecine générale et coloniale*, nº 6, 1933.

Un très volumineux gliome infiltrant de l'hémisphère droit se traduit par des signes importants d'hypertension intracranienne et un syndrome du lobe frontal droit. Quoique les noyaux gris soient presque complètement détruits, il n'existait pas de troubles des fonctions striées.

Au point de vue anatomique, astrocytome avec dégénérescence kystique. A noter l'évolution de la néoplasie vers les espaces sous-arachnoïdiens, par effondrement du cortex sylvien.

ALLIEZ.

PAILLAS (J. E.) Les tumeurs cérébrales métastatiques. *Thèse Marseille* 1933.

Ne retenant comme tumeurs cérébrales métastatiques que les néoformations intracraniennes siégeant dans l'encéphale, les méninges ou les nerfs craniens dont l'origine réside dans un cancer périphérique et dont la propagation est de nature métastatique, l'auteur en rapporte 21 observations inédites qui, ajoutées à celles relevées dans la littérature, font un total de 194 cas, soigneusement étudiés et discutés sur lesquels repose ce travail. Ces tumeurs sont relativement fréquentes (dix pour cent environ des tumeurs cérébrales, suivant la statistique de la clinique neurologique du Pr H. Roger). La tumeur initiale est en général épithéliale (171 pour 194) elle siège surtout dans le poumon et dans le sein. Les noyaux métastatiques sont en général multiples et occupent l'encéphale de préférence aux méninges. Le tissu nerveux est refoulé, les lésions vasculaires et malaciques fréquentes. Du point de vue clinique le syndrome tumeur cérébrale métastatique se caractérise par la rareté de l'hypertension intracranienne (absence de stase papillaire) bien que la céphalée soit une manifestation constante, la multiplicité des signes neurologiques, la latence de la plupart des nodules tumoraux, la rapidité de l'évolution vers une cachexie extrême. L'hyperalbuminose liquidienne

parfois notée s'explique par la désintégration protéique cancéreuse et nerveuse. Par ailleurs il y a lieu d'opposer les tumeurs cérébrales d'origine pulmonaire qui, embolisées par voie sanguine, sont multiples, nécrotiques, de séméiologie complexe mais fruste, au-dessus des ressources de la thérapeutique, et les tumeurs d'origine mammaire qui, propagées par voie lymphatique ou nerveuse sont méningées et le plus souvent uniques, de séméiologie plus simple et plus classique, et justiciables parfois d'une thérapeutique efficace : exérèse chirurgicale ou radiothérapie. ALLIEZ.

MONIZ (**Egas**) et **PACHECO** (**Luiz**). **Volumineuse tumeur cérébrale sans syndrome d'hypertension intracranienne** (Grandes tumores cerebrais sem sindroma de hipertensae craniana). *Lisboa Medica,* X, août 1933, p. 455.

Un cas de tumeur volumineuse du lobe temporal gauche propagée au lobe frontal chez un malade qui ne présentait ni céphalée, ni vomissements, ni stase papillaire. On observait chez lui des crises d'épilepsie généralisée sans phénomènes parétiques consécutifs. Il existait une légère diminution de la force au niveau du bras droit, mais sans aucun signe objectif d'atteinte pyramidale et avec des réflexes normaux. Il existait des signes très nets d'aphasie motrice et d'aphasie sensorielle avec des troubles de la mémoire. Le malade a été amélioré par le luminal, mais les épreuves angiographiques ont mis en évidence l'existence d'une tumeur temporale gauche.

G. L.

VAN BOGAERT (**Ludo**). **Sclérose tubéreuse et spongioblastome multiforme.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* XXXIII, n° 12, décembre 1933, p. 802-809.

Observation d'une malade de 31 ans chez laquelle on constate l'association de nodules paraventriculaires du type de la sclérose tubéreuse et d'un spongioblastome multiforme. L'auteur a noté en outre que cette femme appartenait à une famille où s'observait par ailleurs des cas de sclérose tubéreuse. Il estime qu'il s'agit là d'une forme tumorale atypique mais authentique de la maladie de Bourneville et il discute longuement les arguments sur lesquels il base cette opinion. G. L.

STUART N. ROWE. Vérifications de tumeurs du lobe temporal (**revue critique de 52 cas**). (Verified tumor of the temporal lobe). *Archives of neurology and psychiatry,* XXX, n° 4, octobre 1933, p. 824-843.

Il est difficile, sinon impossible de décrire un syndrome manifestant les tumeurs du lobe temporal. Si l'on considère l'ensemble des variations qui peuvent survenir, on ne peut décrire qu'un tableau clinique qui résume les caractères moyens et qui met en valeur quelques-unes des plus fréquentes variétés de forme clinique observées dans les cas étudiés. Tel est l'esprit de ce travail. Il semble, malgré le nombre croissant de faits observés au sujet de ces cas, que le lobe temporal soit destiné à rester l'une des zones à peu près silencieuses du cerveau. En général, les premiers symptômes ne sont ni suffisamment graves, ni suffisamment déterminés pour amener le malade à consulter, et c'est seulement lorsqu'apparaît l'hypertension intracranienne, que le malade devient conscient de son affection. Il résulte de ceci que le tableau clinique se confond avec celui de l'hypertension intracranienne, et que la localisation devient plus difficile. D'autre part le chirurgien qui est embarrassé dans une certaine mesure par la présence de l'hypertension, est très aidé par le fait qu'il travaille dans une zone silencieuse, et qu'il peut pratiquer l'ablation de portions relativement importantes du lobe temporal sans pour

cela provoquer de dommages postopératoires importants. Dans les cas décrits par l'auteur, les troubles mentaux prédominent. Apparemment provoqués par l'augmentation de la tension intracranienne ils n'ont pas revêtu d'aspect très caractéristique, allant de quelques troubles de la conscience jusqu'à de légères modifications de la personnalité. Chez 36 % des malades, l'épilepsie a présenté une grande part des manifestations cliniques. Chez l'un des malades ces manifestations existaient depuis 13 ans, ce qui fait insister les auteurs sur la nécessité d'un examen très soigné des malades épileptiques pour éviter de laisser passer inaperçu une étiologie tumorale. Dans un grand nombre des cas de l'auteur, trois des symptômes attribuables aux lésions corticales du lobe temporal n'existaient pas : l'aphasie, les crises unciformes et les états crépusculaires. L'aphasie existait chez environ 1/3 des malades qui présentaient une tumeur du lobe gauche et chez un malade qui présentait une tumeur du lobe droit. Chez six de ses malades il a noté des hallucinations gustatives et olfactives. Ces résultats concordent en général avec les observations des autres auteurs, bien que chez certains la fréquence des troubles aphasiques se soit montrée plus grande. D'autre part, les troubles auditifs se sont montrés plus fréquents chez ses malades que chez les malades antérieurement observés. Il faut avoir présent à l'esprit que les tumeurs du lobe temporal occasionnent fréquemment des bourdonnements d'oreilles, des hallucinations auditives et une baisse de l'audition, particulièrement en ce qui concerne les mots parlés, bien qu'il ne faille pas perdre de vue que ces mêmes effets peuvent être dus à l'hypertension intracranienne ou à la coïncidence de lésions périphériques. Dans 57 % des cas, le champ visuel, s'est montré d'une grande importance pour le diagnostic. En somme, dans l'ensemble, les signes d'atteinte du système moteur restent extrêmement importants pour la localisation des tumeurs du lobe temporal, mais, en outre, on observe fréquemment dans les cas où la lésion se trouve située à la base du lobe, que la V[e] ou la III[e] paire est comprimée. Enfin, la radiographie et en particulier la ventriculographie deviennent de plus en plus importantes pour le diagnostic.

G. L.

DE BUSSCHER (**J.**) et **DEWULF** (**A.**). **Médulloblastome du quatrième ventricule avec métastases tubériennes sans syndrome infundibulaire.** *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* XXXIII, n° 9, septembre 1933, p. 605-625.

Fillette de 13 ans qui présente, quatre ans après un traumatisme cranien, des troubles qui consistent en céphalées occipitales modérées, avec vomissements matinaux, attitude antalgique de la tête, engourdissement de la main droite, instabilité, et, plus tard, baisse de l'acuité visuelle. Ces troubles qui existent depuis 8 à 9 mois font faire le diagnostic de médulloblastome du IV[e] ventricule. On pratique une trépanation sous-occipitale large avec ponction d'un ventricule latéral. Douze jours après l'intervention la mort survient en hyperthermie et l'autopsie montre l'existence d'un médulloblastome vermien qui remplit le IV[e] ventricule et qui a provoqué une métastase infundibulaire du volume d'un gland, à laquelle on ne peut rattacher d'autres symptômes que la cécité terminale. Les auteurs discutent longuement cette observation anatomo-clinique et insistent en particulier sur l'absence de signes hypophysaires, malgré la métastase observée. Ils en concluent que chez l'homme une lésion qui se limite à la destruction totale de la commissure de Meynert, de la tige hypophysaire et de la partie avoisinante du noyau diffus parvo-cellulaire, n'entraîne pas de glycosurie, ni de troubles du métabolisme de l'eau. Le complexe tuber-tige-hypophyse peut être anatomiquement interrompu sans apparition de ces symptômes. Ce cas renforce la théorie de l'origine hypophysoprive du diabète insipide.

G. L.

ÉPILEPSIE

PAGNIEZ (Ph.), **PLICHET** (A.) et **KOANG** (N. K.). **L'épilepsie expérimentale chez le cobaye suivant la technique de Brown-Sequard.** *Presse médicale*, n° 59, 26 juillet 1933, p. 1177-1179.

Brown Séquard avait constaté que quand on sectionne le nerf sciatique chez un cobaye, on voit indépendamment de la paralysie de la patte qui en est la conséquence, se constituer, quelque temps après l'opération chez l'animal, une zone épileptogène dans la partie correspondante de la face et du cou. Cette zone perd sa sensibilité normale, devient plus ou moins anesthésique, et quand on la pince, l'animal, au lieu de crier, est pris d'une sorte de mouvement réflexe de grattage dans la patte paralysée. Tout peut se borner à ce clonus, mais quand il est fortement accusé il aboutit à une crise d'épilepsie. Le cobaye perd alors connaissance, est pris de contractions toniques qui courbent le corps du côté excité, puis de secousses cloniques généralisées. La crise est généralement courte, l'animal se remet vite sur ses pattes et reprend conscience complète d'une manière plus ou moins rapide. Un nouveau pincement peut alors déclencher une nouvelle crise. Après quelques crises, l'excitabilité s'épuise. La section du sciatique n'est pas nécessaire et on peut obtenir la constitution d'une zone épileptogène après écrasement du nerf ou même après fracture de la patte. Fait curieux, l'épilepsie du cobaye ainsi obtenue pourrait se transmettre, selon Brown Séquard, héréditairement. Les résultats obtenus par Brown Séquard, ayant été discutés, les auteurs ont repris ces expériences, et ont ainsi pu constater la rigoureuse exactitude de la première description de ces faits. Ils ont alors soigneusement examiné l'état de la patte, afin de savoir si l'infection pouvait jouer un rôle dans le phénomène. Ils ont également envisagé le rôle possible de la lumière, et ont pu ainsi constater que sur le lot de cobayes à sciatique sectionné dont l'un était maintenu à la lumière et l'autre dans l'obscurité, celui des animaux à l'obscurité fournissait une proportion d'épileptiques plus considérable. L'expérimentation soumise à l'influence des rayons ultra-violets ne leur a pas donné de résultats démonstratifs. Par contre, d'autres techniques leur ont paru plus intéressantes, par exemple celle de l'alcoolisation du bout central du nerf qui paraissait particulièrement efficace dans la production de l'épilepsie. Ils ont d'autre part observé que la section de la patte postérieure du cobaye pouvait, comme la section du sciatique, avoir pour conséquence l'apparition de la zone épileptogène cervico-faciale et l'épilepsie Les auteurs ont alors combiné les deux interventions : la section du sciatique en un premier temps, l'amputation de la patte dans un second temps. Ils ont ainsi obtenu des résultats remarquables. Non seulement ces animaux sont épileptiques, mais ils ont une sensibilité toute spéciale. Chez presque tous il suffit de pincer un instant la peau du cou pour déclencher immédiatement un violent clonus du moignon, suivi aussitôt d'une crise d'épilepsie généralisée. C'est tout particulièrement chez ces animaux qu'on voit se développer des crises en série après un seul pincement. Ainsi établie l'épilepsie se prolonge très longtemps chez certains des animaux, pendant de longs mois et jusqu'à leur mort. Cependant beaucoup d'entre eux ont perdu peu à peu leur sensibilité au bout de plusieurs mois.

Cette épilepsie du cobaye peut être aggravée par certains produits convulsivants, cependant très peu, produits convulsivants tels que la strychnine, la picrotoxine, l'œnanthé crocata. Les auteurs n'ont pas obtenu de modifications notables par des changements introduits dans l'équilibre acido-basique, dans le régime, ni par aucun des médicaments agissant sur le sympathique et le parasympathique. De même, les modifications de la circulation cérébrale se sont montrées sans aucune action. Au point de vue théra-

peutique, cette épilepsie du cobaye s'est montrée d'une résistance à peu près absolue à toute médication. Seuls les anesthésiques peuvent supprimer l'aptitude épileptogène à partir du moment où l'anesthésie est complète, et l'anesthésie de la patte ou du moignon par une injection de novocaïne arrête temporairement l'épilepsie chez ces animaux.

Cette épilepsie du cobaye peut être également produite par lésion unilatérale de la moelle ou par simple piqûre de la moelle, à condition que l'irritation porte sur la région médullaire dorso-lombaire. Fait également curieux, le cobaye semble être le seul animal chez lequel cette expérimentation puisse être faite. Les auteurs insistent sur le fait que cette épilepsie du cobaye est celle qui se rapproche incontestablement le plus, dans l'ordre expérimental, de l'épilepsie humaine, en particulier de l'épilepsie jacksonienne. Ils discutent longuement ces faits qu'ils rapprochent en particulier des faits d'épilepsie du moignon chez l'homme qui peuvent s'accompagner de crises d'épilepsie généralisée, faits d'ailleurs exceptionnels. G. L.

WILDER PENFIELD et **LYLE GAGE**. **Localisation cérébrale des manifestations épileptiques** (Cerebral localization of epileptic manifestations). *Archives of Neurology and Psychiatry*, XXX, nº 4, octobre 1933, p. 709-728.

Le signe de localisation le plus fréquent est la déviation de la tête et des yeux du côté opposé à l'hémisphère atteint. Les crises qui prennent origine au niveau du lobe frontal se caractérisent habituellement par une perte de conscience sans aura, et de la déviation des yeux, de la tête ou du corps du côté opposé, suivie presque simultanément par de l'épilepsie des membres du côté opposé, puis la généralisation de la crise. Quand les crises prennent leur origine en avant ou en arrière du sillon de Rolando, la perte de conscience survient habituellement tardivement. Une sensation de tintements d'oreille peut succéder à une crise jacksonienne de même que les mouvements sont consécutifs aux crises prenant origine au niveau du lobe frontal. La perte de conscience peut également survenir tardivement dans les crises qui prennent origine de toutes les localisations en arrière de la circonvolution frontale ascendante, et ces crises sont précédées d'aura. Il faut d'ailleurs savoir qu'une crise importante peut être suivie d'amnésie rétrograde et d'oubli de l'aura. Dans ces cas le malade ne se souvient de l'aura qu'au cours des petites crises qui ne se généralisent pas. On a décrit certaines crises épileptiformes telles que les crises temporo-sphénoïdales et les crises qui prennent origine au niveau du lobe occipital et qui se manifestent au début par des sensations de lumière ou d'obscurité dans le champ visuel opposé. Les auteurs montrent que les crises qui prennent leur origine du gyrus supramarginal se caractérisent par un vacillement discontinu de lumière dans le champ contralatéral, sans aucune atteinte de la région calcarine. L'activité corticale peut provoquer une aura douloureuse ou anxieuse et l'excitation corticale peut reproduire ces phénomènes. L'excitation électrique a pu reproduire les bourdonnements et les phénomènes vertigineux qui caractérisent les crises par lésion unilatérale du lobe temporal. Mais on n'a jamais pu reproduire les états oniriques plus compliqués et les odeurs, peut-être à cause de la difficulté de l'expérimentation. Il faut noter en outre que l'atteinte d'une grosse artère, comme cela peut survenir lorsqu'un gliome entoure l'origine d'une artère, peut donner lieu à une crise épileptique qui commence à distance de la localisation lésionnelle primitive, mais dans le territoire artériel. Les auteurs estiment que l'exploration électrique du cortex pendant la trépanation chez des malades conscients leur a permis très fréquemment d'étudier la physiologie cérébrale normale et pathologique. G. L.

LENNOX (William G.) et COBB (Stanley). Epilepsie. XIII. L'aura épileptique, statistique de 1359 cas (Epilepsy. XIII. Aura in epilepsy ; a statistical review of 1359 cases). *Archives of neurology and psychiatry*, XXX, n° 2, août 1933, p. 374-388.

Les auteurs ont étudié l'aura parmi 1359 malades épileptiques. Celle-ci existait dans 59,2 % des cas et s'est montrée légèrement plus fréquente chez les femmes. Elle était par contre moins fréquente chez les malades qui ne présentaient que du petit mal ou des équivalents. Chez les malades de niveau mental abaissé, l'aura ne semblait pas moins fréquente parce que ces malades avaient présenté des crises pendant plus longtemps. Chez ceux qui avaient présenté des crises pendant 5 ans ou davantage, l'aura était de 27 % plus fréquente que chez ceux qui avaient présenté des crises depuis un temps moins long. Les malades mentalement diminués présentaient plus fréquemment une aura viscérale, et ceux qui étaient de mentalité normale avaient une aura sensitive douloureuse ou paresthésique. Les auteurs analysent avec précision les différentes sortes d'aura observées.

G. L.

HOVEN (H.). Un cas de démence avec épilepsie. *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, XXXIII, n° 7, juillet 1933, p. 527-531.

Il s'agit d'une jeune femme de 25 ans provenant d'une famille tarée et qui présente, depuis 16 ans, des crises épileptiques, un état de déficit intellectuel, des troubles mentaux divers (confusion, agitation, stupeur, maniérisme, immoralité, négativisme) et des crises d'hystérie. L'auteur discute longuement le diagnostic. Selon lui, il peut s'agir soit d'épilepsie avec hystérie et dégénérescence mentale, soit de démence précoce ; peut-être même pourrait-il s'agir de la simple coexistence des deux affections : démence précoce évoluant chez une épileptique. Le pronostic est en tout cas mauvais, la malade évolue vers la chronicité et la démence.

G. L.

STROESSLER (Gertrud). Etude statistique concernant la cause et le début de la maladie chez les épileptiques, particulièrement chez les épileptiques jumeaux (Statistische Erhebungen über Krankheitsursache und Krankheitsbeginn bei Epileptikern, mit besonderer Berücksichtigung epileptischer Zwillinge). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, XXXII, fasc. I, 1933, p. 115-139.

L'auteur a pu étudier 4.280 individus épileptiques et 42 couples de jumeaux épileptiques. Les conclusions de cette étude sont les suivantes : on trouve un jumeau épileptique sur 10 épileptiques isolés, bien que la plupart des statistiques notent que sur 80 naissances on observe un accouchement gémellaire. En somme, la proportion des jumeaux épileptiques par rapport aux individus épileptiques en général, est à peu près la même que celle des accouchements gémellaires par rapport aux accouchements sains. Les relations entre les causes de la maladie et son début ne diffèrent pas beaucoup dans les cas de l'auteur chez les jumeaux épileptiques et chez les autres épileptiques. Les jumeaux épileptiques commencent à avoir des crises vers l'âge de 14 ans en moyenne, et chez les épileptiques isolés les crises apparaissent vers 14 ans. L'épilepsie essentielle et l'épilepsie symptomatique apparaissent aussi fréquemment chez les jumeaux que chez les autres. La gémellité en elle-même ne prédispose pas plus à l'épilepsie que l'enfance isolée. Les jumeaux bivitellins différents se comportent comme les individus isolés vis-à-vis de l'épilepsie et ne sont pas plus fréquemment atteints par la maladie. Les jumeaux bivitellins dissemblables, chez lesquels on a pu observer l'épilepsie, n'ont été observés qu'une seule fois par l'auteur. Par contre, il a pu observer un couple de jumeaux univitellins qui se comportait de façon identique. Les deux jumeaux ont été épileptiques.

G. L.

ÉLECTROLOGIE

FABRE (**Philippe**) et **SWYNGEDAUW** (**Jean**). **Evolution dans le temps de l'excitation latente engendrée dans un nerf par une décharge brève sous-liminaire.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, XCIV, nº 30, séance du 10 juillet 1933, p. 269-271.

On sait qu'une excitation sous-liminaire engendre dans un nerf une perturbation qui facilite l'excitation par une seconde décharge si celle-ci intervient dans un bref délai après la première. Ce phénomène a été étudié dans le temps. Les auteurs le précisent au moyen d'une nouvelle technique. Celle-ci utilise le fait vérifié par les auteurs sur l'homme et sur la grenouille, qu'une décharge de condensateur de l'ordre du millionième de seconde, quoique très brève, a un effet excitant, et que la quantité exigée alors pour atteindre le seuil est bien caractéristique, indépendante de la brièveté de la décharge jusqu'à quelques millionièmes de seconde. Les auteurs donnent le détail de leur dispositif et de leurs résultats. G. L.

LECLERC (**Georges**). **A propos de l'anesthésie électrique chez l'homme.** *Bul. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, LIX, nº 15, 6 mai 1933, séance du 26 avril, p. 693.

Deux observations d'anesthésie électrique. Dans le premier cas, anesthésie de 10 minutes pendant lesquelles le malade dormit bien, et à la suite de laquelle il ne présenta aucun accident immédiat ou tardif. Dans le deuxième cas, il s'agit d'une femme de 80 ans qui fut endormie pendant 50 minutes au cours desquelles l'auteur pratiqua l'ablation d'un volumineux épithélioma de la joue accompagné de ganglions cervicaux. Dès la suppression du courant la malade se réveilla, mais elle tomba quelques heures après dans un état de somnolence, avec légère bradycardie qui, au début, donnait tout à fait l'impression d'une commotion cérébrale légère. Cette somnolence s'accentua et aboutit au coma dans lequel la malade mourut le quatrième jour. L'autopsie montra l'existence d'un ramollissement de la capsule interne droite. L'auteur discute ces résultats qui d'ailleurs ne lui ont pas paru encourageants.

G. L.

LINDBERG (**Bengt J.**). **Recherches à propos de la réaction myodystonique chez les schizophrènes.** *Acta Psychiatrica et Neurologica*, VIII, fasc. 4, 1933, p. 679-691.

L'auteur admet que la réaction myodystonique peut être observée chez les schizophrènes, mais selon un ordre de fréquence qui ne peut pas être précisé, bien que lui l'ait observé dans 28 % de ses cas. Il pense aussi que cette réaction témoigne de la nature véritablement extrapyramidale de certaines manifestations chez les schizophrènes.

G. L.

AUBOURG (**Paul**). **La négativation électrique. Premiers résultats cliniques.** *Paris médical*, 23e année, nº 48, 2 décembre 1933, p. 465-468.

Il s'agit de l'emploi en électrothérapie de doses infinitésimales physiologiques. Leur action apparaît avec l'appareil de Laville comme un puissant modificateur du métabolisme cellulaire. Les résultats thérapeutiques ont été d'abord étudiés à l'école vétérinaire d'Alfort, puis chez l'homme. Depuis lors on a pu par négativation traiter au La-

boratoire Central d'électroradiologie de l'Hôpital Baujon près de 300 malades, dont un très grand nombre avaient été traités sans résultats par d'autres méthodes. On a pu ainsi constater que la négativation paraît avoir une action décongestive et une action analgésique considérable. De plus, appliquée en certains points déterminés, elle peut exciter des réflexes vago-sympathiques et exercer par leur intermédiaire une action modificatrice profonde sur la morphologie et la physiologie motrices des différents organes. Contrairement à ce qui se produit avec tous les dispositifs électrothérapiques connus où l'électricité émanant du pôle négatif est considérée comme ayant des effets excitants, la négativation par le dispositif de Laville donne incontestablement un effet sédatif et analgésique par vaso-constriction. L'application est en dessous du seuil de la sensation. Les malades ne ressentent ni le moindre picotement, ni le moindre frémissement, ni la moindre chaleur, bien que cependant ils entrent en vibration des pieds à la tête, comme s'ils étaient soumis à un massage électrique cellulaire. C'est probablement à ces vibrations générales qu'il faut attribuer la transformation surprenante et parfois impressionnante de l'état général. Les malades accusent une sensation de bien-être, de détente générale, particulièrement prononcée chez les spasmés et les contracturés. Le sommeil réapparaît, les facultés sensorielles et psychiques reprennent leur taux normal. L'emploi de cette méthode est rigoureusement sans danger et les électrologistes qui l'ont employée n'ont pas constaté le moindre incident. L'auteur donne le détail des résultats qu'il a pu obtenir dans des cas d'algie posttraumatique, de névralgie et de névrite et de glycosurie.

G. L.

LEVADITI (C.) et DE ROTHSCHILD (H.) en collaboration avec AUCLAIR (J.), HABER (P.), VAISMAN (A.) et SCHOEN (Mlle R.). Etude expérimentale de la thermothérapie générale par les radiations à ondes courtes. *Annales de l'Institut Pasteur*, LII, n° 1, janvier 1934, p. 23-68.

Mémoire qui expose les résultats des expériences faites par les auteurs pour contrôler les effets thérapeutiques de l'électropyrexie par les ondes courtes dans quelques maladies infectieuses expérimentales aiguës ou chroniques, provoquées par des spirilles ou des spirochètes, des protozoaires, des bactéries et surtout dans la syphilis du lapin et de la souris. Ces auteurs estiment que leurs essais n'autorisent pas de conclusions définitives en ce qui concerne la valeur thérapeutique du nouveau mode de traitement, et surtout le mécanisme de son activité curative. Il est permis néanmoins, pensent-ils, de se faire une opinion provisoire en attendant des recherches complémentaires. Pour eux il est certain que les radiations à ondes courtes agissent curativement dans certains processus infectieux. Elles réalisent soit la guérison définitive, soit tout au moins la transformation de la maladie aiguë en une forme lentement évolutive manifestement chronique. Tel est le cas, par exemple, de la toxoplasmose du lapin ou de la maladie de Nicolas-Favre expérimentale de la souris (encéphalite, lymphogranulomatose). Par contre, dans les infections aiguës et promptement mortelles engendrées par des spirilles (spirochétose des poules), les trypanosomes ou les ultravirus (rage, herpès), les effets de la thermothérapie sont pour ainsi dire nuls.

Reste la syphilis. Ici l'activité curative et surtout préventive de la pyrétothérapie est indiscutable. Cette activité se traduit par la guérison assez rapide d'accidents primitifs, par la disparition des tréponèmes qu'il renferme, par les modifications morphologiques du parasite spiralé, par la stérilisation des ganglions lymphatiques et du névraxe, enfin par la négativation fréquente des réactions humorales. Malheureusement, ces effets thérapeutiques et prophylactiques sont loin d'être constants. A peine peut-on prévenir l'infection tréponémique du lapin chez 50 à 60 % des sujets. Ce qui

est frappant, c'est de constater que chez certaines souris syphilisées, malgré l'application d'un assez grand nombre de séances de thermothérapie, les ganglions lymphatiques continuent à renfermer des tréponèmes parfaitement décelables sur coupe et nettement virulents. Il est donc certain qu'un facteur individuel intervient pour orienter dans un sens ou dans l'autre l'activité curative ou préventive de la thérapeutique pyrétogène. Il est vraisemblable que la thérapeutique pyrétogène facilite la stérilisation ou la provoque en augmentant l'efficacité défensive des moyens humoraux ou cellulaires que l'organisme met en jeu lors de la guérison spontanée. En cela elle ne diffère pas de la chimiothérapie. Les recherches modernes tendent à confirmer de plus en plus le rôle de catalyseur joué par les médicaments chimiothérapiques (arsenic, bismuth ou tellure dans la syphilis) à l'égard des principes qui assurent la destruction du germe et la stérilisation tissulaire lorsque celles-ci surviennent en dehors de tout traitement. Si dans la syphilis expérimentale le chancre guérit et le ganglion ou le névraxe se stérilisent sous l'influence des radiations à ondes courtes, ce n'est certes pas pour l'unique raison que ces radiations déterminent une élévation de la température tissulaire incompatible avec la vitalité des tréponèmes, mais plutôt parce que la thermothérapie donne un coup de fouet à l'ensemble des moyens défensifs dont l'organisme dispose normalement. Quoiqu'il en soit d'ailleurs du mécanisme de l'activité préventive et curative de la pyrétothérapie par les ondes courtes, un fait est certain : cette activité est loin de valoir celle des médicaments antisyphilitiques utilisés dans un but thérapeutique ou préventif, tels que l'arsenic, le bismuth, l'or, le tellure ou le mercure.

G. L.

DENIER. Sur la tension électrique du corps humain. *Bul. de l'Académie de Médecine*, 98e année, 3e série, CXI, nº 1, séance du 9 janvier 1934, p. 46-47.

D'Arsonval a montré que le corps humain produit des courants dits de repos, et que l'énergie chimique engendre un courant électrique dont le phénomène de seconde main est la chaleur animale. L'auteur, recherchant un jour le réflexe galvanopsychique, put constater, grâce à un mauvais montage, que bien que la pile fût hors circuit, un courant était débité. Après avoir éliminé toutes les causes d'erreur, des études minutieuses lui ont permis de constater les faits suivants : dans des conditions électriques techniques dont il donne le détail, la peau (surface extérieure) est positive, la muqueuse (surface interne très vascularisée) est négative. Quand on met deux personnes en parallèle le courant s'additionne. Si le temps est humide au-dessus de 92 % d'humidité, le courant est nul quel que soit le cas. Cette tension électrique est augmentée par une température plus élevée de l'appartement, par la fièvre, par de fortes émotions. L'accroissement se montre encore chez les femmes au moment des règles et aussi au moment de l'ovulation du quinzième jour. La tension est diminuée lors de températures extérieures plus froides, immédiatement après une séance d'ondes courtes. La tension est diminuée ou inversée par la fatigue corporelle ou intellectuelle et par un grand nombre de troubles organiques ou fonctionnels. Dans certains cancers la tension est augmentée. La tension est différente suivant les individus et les tempéraments. Les bruns ont un potentiel plus élevé que les blonds. Si la tension s'élève après un début de traitement, il y a présomption que le résultat est bon. L'auteur suggère que ces mesures seraient peut-être utilisables en clinique.

G. L.

STROHL (André). La polarisation électrique du nerf. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 98e année, 3e série, CXI, nº 1, séance du 9 janvier 1934, p. 47-50.

Le nerf présente un certain degré de polarisation. Cette dernière est toutefois très

faible en comparaison de celle d'autres tissus comme la peau. Aussi ne constitue-t-elle pas une cause d'erreur gênante pour les mesures de l'excitabilité nerveuse. A condition de s'affranchir de la polarisation cutanée, on parvient à atteindre une valeur de la chronaxie nerveuse sensiblement indépendante de la façon dont est réalisée l'excitation du nerf. G. L.

CLEMENT et **LIAUTARD**. **Ondes courtes en thérapeutique. Fièvre artificielle. Electropyrexie.** *Sud Médical et Chirurgical*, LXI, 15 mai 1933.

RISER, MÉRIEL et **PLANQUES**. **De l'ataxie aiguë primitive.** *Sud-Médical et Chirurgical*, LXV, 15 avril 1933.

L'étiologie de l'ataxie aiguë « essentielle », ataxie de Leyden, reste mystérieuse. Elle n'a que de très lointains rapports avec la maladie de Heine-Medin. L'encéphalite épidémique peut réaliser occasionnellement le tableau de l'ataxie aiguë, mais on ne peut lui rattacher tous les cas. Les relations de la sclérose en plaques et de la maladie de Leyden sont, au contraire, très étroites. La sclérose multiple peut débuter par une poussée évolutive interne avec prédominance des phénomènes cérébelleux. Mais il convient cependant de l'en séparer jusqu'à plus ample informé.

Au point de vue diagnostique, il faudra éliminer les ataxies secondaires aux maladies infectieuses, aux polynévrites de causes diverses, au tabes. La syphilis peut réaliser des cas de diagnostic difficile. Le pronostic général de l'ataxie aiguë primitive est bon, d'autant plus que le syndrome cérébelleux y sera plus pur. Alliez.

DAUSSET (H.) et **DOGNON (A.)**. **Les ondes courtes en biologie et en médecine.** *Paris médical*, XXIV, n° 5, 5 février 1934, p. 99-110.

On appelle ondes courtes les ondes électriques dont la longueur est inférieure à une centaine de mètres. Après avoir étudié l'action générale de ces ondes sur les animaux et les végétaux, ainsi que sur le sang, les auteurs envisagent cette action au point de vue de la thermorégulation et de la pathologie expérimentale. L'effet fondamental des ondes courtes est l'échauffement du corps soumis au champ de très haute fréquence. Les auteurs démontrent en quoi cet échauffement diffère de celui que l'on peut produire par la diathermie ordinaire et ils envisagent enfin l'action thérapeutique des ondes courtes. Selon eux, jusqu'à preuve du contraire, toutes les maladies que l'on estime jusqu'à présent justiciables de la diathermie, peuvent être plus facilement traitées par les ondes courtes. D'autre part, un assez grand nombre de maladies qui ne peuvent être facilement traitées par la diathermie le sont très commodément par les ondes courtes. C'est l'action thermique des ondes courtes qui a été surtout recherchée jusqu'à présent en thérapeutique (hyperhémie locale ou pyrexie générale). Il est en effet facile de provoquer la fièvre artificielle en plaçant le malade entre ou au-dessus des deux grandes électrodes d'un puissant appareil d'ondes courtes. Les Américains l'ont fait tout d'abord pour combattre la paralysie générale et remplacer ainsi la malariathérapie. L'application, qui en a été faite en France à un certain nombre d'autres affections, ne semble pas permettre encore de conclusion ferme, mais les auteurs donnent une observation de syndrome adiposo-génital qui s'est montré très amélioré par cette méthode. Ils en arrivent à conclure que : il faut avoir recours à la darsonvalisation par ondes courtes à forte puissance (800 watts à 1 kilowatt) si l'on recherche la fièvre artificielle à 40° et plus avec sudation abondante (paralysie générale, etc.) ou si l'on veut provoquer une hyperhémie locale intense (inflammation). Mais à plus faible intensité (200 à 500 watts), son action est manifeste soit par l'énergie qu'elle fournit et qui se transforme en chaleur

modérée (vaso-dilatation, hyperhémie légère), soit par les vibrations cellulaires si rapides qu'elle provoque. Les ondes courtes régularisent les fonctions cutanées et endocriniennes, facilitent le métabolisme, amènent la sédation du système nerveux, la disparition des spasmes vasculaires, etc. En somme, la thérapeutique par les ondes courtes constitue une arme physiothérapique nouvelle, dont la puissance est remarquable, et bien que ses indications ne soient pas encore bien déterminées, elle paraît nettement supérieure à la diathermie classique. G. L.

PSYCHIATRIE

PSYCHOSES

OBREGIA (A.), DIMOLESCO (A.) et **MITROFAN** (de Bucarest). **Sur une forme atypique de psychose maniaco-dépressive à base éthylique.** *Spitalul*, n° 2, février 1933, p. 53-55.

URECHIA (C. I.). Les psychoses grippales. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 91e année, I, n° 4, avril 1933, p. 455-472.

A propos de 20 observations personnelles de psychoses grippales, l'auteur semble admettre que la grippe vient au premier rang dans le groupe des maladies infectieuses génératrices de psychoses. Selon lui, le pourcentage de ces psychoses varierait selon les auteurs et aussi selon les épidémies et les régions. En ce qui concerne l'âge, les psychoses grippales intéressent surtout les individus relativement jeunes. Ces psychoses peuvent débuter dans la phase initiale de l'infection, dans la période fébrile, dans la défervescence, ou après la disparition de la fièvre. Dans les psychoses postfébriles il paraît que l'hérédité chargée est plus fréquente. Les formes cliniques sous lesquelles se présentent les psychoses grippales sont variées. Ce sont les tableaux qu'on rencontre dans toutes les infections et dans certaines intoxications, sans rien de pathognomonique. L'auteur passe en revue les différents symptômes des formes variées observées, et il envisage même les signes somatiques et quelques considérations anatomo-pathologiques.

G. L.

PENNACCHI (Fabio). Examens du fonctionnement hormonique chez les schizophrènes et au cours des psychoses dépressives (Sondaggio ormonico negli schizofrenici e nei distimici). *Annali dell'ospedale psichiatrico di Perugia*, XXVII, fasc. 1, 1933.

On a pratiqué l'examen des fonctions endocrines au moyen d'intradermoréactions et d'extraits hormoniques chez 40 malades schizophréniques et chez 36 malades qui présentaient des psychoses dépressives. Dans le premier groupe des malades, à l'exception de manifestations d'hypogénitalisme, on n'a obtenu que des résultats peu intéressants qui ne permettent aucun groupement des divers syndromes schizophréniques basés sur le dysfonctionnement endocrine. Dans le deuxième groupe ces troubles fonctionnels se sont au contraire montrés assez fréquents et assez graves pour permettre de distinguer chez les dysthymiques les signes dominants d'un hyperthyroïdisme dans les

états d'hyper ou d'hypofonctionnement thyroïdien, surrénalien ou génital, mais surtout des troubles du fonctionnement hypophysaire dans les états de dépression. L'auteur insiste en particulier chez les maniaco-dépressifs sur les différentes réactions obtenues au point de vue hypophysaire dans les deux phases en question.

G. L.

VERNER MOORE (Thomas). **Les psychoses essentielles et les syndromes fondamentaux** (The essential psychoses and their fundamenta syndromes). *Studies in Psychology and Psychiatry*, III, n° 3, juin 1933.

Il s'agit en réalité d'une monographie concernant les principales psychoses et leurs manifestations cliniques. Après avoir envisagé dans un premier chapitre la façon dont le problème se pose, l'auteur envisage les symptômes les plus importants pour la classification nosologique des psychoses. L'auteur passe ensuite en revue les relations des divers syndromes entre eux et leur interprétation, après quoi, il s'attache essentiellement à l'étude des psychoses maniaco-dépressives et aux psychoses du groupe de la démence précoce. Le dernier chapitre du travail est consacré à ce qu'il appelle l'anatomie de la démence, c'est-à-dire en réalité à quelques considérations au sujet des relations des facteurs somatiques et des facteurs psychiques pathologiques.

G. L.

BARUK (H.). **La catatonie expérimentale colibacillaire et les psychoses colibacillaires. Les troubles psychomoteurs déterminés par la toxine neurotrope colibacillaire dans la série animale et en clinique humaine.** *Presse médicale*, n° 82, 14 octobre 1933, p. 1588-1589.

La toxine colibacillaire neurotrope peut déterminer chez l'animal tous les signes de la catatonie et même réalise remarquablement certains symptômes, tels que le négativisme et les stéréotypies. Le rôle de la toxine colibacillaire dans la genèse de la catatonie est démontré expérimentalement et les recherches de l'auteur ont abouti aux conclusions suivantes : la catatonie expérimentale colibacillaire est surtout nette chez les animaux dont le système nerveux est élevé en organisation. Très nette chez le chat et quelques autres mammifères, elle est beaucoup plus imparfaite chez les oiseaux. Chez les autres vertébrés on ne peut plus parler de catalepsie ni de catatonie, mais seulement d'engourdissement. On retrouve donc là la loi des symptômes suivant le développement cérébral que les travaux de l'auteur avec de Jong ont mis en évidence à propos de la bulbocapnine. Le mécanisme fondamental de la catatonie colibacillaire paraît résider dans une action somnolente spéciale. Contrairement à la bulbocapnine, poison tétanisant qui provoque des décharges musculaires, la toxine colibacillaire provoque dans toute la série animale un engourdissement prédominant, mais qui s'accompagne même chez les animaux inférieurs, de réactions psychiques particulières : agitation, réactions émotives et agressives. L'auteur rapproche ces notions expérimentales du sommeil cataleptique, et de l'onirisme dans la catatonie humaine.

G. L.

LEDOUX (E.) et **JACQUOT** (G.). **Les hémiplégies et les aphasies transitoires des cardiaques.** *Presse médicale*, n° 65, 16 août 1933, p. 1285-1286.

Les hémiplégies et les aphasies transitoires des cardiaques ne constituent pas une rareté clinique. On les observe avec une relative fréquence, mais la rapidité de la régression des accidents ne permet pas toujours de les étudier comme ils le méritent.

Ces accidents surviennent en effet brusquement chez les cardiaques jeunes ou vieux atteints, soit d'affections valvulaires compensées ou non, soit plus rarement d'endocardite aiguë ou lente, soit plus fréquemment d'un simple trouble du rythme. Ils cèdent en quelques minutes, en quelques heures, parfois en quelques jours, ne laissant absolument aucune séquelle, la restitution des mouvements et de la parole étant intégrale, les mêmes accidents pouvant cependant se reproduire et les mêmes causes agir sur les territoires cérébraux déjà touchés ou sur d'autres territoires. Les auteurs rapportent 8 observations résumées de semblables accidents, dont ils discutent la pathogénie. Ils estiment qu'il faut éliminer *a priori*, du fait de la fugacité des accidents, l'hémorragie cérébrale, le ramollissement par thrombose et les grosses embolies. Les hypothèses qui leur paraissent justifiables sont celles d'une embolie de très petit calibre, d'un trouble circulatoire circonscrit, micro-œdème ou microstase, d'une anémie cérébrale liée à une chute brusque de la tension, enfin d'un spasme artériel greffé sur une artérite cérébrale elle-même conditionnée par les perturbations de l'hydraulique sanguine par arythmie. Ils insistent en particulier sur l'association des hémiplégies transitoires et de l'arythmie complète qui ne leur paraît pas pouvoir être une simple coïncidence. Le débit cardiaque fait d'à coups incessants dans l'arythmie complète retentit peu à peu par de perpétuels changements de l'hydraulique sanguine sur les artères. Sur ces artères, dont les tuniques sont ébranlées par des ondes inéquidistantes et inéquipotentielles se produira un jour le phénomène spasmodique qui aboutira à l'hémiplégie ou à l'aphasie transitoire. G. L.

BARUK (H.). La catatonie expérimentale colibacillaire et les psychoses colibacillaires. Les troubles psychomoteurs déterminés par la toxine neurotrope colibacillaire dans la série animale et en clinique humaine. *Presse médicale*, n° 82, 14 octobre 1933, p. 1588-1589.

La toxine colibacillaire neurotrope peut déterminer chez l'animal tous les signes de la catatonie et même réaliser remarquablement certains symptômes tels que le négativisme et les stéréotypies. La catatonie expérimentale colibacillaire est surtout nette chez les animaux dont le système nerveux est élevé en organisation. Le mécanisme fondamental de la catatonie colibacillaire paraît résider dans une action somnolente spéciale. Contrairement à la bulbocapnine, poison tétanisant et provoquant des décharges musculaires, la toxine colibacillaire provoque dans toute la série animale un engourdissement prédominant, mais cet engourdissement s'accompagne, même chez les animaux inférieurs, de réactions psychiques particulières : agitation, réactions émotives et agressives. Selon l'auteur ces notions expérimentales sont à rapprocher du rôle capital du sommeil cataleptique et de l'onirisme dans la catatonie humaine.

G. L.

HALBERSTADT (G.). Contribution à l'étude des psychoses d'involution. La dysphrénie antitonique. *Annales médico-psychologiques*, XIVe série, 91e année, II, n° 4, novembre 1933, p. 470-482.

L'auteur insiste sur le fait qu'il existe des psychoses d'involution dans lesquelles le tableau clinique est dominé par un état de négativisme évoluant sur un fond dépressif, accompagné de quelques phénomènes confusionnels et aboutissant à un affaiblissement démentiel. Il se demande si cette forme constitue une entité morbide ou si elle n'est qu'une variété clinique sans autonomie réelle. Il ne se prononce pas sur ce point à cause des obscurités et des incertitudes qui règnent encore dans toute la nosologie des maladies mentales de la présénilité. Il souligne en tout cas le fait que, au

cours des troubles psychiques de l'âge avancé de la vie, la résistance active et passive à l'influence ambiante, l'opposition, la négation, jouent un grand rôle dans certains tableaux morbides. Ceux-ci évoluent généralement vers un affaiblissement intellectuel. Leur place dans la nosologie ne peut encore être considérée comme définitivement acquise.

G. L.

HALBERSTADT (G.). Un cas de psychose paraphrénique complexe. *Annales médico-psychologiques,* XIVe série, 91e année, II, n° 3, octobre 1933, p. 302-312.

Il s'agit d'une femme qui, normale jusqu'à 30 ans, commence à présenter à cet âge des troubles psychiques à base d'idée de persécution et de jalousie, avec un appoint hallucinatoire. D'abord compatible avec la vie sociale, la psychose arrive à un degré tel que l'internement devient nécessaire à 42 ans. Après un séjour de 3 mois 1/2 dans un asile, la malade sort avec toutes les apparences de la guérison. Environ un an après la sortie, rechute provoquant un nouvel internement qui dure depuis plus de cinq ans. Au point de vue clinique, les traits principaux caractéristiques sont : la prédominance dans le tableau morbide, les troubles de l'identification avec délire des sosies, le rôle effacé des hallucinations de l'ouïe, l'évolution par périodes avec paroxysme d'excitation intellectuelle sans fuite d'idée, enfin la terminaison par la démence, après plus de 15 ans de maladie. L'auteur discute longuement les faits enregistrés dans cette observation.

G. L.

THÉRAPEUTIQUE

DREYFUS-LE-FOYER (P.). L'anesthésie du nerf sus-scapulaire au cours des thoracoplasties. *Presse médicale,* n° 103, 27 décembre 1933, p. 2097-2099.

Au cours des thoracoplasties paravertébrales faites à l'aide de l'anesthésie locorégionale, la bascule de l'omoplate restait une manœuvre douloureuse. L'auteur expose au moyen de quelle technique on peut rendre cette manœuvre presque indolore grâce à l'anesthésie du nerf sus-scapulaire.

G. L.

BOUSSI (P.) Accidents oculaires au cours du traitement par les sels d'arsenic pentavalents. *Archives hospitalières,* n° 6, novembre 1933, p. 343-348.

A propos d'un cas de névrite optique survenu chez un paralytique général en cours de traitement, l'auteur rappelle que les neurosyphilitiques sont plus sensibles au danger des sels arsenicaux pentavalents que les syphilitiques sans lésions nerveuses, et que les tabétiques sont tout particulièrement à surveiller. La latence des lésions du nerf optique si commune dans cette affection est une contre-indication à l'emploi des sels arsenicaux pentavalents. A propos de ce traitement l'auteur insiste sur le fait qu'avant de l'entreprendre il faut s'assurer que le malade n'offre aucune des contre-indications suivantes : lésions antérieures de la rétine ou du nerf optique, affections nerveuses graves et en particulier tabes, sénilité, artériosclérose, insuffisance rénale ou hépatique avérée. Il faut pratiquer un examen oculaire complet avant tout traitement et surveiller l'œil pendant le traitement, au cours duquel il faut rester toujours l'esprit en éveil.

G. L.

SANTENOISE (D.), MERKLEN (L.), VIDACOVITCH (M.) et FRANCK (C.). Les bases physiologiques du traitement de l'hypertension par la vagotonine *Presse médicale*, n° 90, 11 novembre 1933, p. 1745-1748.

Des expériences des auteurs il résulte que la vagotonine exercerait une action pharmacodynamique et physiologique importante sur la pression artérielle et sa régulation. L'analyse expérimentale leur a permis de montrer que cette hormone pancréatique agit sur les facteurs les plus importants de la régulation de la pression artérielle. Elle accroît l'excitabilité réflexe et le tonus des centres parasympathiques, elle diminue secondairement l'excitabilité du sympathique tout entier. Son administration est suivie d'une importante diminution de l'efficacité de l'adrénaline ainsi que des excitations adrénalinogènes. Elle exerce sur la composition physico-chimique du milieu humoral, des effets portant particulièrement sur le pH sanguin, la réserve alcaline, le taux du calcium et du potassium. Par ses divers effets sur le système nerveux végétatif et sur le milieu humoral, elle intervient sur la régulation de l'activité fonctionnelle des principaux facteurs de la pression artérielle. Elle ralentit le rythme cardiaque. Elle accroît l'excitabililé et l'efficacité des centres vaso-dilatateurs, elle diminue le tonus constricteur. Enfin elle accroît dans des proportions considérables la sensibilité et l'efficacité des mécanismes réflexes normaux de régulation de la pression et de défense contre l'hypertension. La vagotonine est une hormone véritable dans la plus stricte acception du terme. Elle est normalement sécrétée par le pancréas et déversée dans la circulation par le sang efférent de cette glande. On la retrouve en quantité et sous une forme physiologiquement active dans le sang circulant. Le pancréas exerce par la vagotonine un rôle non négligeable sur la régulation de la pression artérielle. La clinique confirme ce caractère régulateur spécifique de la vagotonine qui est inefficace dans les formes d'hypertension liées à des troubles fonctionnels ne relevant pas du rôle régulateur physiologique de cette hormone. Agissant essentiellement en modifiant l'activité fonctionnelle des centres nerveux, elle se montre inefficace sur la pression artérielle lorsque certaines conditions encore mal définies empêchent les centres de répondre à l'action de cette hormone.

G. L.

FAURE-BEAULIEU (Marcel). Rachianesthésie et neuro-syphilis. *Presse médicale*, n° 100, 16 décembre 1933, p. 2045-2046.

Observation d'un homme de 53 ans, opéré pour une gastro-entérostomie faite sous rachianesthésie. A la suite de l'intervention, l'anesthésie ayant été faite à la stovaïne, on observa une anesthésie des membres inférieurs et de la partie sous-ombilicale du tronc avec troubles sphinctériens qui sont demeurés depuis lors immuables. Il s'agit en réalité d'un tabétique et l'auteur discute longuement la part étiologique respective de la neurosyphilis d'une part et de l'intoxication par la stovaïne d'autre part. G. L.

RAVINA (A.). Les applications thérapeutiques du venin de serpent. *Presse médicale*, n° 1, 3 janvier 1933, p. 4-6.

Des expériences ont démontré que le venin de cobra exerce sur l'adénocarcinome de la souris, spontané ou greffé, un effet favorable. Injecté dans la tumeur elle-même il provoque la fonte du tissu carcinomateux, son élimination extérieure ou sa résorption totale en 15 à 20 jours. Sans conclure de ces faits que le même traitement est capable de guérir les tumeurs de l'homme, Calmette et ses collaborateurs ne sont pas éloignés de penser que la thérapeutique anticancéreuse puisse trouver dans le venin un précieux adjuvant de la chirurgie et de la radiothérapie. A côté de ces recherches, toute une série d'essais

thérapeutiques ont été tentés pour traiter des douleurs de cause organique. Au début de 1929, Monalosser à la suite de l'observation d'un lépreux piqué par une araignée venimeuse, et dont les troubles névritiques et les douleurs étaient fortement améliorés, songea à utiliser, en se basant sur sa nature neuro-toxique, le venin de serpent dans le traitement des algies. D'autre part, Taguet a pu obtenir une sédation importante des douleurs que Laignel-Lavastine et Koressios ont confirmée. Actuellement la question de la valeur thérapeutique du venin de serpent n'est pas encore complètement résolue. Elle est assez importante pour que l'on s'attache à étudier les effets des venins non seulement sur les douleurs du cancer, mais encore sur les algies de diverses natures résistant à la thérapeutique.
G. L.

PEYRE (E.-L.). **Les traitements actuels du tétanos.** *Presse médicale*, n° 89, 9 décembre 1933, p. 1982-1984.

L'auteur conclut qu'il n'y a pas de tétanos subaigu ou bénin, mais qu'il y a des bacilles dont l'activité toxique inconnue rend impossible au début un pronostic sérieux. Par suite le diagnostic aussitôt posé doit entraîner la mise en œuvre immédiate d'un traitement intensif et éclectique : sérothérapie par toutes les voies à hautes doses, chloroforme ou éther (méthodes qui ne sont ni inoffensives ni toujours faciles), chloral, phénol, réhydratation, injections de sérum et d'urotropine intraveineuses, suivant la méthode de Couvy qui semble à l'auteur d'une efficacité remarquable.
G. L.

SCHOTTE (André). **La prévention et le traitement des accidents de la rachianesthésie. Emploi de l'éphédrine et du carbogène.** *Presse médicale*, n° 70, 2 septembre 1933, p. 1365-1366.

Une rachianesthésie pratiquée d'après toutes les règles de façon irréprochable peut toujours provoquer, surtout s'il s'agit d'une rachianesthésie haute, une chute inquiétante de la pression sanguine avec anémie cérébrale, tendance syncopale, et de ce fait même, arrêt de la respiration. On prévient certainement cet accident par l'injection intraveineuse d'éphédrine faite immédiatement après l'installation de l'anesthésie. Si l'accident s'est déjà produit, cette injection y remédie à coup sûr. L'arrêt de la respiration conditionné par une paralysie des nerfs respiratoires suppose une faute de technique. C'est que la solution anesthésique est montée trop haut. On possède les moyens d'éviter cette ascension excessive. Si l'accident s'est produit quand même, il faut recourir, en plus de l'injection d'éphédrine, à la respiration artificielle suffisamment prolongée, de préférence au carbogène.
G. L.

DOBRESCU (Constantin-Z.). **Contribution à l'étude de la malariathérapie chez les vieillards** (Contributіon la studiul malariaterapiei la batrani). *Thèse Bucarest*, 16 décembre 1933, faite dans le service de M. le D. D. Paulian, agrégé.

1. La malariathérapie constitue la méthode de traitement la plus précieuse et la plus efficace pour toutes les formes de la neurosyphilis.

2. Des 930 malades de divers âges ayant une syphilis nerveuse, et auxquels la malariathérapie a été appliquée, dans le service neurologique dirigé par M. le Dr agrégé Paulian, dans le courant des années 1925-1933 inclusivement, 84 malades (soit 8,4 % pris sur le total de 930) dépassent la cinquantaine.

3. Les malades qui font l'objet du présent travail se sont généralement bien comportés, supportant facilement les accès de fièvre.

4. Les résultats thérapeutiques par la malaria ont été les suivants :

a) Rémissions cliniques : 31 (36,9 %).
b) Améliorations notables : 30 (35,7 %).
c) Etats stationnaires : 13 (15,4 %).
d) Succombés : 10 (12 %).

Il résulte de ce qui précède que le nombre des bénéficiaires de cette thérapeutique qui ont été de 61 (sur 84 malades), avec un pourcentage de 72,6 %, pourcentage rapporté au pourcentage général (75,3 % sur 930 malades de différents âges traités, jusqu'à ce jour), ne diffère que dans une petite proportion.

Les cas ayant abouti à la mort 10 (12 ‰) sont survenus en dehors des accès de fièvre, par des ictus et des complications intercurrentes.

5. Par la suite des recherches que nous avons faites, il résulte de toute évidence que l'âge avancé n'est pas une contre-indication dans l'application de la malariathérapie et que l'effet thérapeutique est le même que pour les autres malades (ceux de 50 ans).

D. Paulian.

FLANDIN (Ch.) L'acupuncture chinoise. *Progrès médical*, n° 49, 6 décembre 1933, p. 2084-2088.

L'idée directrice de la médecine chinoise paraît être que la maladie résulte de la rupture de l'équilibre normal de l'organisme. Tout le système philosophique chinois repose d'ailleurs sur cette idée d'équilibre entre les forces contraires. Suivant les cas, l'organe malade doit être *tonifié* ou *dispersé*. A chaque organe, à chaque symptôme pathologique correspondent des points cutanés situés sur des méridiens plus ou moins parallèles à l'axe longitudinal du corps. En piquant plus ou moins profondément et plus ou moins longtemps les points convenables, on disperse ou on tonifie et on fait disparaître le syndrome morbide. L'auteur souligne certaines concordances curieuses que l'on observe dans les schémas établis par les Chinois : le méridien du péricarde et de l'aorte reproduit le trajet classique de la douleur dans l'angine de poitrine avec irradiations à l'extrémité du cinquième doigt de la main gauche. Le méridien de la vésicule biliaire remonte à l'épaule droite comme la douleur de la colique hépatique. Le méridien du foie se termine au gros orteil, siège de l'accès de goutte. Certains points dont la piqûre agit sur les algies ou sur les contractures correspondent nettement au point d'émergence de rameaux sensitifs cutanés. L'outillage chinois comprend des aiguilles de dimensions et de formes variées, faites d'alliages spéciaux, dans lesquels entrent de l'or, de l'argent et du bronze. L'hypothèse que ces aiguilles au contact de tissus d'un pH variable presque toujours acide, détermineraient des réactions électriques de faible intensité allant d'un point à un autre, — car il faut toujours piquer au moins deux points — est séduisante. Mais l'auteur dit avoir obtenu les mêmes résultats en employant des aiguilles hypodermiques ordinaires en acier ou en nickel, ainsi que des épingles banales en acier ou en cuivre. La nature de l'aiguille semble à peu près indifférente, le lieu de la piqûre importe surtout. L'auteur s'est limité jusqu'ici à l'étude de la piqûre. Il n'a pas encore expérimenté les moxas, c'est-à-dire la cautérisation punctiforme que les Chinois réalisent avec un fragment d'armoise incandescent, et qu'on pourrait vraisemblablement appliquer plus simplement avec le thermocautère. L'auteur dit que ces essais de traitement ont complètement échoué jusqu'ici dans les maladies infectieuses et les grands syndromes organiques. Il n'a pu réussir ni à abaisser la température, ni à arrêter la diarrhée, ni à enrayer une hémoptisie, ni à faire rentrer des hémorroïdes. C'est dans le domaine des algies et des contractures qu'il a pu obtenir les résultats les plus favorables. La céphalée est presque instantanément calmée, quelle que soit sa cause par la piqûre de trois ou cinq points à la tête et d'un point à chaque main. La migraine la plus tenace résiste rarement à ce traitement. L'auteur dit avoir pu, par l'acupuncture, obtenir la

sédation pendant quelques heures de la céphalée incoercible des méningitiques, et avoir pu faire disparaître en trois jours des sciatiques, des lumbagos, des névrites de l'épaule. La douleur et la contracture du rhumatisme, même accompagnées de lésions articulaires, sont presque toujours améliorées et souvent supprimées par un traitement prolongé d'acupuncture. L'auteur ajoute que les contractures des hémiplégiques sont très favorablement influencées par l'acupuncture et qu'il a même pu chez deux femmes aphasiques ayant eu une hémiplégie droite par embolie d'origine mitrale, agir sur les troubles aphasiques. Il insiste sur le fait curieux que l'acupuncture semble n'agir que sur les phénomènes organiques. Il dit même qu'il a pu pendant quelques heures obtenir la baisse d'une hypertension. La crise d'asthme et certains troubles sensoriels pourraient, selon lui, être également influencés par l'acupuncture. En somme, l'auteur pense qu'il s'agit là d'une voie thérapeutique nouvelle capable de rendre des services.

G. L.

RICHET (Charles), DUBLINEAU (Jean) et JOLY (François). Pyréto et chimiothérapie associées dans la syphilis primaire et secondaire. Etude expérimentale et clinique. *Presse médicale*, n° 75, 25 octobre 1933, p. 1649-1651.

La thermothérapie associée à la chimiothérapie peut rendre des services dans le traitement de la syphilis. Doit-on appliquer cette double thérapeutique à tous les malades systématiquement, ou les réserver à quelques cas spéciaux ? Les auteurs n'ont pas d'opinion nette à ce sujet. Pourtant ils rapportent des faits cliniques et expérimentaux qui leur semblent prouver que la pyréto et la chimiothérapie associées peuvent juguler plus rapidement et plus sûrement que la chimiothérapie seule l'infection syphilitique.

G. L.

RAVINA (A.) et LYON (Simone). Le traitement des intoxications cyanurée et oxycarbonée par le bleu de méthylène. *Presse médicale*, n° 85, 25 octobre 1933, p. 1651-1653.

Il n'existe pas de bases certaines, théoriques, expérimentales ou cliniques, établissant la valeur du bleu de méthylène comme antidote de l'oxyde de carbone. Son effet majeur est de convertir une partie de l'hémoglobine du sang en méthémoglobine. Mais en diminuant ainsi la proportion d'oxygène transportable, son action s'est montrée synergique de celle de l'oxyde de carbone. Il est d'ailleurs probable que le bleu de méthylène a d'autres effets fâcheux et les auteurs admettent que l'administration de cette substance entraîne, chez les sujets atteints d'intoxication oxycarbonée, des troubles qui n'existeraient pas autrement et qui sont parfois persistants. Elle aurait donc plus de chances d'augmenter la gravité de l'intoxication que d'améliorer le malade. Pour ce qui est d'expliquer les résultats favorables obtenus par certains observateurs, on peut admettre qu'ils se sont surtout produits chez des malades traités par le bleu un peu tardivement, alors qu'une grande partie de l'oxyde de carbone absorbé était déjà éliminée. Il s'agissait le plus généralement de sujets chez lesquels on avait fait de la respiration artificielle et qui avaient inhalé pendant longtemps un mélange d'oxygène et d'acide carbonique. Il faut d'ailleurs se rappeler que dans certains cas le taux de l'oxyde de carbone peut diminuer d'un tiers en moins d'un quart d'heure. Le fait que plusieurs sujets ont pu sortir presque immédiatement d'un coma profond, n'est pas sans être fort impressionnant. Il n'est pas douteux que le bleu de méthylène ne constitue un traitement presque spécifique de l'intoxication cyanurée. Son rôle dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, en dépit des objections soulevées, paraît autoriser de sérieux espoirs.

G. L.

BARIÉTY. A propos du traitement adjuvant dans les intoxications par les barbituriques : un cas d'asphyxie œdémateuse guéri par la saignée et l'ouabaïne. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 27, 13 novembre 1933, séance du 3 novembre, p. 1270-1271.

Les lavages d'estomac et les injections de strychnine paraissent constituer la médication de base commune à toutes les intoxications barbituriques. Mais à côté d'elles, et pour leur laisser le temps d'agir, il convient sans doute d'instituer une thérapeutique spéciale variable selon les cas et les symptômes. A ce propos, l'auteur rapporte une observation dans laquelle la saignée et l'ouabaïne semblent avoir eu une influence salvatrice très nette et avoir abouti à la guérison rapide d'une asphyxie œdémateuse.

G. L.

HUBER (Julien). Les médications adjuvantes dans la thérapeutique de l'intoxication par les barbituriques. Les injections d'adrénaline à haute dose. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 3e série, 49e année, n° 27, 13 novembre 1933, séance du 3 novembre, p. 1268-1270.

L'emploi de la strychnine à hautes doses pour le traitement de l'intoxication par les barbituriques trouve une condition de succès dans les soins adjuvants, et à cet égard l'auteur rappelle les effets salutaires de l'injection intramusculaire d'adrénaline répétée. Il a eu l'occasion d'injecter plusieurs jours de suite six et même sept milligrammes de chlorhydrate d'adrénaline dans le muscle par doses successives de 1 milligramme à une malade tombée dans le coma la veille, à la suite d'injection d'un corps de la série du véronal. Le second jour un râle trachéal était apparu, faisant craindre une issue rapide, en même temps que la température abaissée au début puis normale, monta brusquement à 40. Quelques heures après le début des injections d'adrénaline, le stertor et le râle trachéal avaient disparu. La tension qui était de peu inférieure à la normale ne s'est pas modifiée sous l'influence de cette thérapeutique à laquelle l'auteur croit fermement devoir rapporter l'amélioration de la respiration et la survie de trois jours, la malade étant morte au cinquième jour. G. L.

ISAAC-GEORGES (P.). Guérison soudaine d'une intoxication barbiturique par une injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique, *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 49e année, n° 27, 13 novembre 1933, séance du 3 novembre, p. 1271-1273.

Chez un malade dans le coma et anurique, à la suite de doses excessives de gardénal et de véronal, une injection intraveineuse de 35 cm³ de sérum glucosé hypertonique a provoqué une amélioration immédiate, suivie d'une guérison de quelques heures. L'auteur se demande quel a été le mode d'action de ce sérum dans la circonstance et s'il s'est agi d'une neutralisation chimique du toxique ou d'un choc d'ordre biologique.

G. L.

HARVIER (P.) et ANTONELLI (J.). Note sur le traitement par la strychnine des intoxications barbituriques. *Bul. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*. 3e série, 49e année, n° 26, 6 novembre 1933, séance du 27 octobre, p. 1184-1189.

Les auteurs ont appliqué le traitement systématique des intoxications barbituriques par la strychnine à quatre cas d'intoxication grave par le gardénal et le véronal. Ils ont ainsi obtenu une guérison et trois morts. Le cas de guérison concerne une intoxication par quatre grammes de gardénal. L'amélioration s'est dessinée après absorption de 13 centigrammes de strychnine. Elle est devenue évidente après 17 centigrammes. La strychnine a été administrée avec une certaine hésitation, d'abord toutes les six heures,

puis toutes les trois ou quatre heures sans dépasser un centigramme par dose. En outre, dans ce cas les auteurs notent que les circonstances de l'intoxication leur ont permis d'intervenir vite, quelques heures après le début du coma. Les insuccès concernent trois cas d'intoxication par le véronal. Dans le premier (absorption de 10 grammes de véronal), la strychnine a été administrée par doses de 1 centigramme toutes les trois heures d'abord, puis toutes les deux heures. La malade a succombé après avoir reçu 10 centigrammes de strychnine en 24 heures. Les auteurs notent qu'elle présentait une pneumonie de la base droite.

Dans le second cas (dose de véronal absorbée non connue), la strychnine a été injectée régulièrement à la dose de 1 centigramme toutes les trois heures. Le malade a succombé après avoir reçu 16 centigrammes en 26 heures. Dans le troisième (absorption de 7 grammes de véronal), la strychnine a été administrée à un rythme plus accéléré. Un centigramme toutes les demi-heures, puis toutes les heures, puis toutes les deux ou trois heures. La malade a succombé après avoir reçu 17 centigrammes de strychnine en 36 heures. Dans ces trois derniers cas, l'intervention a été tardive : plus de 24 heures après l'absorption du toxique. A propos de ces cas les auteurs rappellent les expériences faites en Amérique sur le rat et sur le chien intoxiqués par le gardénal. De leurs expériences sur le chien qui sont les plus probantes, il ressort qu'une seule dose mortelle de barbiturique est neutralisée par une dose trois fois mortelle de strychnine administrée en une fois ; qu'une dose trois fois mortelle de barbiturique peut être neutralisée par une dose quatre fois mortelle de strychnine administrée en trois fois. Dans tous les cas la strychnine était injectée dès l'apparition du sommeil. Les auteurs ont eux-mêmes entrepris une série d'expériences sur la souris. Ils ont ainsi pu montrer que les souris ayant reçu une dose mortelle de gardénal échappent à la mort lorsqu'on leur injecte quatre heures après le début du sommeil, une dose deux fois mortelle de strychnine. Ils en induisent que, théoriquement par conséquent, et en concluant de l'animal à l'homme, on ne peut songer à guérir un coma barbiturique grave (par absorption d'une dose supposée mortelle) qu'en injectant au moins deux fois la dose mortelle de strychnine, celle-ci est fixée par Ide à 3 centigrammes chez l'homme au moins la dose minima mortelle, c'est-à-dire la dose minima qui peut tuer, mais qui tue rarement. Les auteurs ont essayé de déterminer la dose maxima (en une seule injection) de sulfate de strychnine que l'homme puisse supporter sans présenter de troubles. Ils ont pu ainsi injecter à des alcooliques quatre centigrammes de sulfate de strychnine en une fois sans observer le moindre syndrome toxique. D'autre part, la même dose injectée d'emblée à une femme qui avait subi quelques jours auparavant une intoxication mixte par le gardénal et la belladone n'a provoqué aucune réaction. Ils estiment que, pour appliquer à l'homme les principes de l'antagonisme gardénal-strychnine qui découle de l'étude expérimentale, il faudrait dans un cas d'intoxication barbiturique grave, administrer en une fois au moins huit centigrammes de strychnine. Il leur paraît difficile de préjuger à l'heure actuelle des conditions dans lesquelles la strychnine peut sauver d'un coma barbiturique grave, car plusieurs facteurs doivent entrer en ligne de compte, et en particulier : la dose absorbée, le temps perdu entre l'intoxication et le début du traitement, la sensibilité individuelle aux toxiques et la forme de l'intoxication. Ils analysent en détail tous ces facteurs et estiment finalement qu'on ne peut encore souscrire à l'affirmation optimiste de Ide « qu'il ne devrait plus y avoir de mort par véronal ou gardénal ».

G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie.— 1934. Published in France.

Tome I. N° 6 Juin 1934

REVUE NEUROLOGIQUE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

XIVe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

Paris, 5-6 juin 1934

Membres adhérents :

Abadie (Bordeaux)
Ayala (Rome)
Balthasar (Berlin)
Beduschi (Milan)
Beyerman (Delft)
Van Bogaert (Anvers)
Boisseau (Nice)
Bueno Ricardo (Saint-Sébastien)
Brousseau (Paris)
Brunschsweiler (Lausanne)
Careddu (Padoue)
Catola (Florence)
Challiol (Rome)
Christophe (Liége)
Cossa (Nice)
Dechaume (Lyon)
Mme Delanse (Mazagan Maroc)
Delaunois (Bonsecours)
Delmas-Marsalet (Bordeaux)
Dereux (Lille)
Dide (Toulouse)
Etienne (Nancy)
Euzière (Montpellier)
Fasiani Gian Maria (Padoue)
Mlle Feyeux (Lyon)
Fiamberti (Sondrio)
Folly (Auxerre)
Froment (Lyon)
Gauducheau (Nantes)
Van Gehuchten (Bruxelles)
Giroire (Nantes)
Gozzano (Naples)
Kissel (Nancy)
Kronfeld (Berlin)
Laruelle (Bruxelles)
Lauwers (Courtrai)
Lépine (Lyon)
Ley Rodolphe (Bruxelles)
Littmann Joseph (Zurich)
Littmann Rita (Zurich)
Martin Paul (Bruxelles)
Meyer (Strasbourg)
Michaux (Paris)
Miskolczy (Szeged)
Moreau (Liége)
Morin (Metz)
Nayrac (Lille)
Negro Fedele (Turin)
Néri (Bologne)
Nicolesco (Bucarest)
Niessl v. Mayendorf (Leipzig)
d'Œlsnitz (Nice)
Paulian (Bucarest)
Pennachietti Mario (Turin)
Pommé (Lyon)
Purves Stewart (Londres)
Rademaker (Looduinen)
Raviart (Lille)
Rimbaud (Montpellier)
Rizzo (Milan)

ROGER (Marseille)
SCHITLOWSKY (Lausanne)
SENGÈS (Moisselles)
SIMONIN (Nancy)
STANESCO (Bucarest)
STUMPER (Ettelbruck)
TITECA Jean (Bruxelles)
VERCELLI (Milan)

et les membres parisiens de la Société de Neurologie.

Membres excusés :

ALLIEZ (Marseille), ARTUR (Brest), AYMÈS (Marseille), BING (Bâle), DE BLOCK (Liége), BOSCHI (Ferrare), BREGMAN (Varsovie), CHAUMERLIAC (Clermont-Ferrand), DEVIC (Lyon), DRAGANESCU (Bucarest), DUBOIS (Berne), GOPCEVITCH (Trieste), HASKOVEC (Prague), SMITH ELY JELLIFFE (New-York), KOELICHEN (Varsovie), KNUD H. KRABBE (Copenhague), LASSALLE-ARCHAMBAULT (Albany, U. S. A), LAURES (Toulon), MACÉ DE LÉPINAY (Néris), MARINESCO (Bucarest), MEDEA (Milan), MINKOWSKI (Zurich), MIR (Caracas), HUGH T. PATRICK (Chicago), PFANNER (Lucca), POROT (Alger), POURSINES (Nancy), PUUSEPP (Tartu, Esthonie), RADOVICI (Bucarest), RIDDOCH (Londres), ROASENDA (Turin), RODRIGUEZ ARIAS (Barcelone), SALMON (Florence), TACO KUIPER (Haerlen), S. A. WILSON (Londres), WIMMER (Copenhague).

Allocution du Président : M. VURPAS.

MES CHERS COLLÈGUES,

Au nom de la Société de Neurologie et en mon nom personnel, je suis heureux de vous souhaiter la bienvenue et de vous exprimer nos remerciements et notre reconnaissance.

Comme toujours, vous avez répondu à notre appel et vous êtes venus nombreux, malgré les difficultés de l'heure, abandonnant vos occupations et vos recherches pour nous faire bénéficier de l'abondante floraison scientifique qui assure chaque année le succès de nos réunions.

*
* *

Multiples et précis, les faits que vous nous apportez sont les matériaux que vous mettez à la disposition de l'œuvre neurologique. Par leur nombre et leur qualité, ils aident à son élaboration progressive et ils concourent ainsi à l'édification d'une neurologie toujours plus riche et plus complète.

Mais ils portent en eux un élément que nous apprécions avant tout ; c'est ce que chacun de vous y a mis de lui-même et qu'il nous donne aujourd'hui.

Bien que la description d'un fait soit en apparence purement extérieure et qu'elle semble toute « au dehors », elle dépend, plus qu'elle n'en a l'air, de l'individualité de celui qui la fait. Sa personnalité perce et se devine jusque dans le détail de ses impressions, qui sont les éléments constituant cette description. Car pour être impartial, il n'est pas nécessaire que l'observateur soit témoin indifférent ou spectateur innerte. Contraire-

ment à ce qu'il semble, la représentation d'un fait n'est pas la copie simple et terne d'une chose brute, et, si matérielle qu'elle paraisse, sa connaissance est toujours empreinte d'une note personnelle qui l'individualise et lui donne son cachet.

Assurément, une observation doit avant tout être rigoureuse et objective, mais il ne s'ensuit pas qu'elle doive se cantonner à un rôle purement passif. La perspicacité du chercheur voit les conséquences qu'elle comporte, son ingéniosité la place dans son véritable cadre et son initiative la dote de l'élément actif et fécond qui lui permettra de donner sa mesure et de porter ses fruits. Qu'il le veuille ou non, son auteur la marque donc toujours de son sceau. Car, selon la somme de ses connaissances et l'étendue de sa culture, non seulement il interprète, mais aussi il voit autrement ; et le facteur subjectif n'abdique jamais ses droits.

La simple constatation d'un fait se compose donc en définitive de deux éléments : l'un tout extérieur et objectif, l'autre tout de nuance et de mesure qui a sa source dans l'intuition personnelle.

* * *

Mais un fait ne reste pas isolé. Il se relie à d'autres faits et forme un système, c'est-à-dire un tout dont les éléments sont dans une étroite dépendance et une mutuelle subordination, comme un organe que des cellules de même tendance constituent. Cet organe lui-même n'est pas isolé, mais perçoit tout changement dans son milieu et en ressent jusqu'aux variations minimes ou éloignées. L'œuvre neurologique se comporte de même. Ses notions constitutives retentissent les unes sur les autres et demeurent dans une intime corrélation. A son tour, l'ensemble est influencé par des acquisitions nouvelles ou des découvertes inattendues, dont les répercussions peuvent avoir des conséquences lointaines. En somme, l'enchaînement de toutes les parties est général : les données élémentaires comme les formes plus complexes sont indissolublement liées entre elles, et les unes comme les autres sont assujetties à la même loi. Dans ces conditions, nos connaissances subissent des modifications constantes comme un organisme en évolution. Leur sens et leur portée tendent à dévier lentement mais progressivement de leur sillage originel et une orientation imprévue surprend des données qui paraissaient fixées. Ce changement comporte ainsi toute une part d'accidentel et de fatal, dont la conséquence est un renouvellement ininterrompu dans l'agencement et la disposition de nos connaissances. Il en résultera un état de mobilité et d'équilibre instable qui est une traduction de la vie.

* * *

Mais la vie est une adaptation continue de l'individu à son milieu. L'œuvre neurologique suit une marche similaire en se développant et se transformant sans arrêt de façon à se mettre en harmonie avec le cycle

de nos connaissances. Car les notions dont elle est formée doivent s'adapter aux conceptions toujours plus nombreuses que lui apportent et sa propre science et toutes les autres sciences, et se plier sans cesse à ces données nouvelles. Cette adaptation est nécessaire pour assurer à l'œuvre son harmonie et à ses parties constituantes leur équilibre. En effet, la Neurologie non seulement s'augmente de toutes les acquisitions qui viennent enrichir l'étude du système nerveux, mais encore elle s'annexe les découvertes qui accroissent le champ de la médecine, de la chirurgie et des sciences.

La Neuro-Chirurgie est une de ses branches les plus fécondes, la Physique forme par l'Electrologie et la Radiologie un de ses chapitres indispensables et elle se rattache étroitement au monde de la Chimie, de la Physiologie et des Sciences biologiques.

Un retour sur le passé nous montre aussi que les sciences en général ont exercé plus ou moins directement et à des degrés divers leur action sur la Neurologie, en l'augmentant d'un savoir toujours plus étendu.

*
* *

Ainsi la Neurologie tira sa substance de sources multiples, mais toutes les notions qui l'alimentèrent n'eurent pas la même fortune. Et la solidité de certaines conceptions ne fit que souligner la fragilité des autres. Car la faveur des premières s'expliqua parce qu'elles étaient les plus vigoureuses et les plus fécondes, et que par là, elles résistèrent à l'épreuve du temps, comme le firent dans la nature les espèces les mieux armées et les mieux douées qui seules ont subsisté. Tandis que l'insuccès qui parut frapper les secondes ne se justifia pas toujours De ce qu'elles ne firent plus corps avec l'œuvre neurologique, il ne s'ensuivit pas forcément qu'elles furent fausses ou stériles ou qu'elles portèrent la marque de l'insuffisance ; et le travail d'élimination qui consacra leur désagrégation ne prouva pas qu'elles furent fatalement vouées à un oubli définitif. Rien n'est définitif en effet, ni en Neurologie ni dans les Sciences en général et une notion n'est pas plus sûrement acquise qu'elle n'est inévitablement rejetée. Car stimulée et rénovée par un élément imprévu, telle proposition qui dormait dans l'oubli prit un nouvel essor. Et ce fut une notion inattendue ou une découverte qui compléta cette proposition, en lui donnant son sens et en apportant l'explication qui lui manquait. Par là, elle la fit sortir de son assoupissement et lui assigna sa véritable place dans le cadre de nos connaissances.

Mais certaines propositions ne portèrent pas toujours leurs fruits ou n'arrivèrent même pas à maturité. Elles se limitèrent à être des forces d'attraction sans parvenir jamais à un résultat positif, ni à une formule explicite. Elles se bornèrent au rôle d'animateur et ne firent que participer à la création de notions nouvelles, et que favoriser l'inspiration génératrice d'œuvres sous lesquelles il fut parfois difficile de retrouver leur forme initiale.

Le temps a une action pacifiante, il émousse le souvenir, amène la dé-

tente et atténue les passions. Il faut qu'il ait passé sur quelques sujets trop brûlants pour produire la sérénité nécessaire à la manifestation de la vérité. C est sans doute pour cette raison que certaines conceptions qui ont occupé les premières places en Neurologie disparaissent de la scène et entrent pour un temps dans l'ombre ; elles se comportent comme si elles passaient par une période de sommeil avant de reprendre, reposées et épurées, leur importance scientifique un moment abandonnée. La question est alors mieux assise ; ses éléments n'étant plus alourdis par les contingences, ses grandes lignes seules se détachent et elle y gagne en pureté ; et dégagé de ce qu'il peut avoir d'excessif, l'esprit qui l'anime, a plus d'indépendance. Ces données ont, en somme, un rôle qui rappelle celui que jouent chez l'être vivant ces aliments d'épargne que l'organisme met en réserve pour les transformer et les rendre assimilables à l'heure où il lui faudra en user.

Ainsi, à côté du présent, se déroule tout un passé qui a résisté à l'épreuve du temps ; à côté de notions robustes, des notions plus frêles ; à côté de propositions durables, des données éphémères. Le tout forme l'œuvre neurologique dont les diverses parties ne doivent pas simplement être juxtaposées ni réunies au hasard, mais s'ajuster aux résultats acquis, se plier aux idées du jour et fondre la somme de leurs connaissances en une synthèse harmonieuse.

Et si l'ensemble tire son cachet de la forme des éléments, à son tour il réagit sur eux et les marque de son caractère propre.

* * *

Dans une maison bien tenue, un inventaire s'impose. Il semble qu'il en soit de même en Neurologie. Il éclaircit l'horizon et permet de faire le bilan précis d'un point limité, à un moment donné de la Science.

C'est pourquoi il est d'usage qu'à chaque Réunion Neurologique, un rapport au moins y occupe la place d'honneur. Il en est le centre et dans une certaine mesure la pierre angulaire. Cette année enregistrera un succès qui lui est coutumier. Aussi, je suis certain d'être l'interprète de tous en exprimant notre profonde reconnaissance et notre affectueuse sympathie à nos éminents rapporteurs. Nous avons eu déjà le plaisir d'entendre ici-même d'autres rapports de MM. André-Thomas, Lhermitte et Tournay et nous les avons jugés alors à leur prix. Dans le présent rapport, à l'anatomiste réputé qu'est notre confrère belge M. Laruelle a été dévolue la partie Anatomie. Un plein succès a couronné son œuvre et il a eu toute notre admiration. M. Tournay s'est chargé de la partie Physiologie, MM. André-Thomas et Lhermitte des Syndromes anatomo-cliniques. La façon magistrale dont ils se sont acquittés de la tâche difficile et délicate qu'ils ont assumée, leur a valu à la fois notre reconnaissance et notre admiration. Car aujourd'hui encore, ils nous a été donné d'apprécier leurs travaux comme ils nous avaient accoutumés à le faire dans leurs précédents rapports. Chez tous, l'originalité des recherches, la solide éru-

dition qui les accompagne ainsi que la clarté de l'exposition sont les qualités maîtresses. Que tous acceptent donc nos plus vifs remerciements.

Depuis quelques années, il est une habitude qui a fini par faire force de loi : c'est l'aimable courtoisie avec laquelle M. le Dr Mourier, Directeur général de l'Assistance Publique, met gracieusement à notre disposition les locaux de l'Ecole des Infirmières, il nous semble même que nous y sommes chez nous. Je tiens à lui en exprimer, au nom de tous, notre sincère et vive reconnaissance.

Mais c'est surtout notre dévoué Secrétaire général, mon ami Crouzon, que je suis heureux de remercier. Par son activité et sa clairvoyance, il est l'âme de nos réunions, son zèle les anime et assure leur réussite. Il a droit à toute notre reconnaissance affectueuse et je suis heureux qu'il me soit donné de lui exprimer ce témoignage de gratitude qui, j'en suis certain, rallie tous les suffrages.

Je déclare ouverte la XIVe Réunion Neurologique.

Les séances ont eu lieu à la Salpêtrière sous la présidence de MM. Purves Stewart, Laruelle, Niessl von Mayendorff, Ayala, Etienne, Paulian, Henri Roger.

SOMMAIRE

RAPPORTS

LE SYSTÈME VÉGÉTATIF MÉSO-DIENCÉPHALIQUE

Introduction.

Ayant d'emblée renoncé à toute tentative de se saisir de la totalité des questions comprises sous un titre aussi vaste et de les enserrer dans un espace nécessairement très restreint, les rapporteurs se sont délibérément décidés à faire un choix. Mais, au lieu de juxtaposer des fragments sur un plan uniforme, ils ont entrepris sans crainte du disparate, de se placer, chacun selon ses affinités propres, à un point de vue différent, pensant que les problèmes seraient ainsi retournés en divers sens et que la discussion pourrait, de ce fait, être amorcée avec plus de relief.

Le champ anatomique étant défini, il a été possible de rechercher des principes d'orientation neuro-physiologique. Alors, selon les disciplines anatomo-cliniques, deux exposés se développent suivant deux directions : l'un, en prenant une vue d'ensemble des syndromes hypothalamiques, se propose de rechercher les coïncidences avec l'atteinte de territoires déterminés, l'autre étudi dans toute sa profondeur le problème de la régulation thermique.

I

PARTIE ANATOMIQUE

PAR

M. L. LARUELLE

(de Bruxelles).

Sur la base des notions anatomiques acquises, et en raisonnant par analogie, nous concevons une disposition hiérarchique des centres végétatifs du névraxe sur un plan parallèle à celui du dispositif des centres cérébro-spinaux de la vie de relation.

Les échelons principaux de ces centres sont *médullaire*, *bulbaire*, *diencéphalique*, *cortical*.

Les formations anatomiques de l'*écorce* du *télencéphale*, dont certaines expériences physiologiques permettent d'entrevoir l'existence, ne sont pas identifiées.

L'appareil anatomique végétatif du *diencéphale*, pour autant qu'il s'étende dans toute cette partie du cerveau, est très inégalement connu dans sa portion médiane : les parois du 3e ventricule, et dans ses parties latérales : les ganglions opto-striés. On peut donc faire de cet appareil diencéphalique une description anatomique restrictive, limitée à la région voisine du 3e ventricule, dans laquelle se trouvent groupés des centres végétatifs que l'expérimentation a mis en évidence ; ou une description extensive qui nous amènerait à annexer aux différents champs cellulaires et fibrillaires de la paroi ventriculaire d'autres formations situées plus latéralement, avec lesquelles ils se continuent sans démarcation sensible et dont les éléments ont une grande similitude histologique avec ceux de l'hypothalamus. Dans cette dernière conception, nous serions amenés à réunir la substance grise centrale qui borde le 3e ventricule à celle qui tapisse les ventricules latéraux et dont certains amas se retrouvent jusque dans le trigone. De même, prolongeant latéralement la masse des grandes cellules mamillo-infundibu-

laires du tuber dans celle de la couche innominée de Reichert et de la substance perforée antérieure et postérieure, nous réunirions dans un même foyer la nappe s'étendant à la partie ventrale des noyaux centraux dont nous pouvons suivre les éléments jusque dans les courants fibrillaires des lames médullaires intrastriaires. A un étage plus dorsal, les cellules de ce même groupe, réunies autour du fornix dans la formation désignée par certains auteurs comme noyau périventriculaire ou juxtatrigonal, se prolongent latéralement à l'intérieur du thalamus par les cellules du champ de Forel. Plus dorsalement encore, les cellules du noyau réunien de la commissure molle se prolongeant sans discontinuité, avec leurs mêmes caractères histo-chimiques, leur chromophilie spéciale dans des courants fibrillaires qui segmentent et séparent les noyaux antérieur et médian du thalamus, constituent un même ensemble cellulaire : les formations hyperchromiques concentriques du thalamus dont le nœud se trouve dans la commissure grise.

L'échelon bulbo-ponto-pédonculaire est représenté en première ligne par les noyaux de substance grise à caractère histologique spécial, qui forment ce que Nélis appelle les annexes parasympathiques des noyaux des nerfs crâniens. D'après l'opinion défendue particulièrement par Nicolesco, il faut grossir ce contingent végétatif de l'ensemble des cellules plus ou moins groupées, chargées de pigment noir ou de pigment amarille, de type lipophile, que l'on trouve rassemblées en certains endroits de cette région comme le locus niger de Soemmering du mésencéphale, le locus cœruleus de la protubérance, ou bien les neurones mélanophiles de certains noyaux ponto-bulbaires : noyau masticateur du trijumeau, noyau facial et noyau ambigu, noyau dorsal du glosso-pharyngien et du vague, différents noyaux de la substance réticulaire. On pourrait rattacher à cette filiation les éléments pigmentés de l'hypothalamus, que Grünthal a trouvés chez l'animal et qu'il réunit sous le nom de *zona pigmentosa hypothalami*. Les cellules vésiculeuses du noyau mésencéphalo-pontin, système neuronal intercalé sur les voies de la sensibilité proprioceptive, sont également annexées par certains anatomistes à cet ensemble végétatif qui va du diencéphale à la moelle. Cette conception de l'appareil végétatif pédonculo-ponto-bulbaire trouve des arguments en dehors de l'histologie, dans l'ancestralité de ces formations végétatives, également dans l'anatomo-pathologie clinique, qui démontre la vulnérabilité commune de ces éléments vis-à-vis de certaines toxi-infections.

Pour achever ce plan d'ensemble, rappelons que l'appareil végétatif central est représenté dans la *moelle* par la substance grise juxta-épendymaire centrale, les cellules vésiculeuses de la colonne de Clarke et surtout les différents noyaux de la partie intermédiaire, tout spécialement le noyau sympathique de la corne latérale de la moelle. Au niveau de la moelle sacrée et dans le cône terminal siègent les colonnes cellulaires représentant les stations centrales les plus inférieures du névraxe végétatif.

Dans ce travail, on a étudié uniquement les centres supérieurs contenus dans le *diencéphale médian*, c'est-à-dire dans la partie du cerveau inter-

médiaire qui forme la paroi du 3e ventricule. Cette dénomination *de diencéphale médian*, de *méso-diencéphale*, bien qu'elle n'ait pas de justification morphologique formelle, permet d'éliminer dans l'étude de notre question les éléments végétatifs dont on présume l'existence dans le diencéphale latéral. Elle offre, en outre, l'avantage de ne pas séparer les composants végétatifs, qui siègent dans toute la hauteur de la paroi du ventricule au-dessus comme au-dessous du sillon de Monro, éléments dont la solidarité anatomique est incontestable. Dans ce travail, considéré comme une simple introduction anatomique d'une étude s'adressant surtout à des cliniciens, il ne peut être en question de faire une description anatomique complète d'une région d'une complexité particulièrement grande, et je me bornerai à faire brièvement la somme de nos connaissances actuelles et à rapporter quelques faits nouveaux résultant d'une étude personnelle de cette région du cerveau intermédiaire.

Les obstacles que rencontrent de telles recherches tiennent aux causes suivantes :

1° Difficulté d'une étude cyto-architectonique et d'une analyse des voies de conduction d'une région constituant la paroi d'une cavité anfractueuse à plans fondants, rendant difficiles l'orientation et la topographie des éléments nerveux ;

2° La ténuité et les caractères histo-chimiques particuliers des éléments cellulaires et fibrillaires du tissu nerveux végétatif nécessitant l'emploi de techniques spéciales.

Une difficulté d'un autre ordre résulte de la quasi-impossibilité de comparer les faits anatomiques réunis dans la littérature, en raison de l'extrême diversité de la terminologie employée par les auteurs. Le fait qu'une même désignation s'adresse à des formations différentes, ou qu'un même élément porte des dénominations multiples, rend très pénible l'homologation des noyaux ou des faisceaux décrits dans une même espèce ou dans des espèces animales différentes. Le tableau figurant à la fin de ce rapport, dans lequel j'ai tenté d'établir une homologation approximative, suffira à donner une idée de la confusion du langage anatomique actuel et de l'urgence qu'il y aurait à standardiser cette terminologie.

Les différentes questions traitées dans cette étude sont abordées dans l'ordre suivant :

1° Différenciation des types cellulaires et topographie des noyaux du diencéphale médian ;

2° Voies de conduction ;

3° Le point de vue anatomique dans la question des localisations végétatives ;

4° Essai d'homologation des noyaux végétatifs du diencéphale ventriculaire.

Le matériel des recherches personnelles, sur lequel s'appuient certaines conclusions de ce travail, est constitué par des séries de coupes pratiquées chez le cobaye le singe et surtout l'homme (enfants, adultes, vieillards).

Les séries sont fronto-transverses, horizontales, sagittales ou menées dans des plans d'orientation optimum d'après le champ à étudier.

Techniques de coloration : Nissl, Thionine, Imprégnation argentique Reumont.

1° *Différenciation des types cellulaires et topographie des noyaux du diencéphale médian.*

Il faut se représenter la masse grise formant l'entonnoir du 3e ventricule comme une lame d'épaisseur variable, formée par une agglomération de cellules nerveuses de type, de structure, de groupement variés, dont l'élément fondamental est la substance grise centrale. C'est dans cette substance fondamentale que, au cours du développement embryologique et phylogénétique, s'individualisent des groupes cellulaires de type particulier, de façon à constituer des noyaux auxquels l'expérimentation a, depuis une vingtaine d'années, tenté de donner un rôle spécifique.

Pour établir anatomiquement cette différenciation, j'emploierai les différents critériums suivants :

1° Critérium histologique du type cellulaire (critérium introduit par Malone) ;

2° Critérium de la structure de fond du noyau ;

3° Critérium topographique des groupes cellulaires dans la paroi ventriculaire

4° Critérium des connexions propres à chaque noyau.

Pour affirmer le caractère végétatif d'une cellule ou d'un noyau cellulaire, on s'est efforcé depuis Malone, et Greving notamment s'y est appliqué, d'établir un type végétatif de la cellule nerveuse distinct du type somatique. On a adopté une sorte d'étalon végétatif fourni par les cellules des noyaux à fonction indubitablement végétative telles que celles de la région intermédio-latérale de la moelle, du noyau dorsal du vague ou du noyau d'Edinger-Westphal. C'est en rapprochant de ces prototypes les cellules constitutives des noyaux du 3e ventricule que l'on a tenté d'identifier des noyaux proprement végétatifs en les distinguant de ceux qui appartiennent au système nerveux de la vie de relation.

La plupart des chercheurs ont tenté cette discrimination en employant les techniques usuelles de coloration, au Nissl ou aux colorants basiques. On peut faire à ces techniques le reproche de ne mettre en évidence que les particularités du corps cellulaire en n'indiquant rien de ses prolongements et en ne permettant pas l'étude du neurophile, de l'appareil fibrillaire, c'est-à-dire de la structure « de fond » du noyau. L'imprégnation argentique généralement délaissée par les histologistes, qui estiment, comme Gagel, qu'elle est trop incertaine ou trop capricieuse, permet au contraire, en employant la technique de Reumont, d'obtenir des séries sans lacune et de mettre en évidence toute une série de particularités des cellules et des noyaux végétatifs.

La technique de Reumont, beaucoup plus que toute autre, nous a permis d'assigner un aspect spécial, aisément reconnaissable, à la plupart des

noyaux. Les types cellulaires et les différentes physionomies nucléaires ainsi obtenus ne peuvent être décrits en détail dans le cadre de ce travail, mais ils apparaissent dans les photogrammes annexés. Les grossissements utilisés étant les mêmes pour chaque noyau, il sera facile de comparer la taille respective des cellules.

On trouvera dans les monographies de Greving, de Gagel, de Colin, de Popi des types « au Nissl » de différentes cellules tubériennes. Nous ne les reproduisons pas par raison d'économie iconographique et parce que les images à l'argent nous paraissent plus complètes, plus originales et plus topiques.

L'emploi combiné des différentes techniques histologiques met en évidence un certain nombre de caractères distinctifs de la cellule végétative, que l'on peut résumer comme suit :

1° Cellules à forme généralement allongée, à type bipolaire prédominant, disposées en « bancs de poissons » dans un courant fibrillaire que l'on peut suivre à grande distance ; ce type et ce dispositif se retrouvent dans le noyau dorsal du vague (fig. 1), dans la substance grise centrale, les noyaux supra-optique, paramédian, pallido-infundibulaire, réunien, etc. Ce type de la cellule végétative a été souvent méconnu à cause de la mauvaise orientation des coupes ; il n'offre pas uniquement un intérêt histologique puisque certains savants assignent des fonctions diverses aux cellules d'un même noyau d'après la morphologie des cellules et leur type multi, bi ou unipolaire. Si cette notion était exacte, on serait amené à assumer des fonctions toutes différentes au noyau dorsal du vague, par exemple, selon qu'il est étudié en coupes transversales dans lesquelles les cellules paraissent être polymorphes, ou en coupes axiales dans lesquelles elles sont d'un type à peu près uniforme. Il faut tenir compte aussi, dans le type végétatif, des dimensions relativement plus grandes du noyau par rapport au corps cellulaire, de la répartition de la substance chromophile ne présentant pas le type *stichochrome*, mais l'aspect en poussière en écailles, chromophiles, de forme irrégulière, disposées à la périphérie du corps cellulaire au delà d'une zone claire périnucléaire : type *périchrome* de Cajal.

Indépendamment de l'arrangement le plus fréquent et si typique des cellules en « bancs de poissons », on trouve dans le diencéphale médian un arrangement cellulaire en « pelote » (noyaux basaux du tuber, noyaux du corps mamillaire) ou un arrangement en « ordre dispersé » des cellules (noyau tubéro-mamillo-trigonal, substance réticulaire hypothalamique).

En se basant sur les différents critériums indiqués plus haut, on peut différencier dans le diencéphale ventriculaire de l'homme les unités suivantes :

1° Substance grise centrale ;
2° Noyau supra-optique ;
3° Noyau paraventriculaire ;
4° Noyaux latéro-basaux du tuber :

5º Noyau mamillo-infundibulaire ou tubéro-mamillaire, pour lequel nous proposons le nom de noyau tubéro-mamillo-trigonal (T. M. T.).

6º Noyaux du corps mamillaire comprenant le noyau principal à grandes cellules, le noyau à cellules plus petites, le noyau cinereus postéro-latéral de Greving à cellules de taille plus petite encore ;

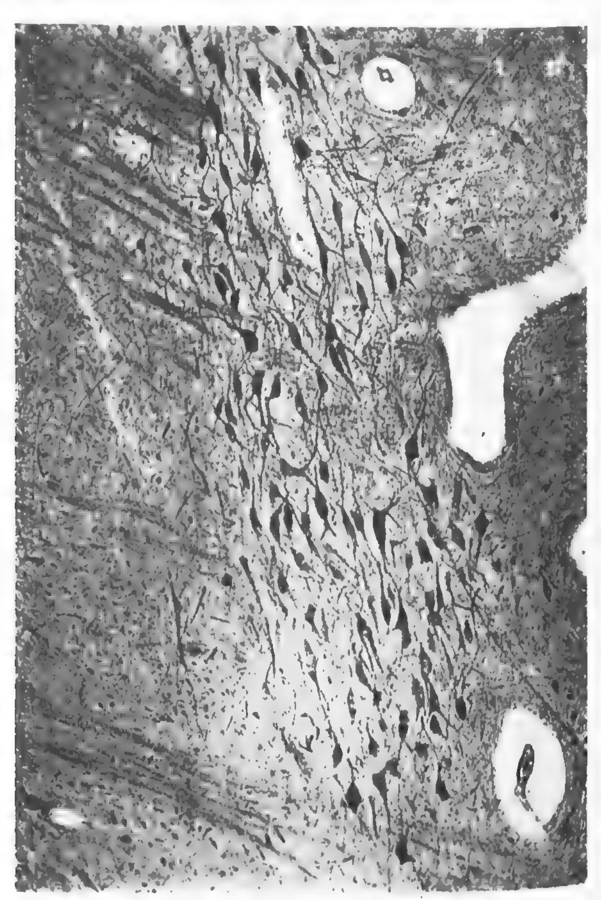


Fig. 1. *Noyau dorsal du vague.* Prototype de la cellule et du noyau végétatifs. Cellule du type bipolaire et noyau à structure fibrillaire interessé selon son axe longitudinal. Leitz oc. 4 × ob. 3.

7º Noyau intercalé ;

8º Noyau de la substance réticulaire hypothalamique ;

9º Noyau réunien ;

10º Noyau paramédian ;

Greving a, en outre, décrit chez l'homme : 11º un noyau pallido-infundibulaire et 12º un noyau inter-fornicatus, ainsi dénommé parce qu'il est situé dans le pilier antérieur du trigone un peu avant son arrivée au corps mamillaire. Enfin, il est d'usage d'intégrer dans cet appareil nucléaire : 13º le corps subthalamique de Luys.

Je crois utile de présenter les remarques suivantes sur l'anatomie microscopique de ces différents noyaux.

Substance grise centrale (fig. 2-3). — On peut envisager l'ensemble de la substance grise centrale répartie dans le diencéphale ventriculaire au-dessus comme au-dessous du sillon de Monro comme un même foyer végétatif. Revêtue de l'épendyme ventriculaire, la substance grise centrale passe

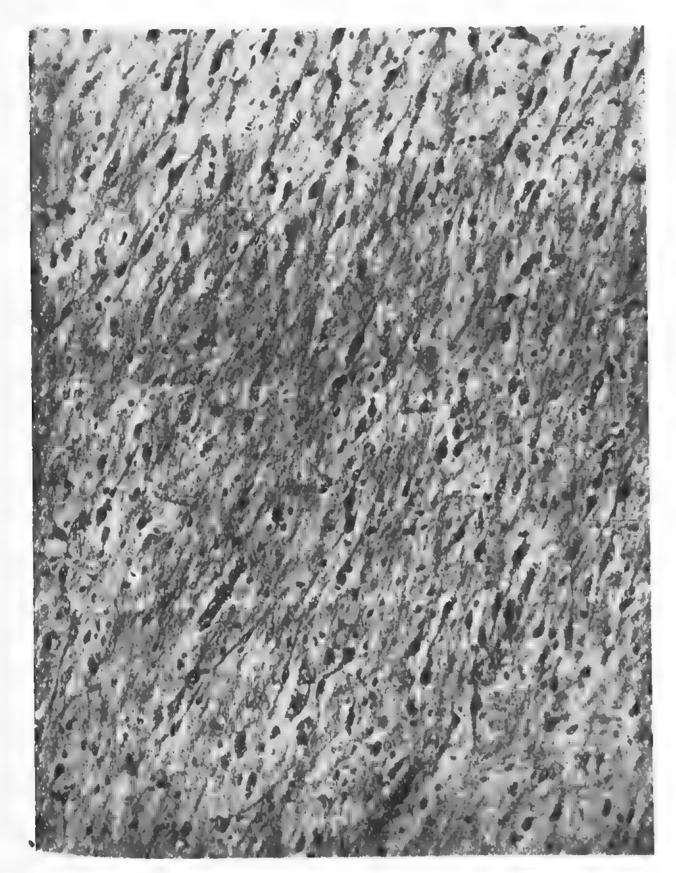


Fig. 2. — *Substance grise centrale.* (Courants cellulo-fibrillaires et type bipolaire de la cellule). 2. Leitz oc. 8 × ob. 3 ; 3. Leitz oc. 5 × ob. 6L.

sans discontinuité de l'hypothalamus dans les ventricules latéraux par les trous de Monro ; dans la partie supérieure du ventricule médian, elle tapisse la commissure molle et recouvre le versant interne de la couche optique. Caudalement, elle se continue dans la substance grise de l'aqueduc.

On peut topographier dans cet ensemble certains amas particuliers de substance grise, par exemple à la partie inférieure et basale de l'infundibulum, aux angles ventriculaires, à l'intérieur même du trigone. C'est ainsi que j'ai pu observer de véritables noyaux trigonaux de la substance grise centrale à l'endroit où les piliers antérieurs décrivent leur courbe pour des-

cendre dans l'hypothalamus. D'autres amas de cette substance ont été déterminés au niveau du thalamus. Ainsi, d'Hollander décrit dans son excellente étude des couches optiques, un noyau *para-taenialis interne*, qu'il considère comme un noyau accessoire du tubercule antérieur thalamique. L'étude histologique de ce noyau démontre sa parenté avec la substance grise centrale, à laquelle d'ailleurs il a été rattaché par Winkler.

Quelle que soit la région étudiée de la substance grise centrale, on retrouve

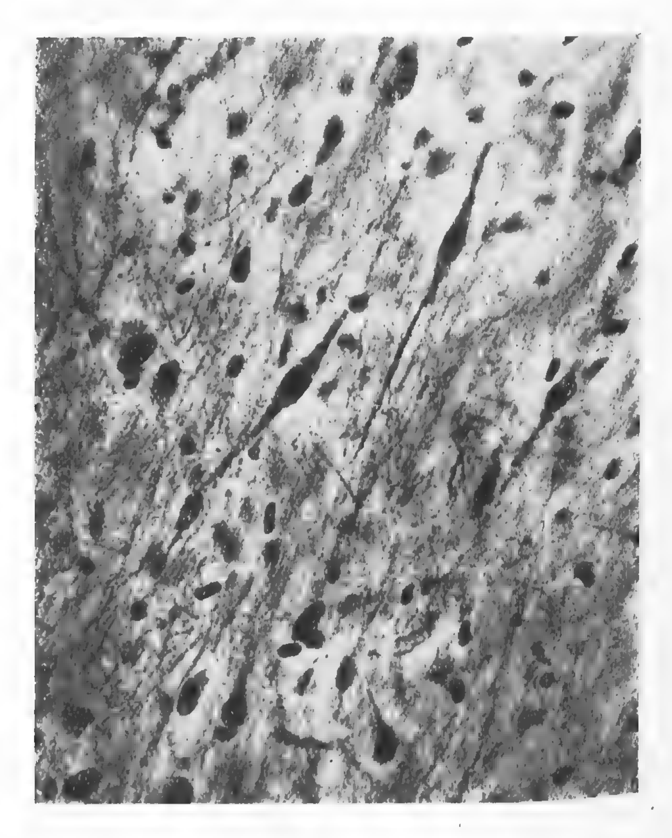


Fig. 3. — Substance grise centrale. « Structure de fond » et cellules bipolaires.

histologiquement les caractères qui lui donnent son unité et qui correspondent sans doute à sa fonction végétative. En rapport étroit avec l'épendyme ventriculaire qui la revêt et avec des champs fibrillaires superficiels, sur lesquels nous reviendrons plus loin, elle a été décrite par tous les auteurs comme une masse dans laquelle sont agglomérées, sans ordre, d'innombrables cellules de types et de dimensions variés. L'analyse de séries de coupes à l'imprégnation argentique menées dans les différents plans de la substance grise ne permet pas de souscrire à cette opinion, puisqu'on peut y démêler un arrangement cyto-architectonique et que, d'autre part, il apparaît que le type cellulaire de loin prédominant sinon exclusif,

est bipolaire, quelle que soit la taille de la cellule. En réalité, il existe au sein de la substance grise centrale de nombreux courants cellulo-fibrillaires dans lesquels les éléments sont parfaitement ordonnés, fibres et cellules étant orientées dans le même sens. Nous avons figuré de semblables colonnes cellulo-fibrillaires obliques d'avant en arrière et de haut en bas, situées



Fig. 4. — *Noyau supra-opticus* (coupe selon son axe). Type végétatif du noyau à courant fibrillaire et cellules en « bancs de poissons ». Leitz oc. 4 × ob. 3.

dans les versants du cône infundibulaire. Il paraît difficile de dénombrer chez l'homme ces multiples colonnes, d'étendue et d'importance d'ailleurs variables ; le fait qu'elles s'allongent dans des directions différentes et qu'elles peuvent s'entrecroiser, provoque dans ces carrefours l'aspect apparemment embrouillé de la substance grise.

Il est probable que ces courants cellulo-fibrillaires nettement distincts, qui parcourent toute l'épaisseur de la substance grise centrale, sont les vestiges chez l'homme de certains noyaux hypothalamiques décrits chez

l'animal et dont le nombre croît à mesure que l'on descend dans la série animale. Des études d'embryologie et d'anatomie comparée autorisent à considérer la substance grise centrale comme la substance-mère d'où dérivent les autres formations nucléaires. La petite cellule bipolaire de la substance grise centrale a gardé le plus de parenté avec le type embryologique commun de la cellule tubérienne. Les transformations évolutives embryologiques et phylogénétiques de la substance grise centrale se ramènent soit à des condensations plus ou moins nombreuses de cellules d'un même type, soit à des différenciations de plus en plus poussées des types cellulaires.



Fig. 5. — *Cellule bipolaire du noyau supra-opticus.* Leitz oc. 5 × ob. 6L.

Noyau supra-optique (fig. 4-5). La plupart des auteurs ont dénié un type défini et une orientation aux cellules de ce noyau. Les coupes, menées dans le sens de la bandelette optique, montrent à l'évidence que le type cellulaire prédominant est allongé, bipolaire, et que l'orien-

tation du courant cellulo-fibrillaire est celle de la bandelette optique, c'est-à-dire qu'il se dirige de dehors en dedans et d'arrière en avant.

Certains savants ont exprimé l'opinion que, dans ce noyau, la cellule monopolaire, en forme de massue ou de poire, avait une action effecto-sécrétoire, tandis que la cellule bipolaire remplirait un rôle sensitif. S'il en était ainsi, l'exclusivité presque totale du type bipolaire soi-disant sensitif,



Fig. 6. — *Noyau paraventriculaire.* Type cellulaire plus polymorphe (neurofibrilles traversant la cellule bipolaire). Leitz oc 5 × ob 6L.

observé dans le noyau supra-opticus, renverserait l'idée qu'il est un centre effecto-glandulaire de l'hypophyse, opinion admise par la plupart des physiologistes.

On a décrit à ce noyau des subdivisions distinctes. En fait, il paraît engainer à peu près complètement la bandelette optique avec une condensation plus forte des éléments cellulaires sur les versants antérieur et postérieur de celle-ci. La partie de ce noyau, décrite par Foix et Nicolesco sous le nom de *noyau accessoire de la bandelette*, apparaît en coupes

sériées faire corps avec le reste du noyau et n'en représenter que les éléments les plus internes, les plus dorsaux, ceux qui pénètrent le plus loin dans le tuber.

Le *noyau paraventriculaire* (fig. 6), situé dans la paroi latérale du ventricule, a dans son ensemble la forme d'un demi-cône, dont la face de section correspond à la paroi ventriculaire, la base, au sillon de Monro, la pointe inférieure à l'arête dorsale du chiasma. Dans une coupe frontale orientée selon son axe, le noyau a une apparence étirée dans le sens ventro-dorsal, qui lui a valu son nom de n. *filiforme*. Bien que l'on retrouve encore

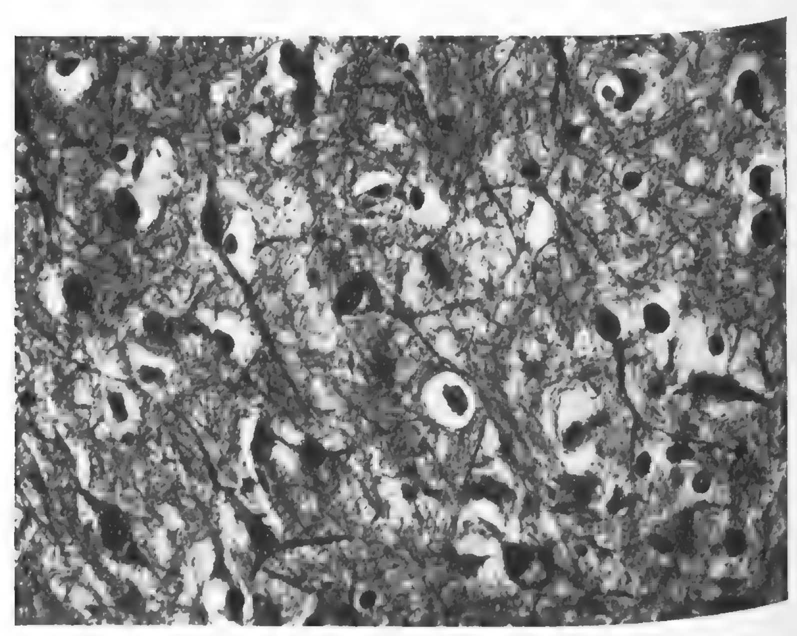


Fig 7. — *Noyau latéro-basal du tuber. Homme adulte.* Structure du noyau 2 types de cellules : bipolaire et multipolaire. Leitz oc. 5 × ob. 6L.

fréquemment un type bipolaire des cellules, c'est de tous les noyaux du tuber, celui dans lequel il est le plus difficile d'assigner aux cellules une orientation définie. Il faut, pour y parvenir, mener des coupes dans une direction déterminée qui fait alors apparaître des voies cellulo-fibrillaires sur toute la hauteur de la paroi ventriculaire, depuis l'épendyme ventriculaire du sillon de Monro jusqu'à l'épendyme de l'espace sous-arachnoïdien basal.

On peut, dans ce noyau, distinguer trois zones de concentration cellulaire : l'une inférieure ou ventrale correspondant à la pointe du noyau, formant un amas triangulaire ou ovoïde. Cette partie du noyau, particulièrement développée aux échelons inférieurs de l'espèce animale, a été désignée sous le nom de noyau *s pra- h a ma iq e* (Spiegel) en raison de sa situation, de noyau ovoïde à cause de sa forme, ou encore de noyau

péri-épendymaire (Winkler). Une deuxième condensation se trouve à mi-hauteur du noyau ; une troisième, plus dorsale, s'étend horizontalement sous la paroi ventriculaire au point où elle s'infléchit vers le trou de Monro.

On peut observer en outre au point de vue de la taille, deux espèces de

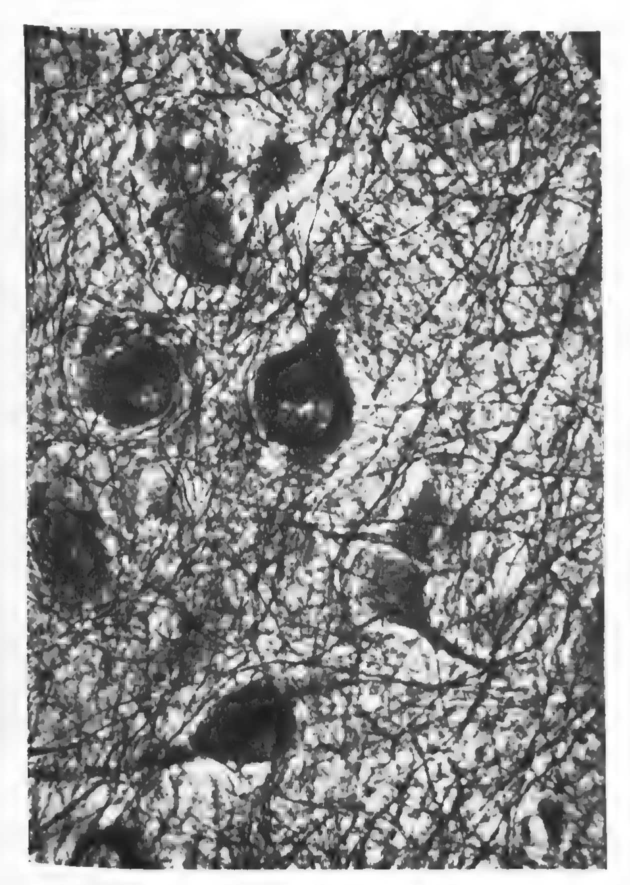


Fig. 8. — *Noyau tubéro-mamillo-trigonal.* Structure du noyau à fibrilles fines. Grandes cellules à gros noyaux à bord irréguliers à vacuole lipoïdique. Leitz oc. 5 × ob. 6L.

cellules, ce qui justifie la subdivision de ce noyau en une partie parvo et une partie magnocellulaire ; celle-ci, d'après mes observations, se trouve dans la zone la plus externe, la couche parvocellulaire se rapprochant davantage de l'épendyme.

Les noyaux latéro-basaux du tuber (fig. 7), bien que leur existence ait été constatée chez les poissons, les rongeurs, les carnivores, semblent avoir un développement surtout marqué chez l'homme. Ils apparaissent sous la forme d'amas cellulaires, généralement au nombre de trois : antérieur, moyen et postérieur, ce dernier étant le plus important

au point de faire hernier la paroi latérale du tuber. Ces groupes ont un aspect de nids, une couronne fibrillaire circulaire isolant chacun de ces amas. Des particularités histo-chimiques donnent à ce groupe des affinités colorantes particulières, un bleu spécial à la thionine, ou une teinte rosée apparaissant fréquemment dans les préparations à l'argent.

L'ensemble des cellules du *noyau tubéro-mamillo-trigonal* (T. M. T.) (fig. 8), est de délimitation difficile ; il s'agit de cellules de grande taille, d'aspect caractéristique quelle que soit la méthode de coloration employée,

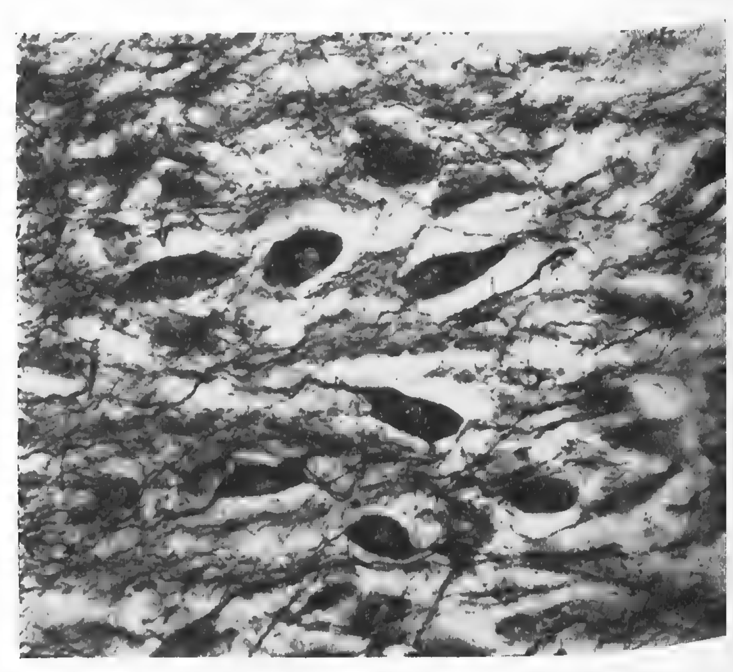


Fig. 9. — *Noyau réunien.* Type végétatif du noyau et de la cellule très chromophile. Leitz oc. 5 × ob. 6L.

réparties à la partie basale du tuber entre les noyaux propres du tuber qu'elles séparent les uns des autres jusqu'au voisinage du chiasme, s'étendant en arrière vers les corps mamillaires de façon à englober complètement ceux-ci, comme l'écaille entoure l'œuf, s'étendant dorsalement de façon à engainer plus ou moins complètement le pilier antérieur du trigone et plus latéralement le tronc commun du Vicq d'Azyr et du faisceau mamillo-tegmental. Ce sont ces derniers éléments qui, à cause de leurs rapports de voisinage avec le trigone, sont désignés sous le nom de groupe périfornical (Spiegel), noyau juxtatrigonal (Foix, Nicolesco), noyau périventriculaire (Lewy et Dresel) ; latéralement, cette nappe paraît s'étendre sans discontinuité dans les éléments cellulaires du champ de Forel. Il ne nous a pas été possible d'établir des caractères distinctifs entre les cellules de cette masse à ces différents niveaux. Un seul fait paraît constant, c'est que ces

cellules larges, librement étalées dans la paroi, prennent une forme allongée dès qu'elles se trouvent englobées dans un courant fibrillaire encerclant des noyaux, le corps mamillaire par exemple, ou un faisceau tel que le trigone. Nous n'avons donc aucune raison pour ne pas admettre l'unité de cette formation cellulaire, c'est pourquoi, pour tenir compte des repères topographiques, nous proposons de la dénommer *noyau tubéro-mamillo-trigonal* (noy. T. M. T.).

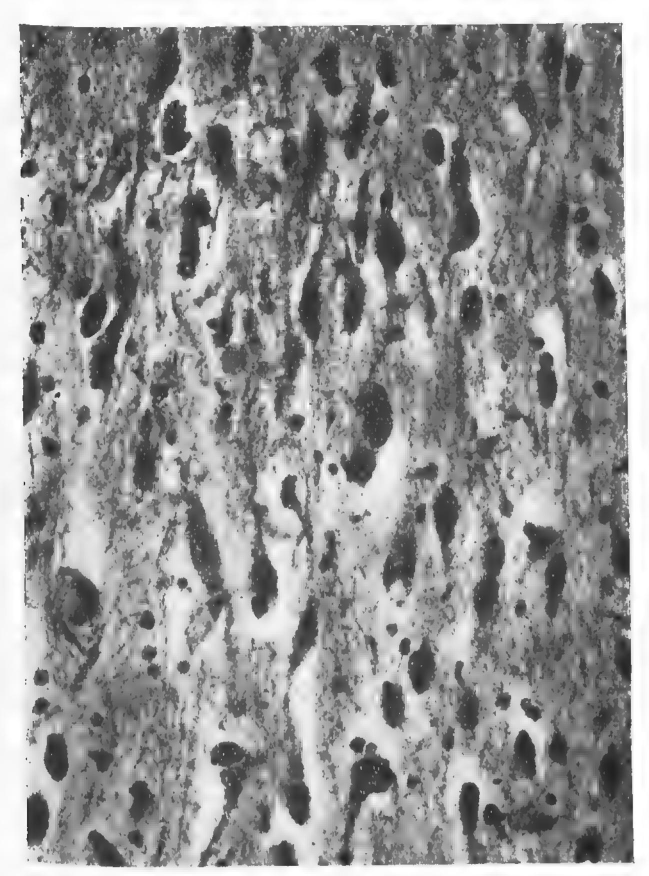


Fig. 10. — *Noyau paramédian*. Type végétatif pur à cellules bipolaires plus petites. Leitz oc. 5 × ob. 6L.

Histologiquement, les grandes cellules peuvent avoir, comme d'ailleurs celles des noyaux latéro-basaux du tuber, des aspects différents pouvant être interprétés comme l'expression d'un degré inégal d'activité. Certaines de ces cellules sont chargées d'une substance lipoïdique si abondante qu'elle apparaît comme une volumineuse vésicule, faisant hernier le corps cellulaire. Ces aspects s'observent chez des sujets jeunes et sains et il ne peut s'agir de dégénérescence lipoïdique, comme on l'observe dans les états pathologiques, les intoxications chroniques, la sénilité. Cette substance est-elle de nature hormonale et d'origine hypophysaire,

fixée par un tropisme spécial sur la cellule tubérienne, où est-elle une production cytoplasmique de celle-ci ? Il est histologiquement difficile d'en décider.

Quant aux *noyaux du corps mamillaire*, noyaux à grandes, moyennes et petites cellules, dans la description desquelles la plus grande confu-

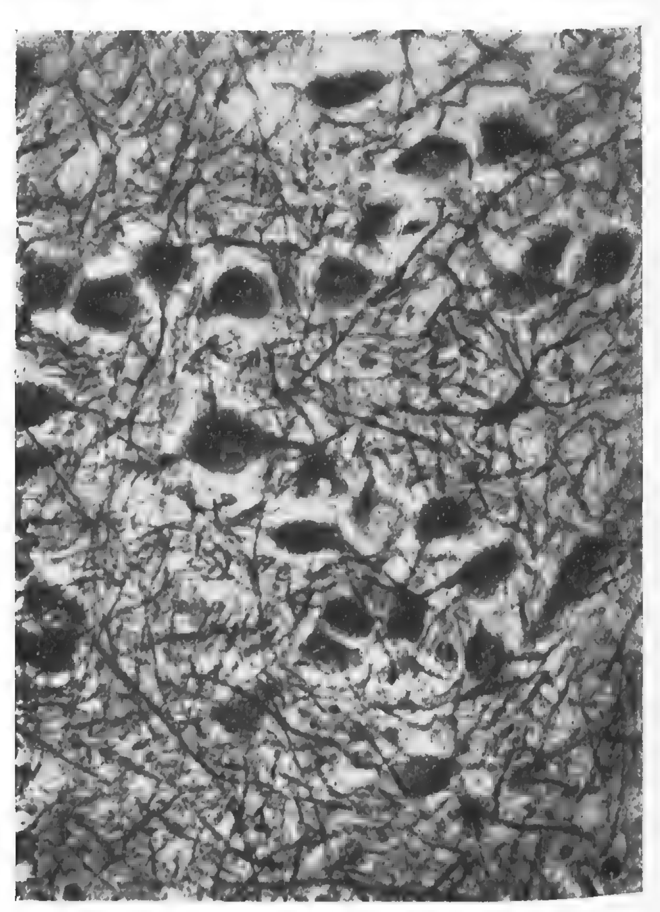


Fig. 11. — *Noyau intercalé.* Structure nucléaire à fibrilles nombreuses, fortes, enchevêtrées. Cellules plus globuleuses à type multipolaire prédominant (type mixte somato-végétatif). Leitz oc. 5 × ob. 6L.

sion règne chez les auteurs, il semble que le seul des trois qui ait un caractère nettement végétatif est celui qui a été désigné par Greving sous le nom de mamillo-cinereus. Greving lui-même déclare n'avoir pas pu en faire apparaître les éléments au Nissl. Pour ma mart, je n'ai pas réussi à identifier ce noyau de Greving à l'imprégnation argentique, et les cellules du type végétatif que j'ai rencontrées à cet endroit me semblent appartenir à la substance grise centrale.

Quant au *noyau intercalé* (fig. 11), d'une structure si spéciale, situé postéro-latéralement au corps mamillaire, et qui avec le noy. postéro-latéral

végétatif constitue le corps paramillaire, il est d'un type cellulaire assez mal défini, sorte de type mixte somato-végétatif. C'est ce noyau qui, dans nos préparations, apparaît chez le singe et chez l'homme en connexion principale avec le pédoncule du corps mamillaire. Il se distingue par une structure de fond richement fibrillaire. Chez le singe et chez l'homme, il semble être un des centres d'émission les plus importants du système mamillaire.

Il est difficile de donner le nom de noyau à l'ensemble des cellules caractéristiques de la *substance réticulaire hypothalamique*, que l'on trouve avec

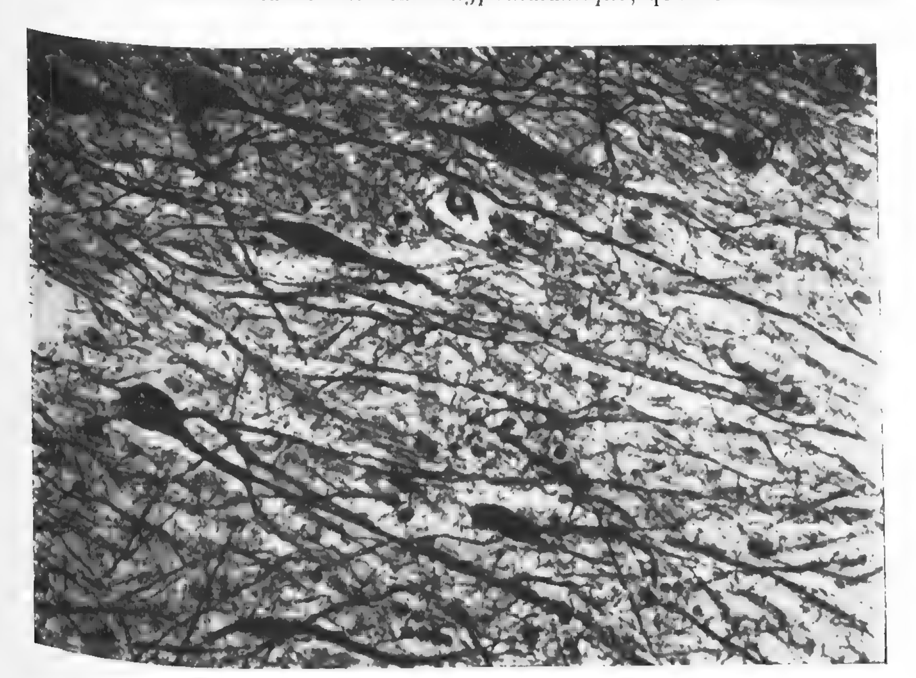


Fig. 12. — *Noyau pallido-infundibulaire de Greving*. Cellules du type pallidal étirées dans le sens du courant fibrillaire pénétrant dans le tuber. Leitz oc. 5 × ob. 6L

leur aspect si pittoresque à la surface de la substance grise centrale. Bien que leur forme et leur taille géante les distinguent complètement des petites cellules de la substance grise centrale, leur topographie permet difficilement de les séparer de celle-ci.

Les *noyaux réuniens* (fig. 9), noyaux réunissants de d'Hollander, siègent dans la commissure grise. Leurs cellules sont disposées en banc horizontal dans cette commissure, comme on peut le voir dans le microphotogramme, mais l'étude de ce noyau ne permet guère de l'isoler de l'ensemble des formations hyperchromiques du thalamus.

2° *Voies de conduction.*

Il est impossible de tenter ici la description des voies de conduction nerveuse du diencéphale médian. En vue de l'objet de cette étude,

j'essaierai uniquement de démêler dans cet appareil complexe ce qui regarde les fonctions végétatives.

D'après les rapports qu'elles contractent avec les parois du 3e ventricule, on peut classer ces voies de la manière suivante :

Un premier contingent de voies a un point de départ commun : le cerveau antérieur (lobe frontal et partie frontale du striatum). Il comprend : 1° des fibres qui s'arrêtent dans le cerveau intermédiaire ; 2° des fibres qui traversent celui-ci pour atteindre le cerveau moyen ; 3° des fibres pour le thalamus montant dans un plan qui forme la frontière latérale du diencéphale médian. Un deuxième contingent appartient intrinsèquement au diencéphale ventriculaire ; il connecte entre elles les formations de celui-ci. Un troisième contingent relie le diencéphale ventriculaire aux parties du névraxe situées plus caudalement.

Si d'autre part on se base sur leurs fonctions, on peut considérer trois ordres d'éléments conducteurs (fig. 18) :

1° Les voies purement somatiques ;
2° Les voies somato-végétatives ;
3° Les voies végétatives pures.

Aux *voies somatiques* se rattachent toutes celles qui connectent entre eux les différents centres primaires, secondaires et tertiaires du rhinencéphale. Elles sont constituées en majeure partie par les radiations olfactives profondes réunissant par des chemins variés l'aire olfactive du lobe frontal au lobe temporal, au thalamus et directement au mésencéphale : elles n'intéressent pas directement notre sujet.

Les *voies somato-végétatives* sont représentées par des voies également rhinencéphaliques mais qui aboutissent, elles, aux noyaux du diencéphale médian. De ce nombre sont les fibres qui, mélangées aux voies somatiques, abordent par l'avant le cerveau intermédiaire en constituant le puissant faisceau à direction antéro-postérieure, nommé faisceau olfactif basal d'Edinger, *riechbundel* de Wallenberg, *forebrainbundle* des auteurs américains. Greving, à qui nous devons l'étude la plus pénétrante de cette question aux conclusions de laquelle je me rallie, distingue parmi ces voies un faisceau fronto-supra-optique, un faiseau fronto-tubérien, avec lequel se confond sans doute le groupe de fibres fronto-prémamillaires décrites par d'autres auteurs ; Wallemberg y ajoute des fibres se dirigeant vers le corps mamillaire et le ganglion interpédonculaire. C'est dans le lit horizontal de ces fibres que sont couchés les noyaux latéro-basaux du tuber. Un autre groupe de fibres somato-végétatives relie l'écorce olfactive temporale (corne d'Ammon et hippocampe) au corps mamillaire : elles sont figurées dans l'hypothalamus par les piliers antérieurs du trigone se distribuant aux différents noyaux du corps mamillaire et par des éléments du taenia semicircularis. Les fibres de ce système établissent des connexions entre les sphères olfactives du lobe temporal et différents foyers végétatifs de l'hypothalamus : substance grise centrale, noyau paraventriculaire, noyaux latéro-basaux du tuber.

Sont également à considérer comme fibres somato-végétatives, le groupe en somme assez maigre qui s'échappe de l'anse pédonculaire en avant, de l'anse lenticulaire en arrière, pour pénétrer de dehors en dedans la paroi du tuber et se distribuer à ses différents noyaux. Elles représentent la liaison entre le striatum et l'hypothalamus.

Enfin, nous rangerons dans la même catégorie de fibres somato-végétatives toutes celles qui réunissent les différents noyaux de la paroi du 3e ventricule avec les noyaux du thalamus ; elles sont convoyées en majeure partie par le pédoncule inférieur du thalamus et par le faisceau de Vicq d'Azyr. Dans la partie postérieure, nous avons à considérer les fibres également somato-végétatives qui réunissent le corps mamillaire aux noyaux olfactifs de la calotte mésencéphalique par le faisceau mamillo-tegmental.

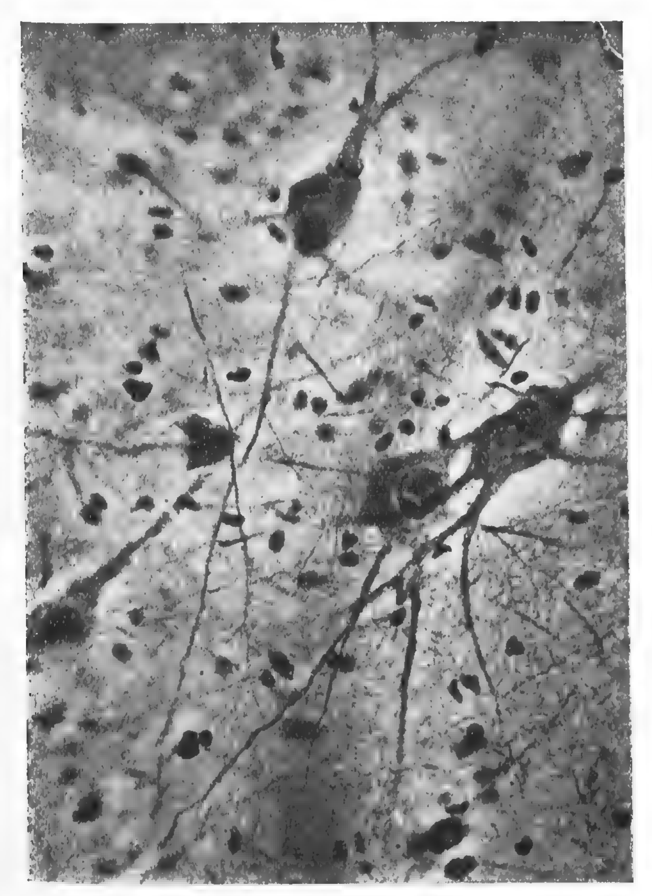


Fig. 13. — *Formation réticulaire hypothalamique*. Les cellules géantes s'étalent sur la face ventriculaire de la substance grise centrale avec longs prolongements très fins. Leitz oc. 5 × ob. 6L.

Restent en dernier lieu à considérer les *voies de conduction* destinées

exclusivement aux *fonctions végétatives*. Dans celles-ci figurent les systèmes fibrillaires disposés en faisceaux, en champs, en nappes plus ou moins serrées, dont le trajet ne franchit pas les frontières du diencéphale ventriculaire. A cette catégorie appartiennent les connexions entre le noyau supra-opticus et l'hypophyse. *Nicolesco et Raîeanu*, les premiers, figurent sur une coupe vertico-sagittale le contingent infundibulo-hypophysaire, réunissant le supra-optique au lobe postérieur de l'hypophyse. Pines en donne, à la même époque, des descriptions d'après les coupes au Bielchowsky chez le chien et les mammifères. Enfin, Greving dans sa monographie, établit le trajet exact et fait la démonstration de cette voie, qu'il dénomme *tractus supra-optique-hypophysaire*. Ce système de fibres arquées réunit les différentes parties du long noyau supra-optique à la glande pituitaire.

Greving a décrit en outre sous le nom de *tr. paraventriculo-cinereus*, un système de fibres reliant le noyau paraventriculaire à l'hypophyse faisant ou non escale, au niveau du noyau supra-optique. Voies purement végétatives également celles qui réunissent les noyaux latéro-basaux du tuber à l'hypophyse, dont l'existence est reconnue notamment par Roussy et Mosinger.

L'étude des coupes à l'argent m'a permis de confirmer dans ses grandes lignes la description donnée par Greving du système supra-optico-hypophysaire et para-ventriculo-tubérien (fig. 16 *a*-16 *b*). Elle m'a révélé, par surcroît, les particularités suivantes du trajet de ces fibres ayant, comme nous le verrons plus loin, une signification fonctionnelle importante.

En dehors du faisceau en croissant à concavité interne, décrit par Greving sous le nom de *tractus paraventriculo-cinereus* parce qu'il n'a pu le suivre que jusqu'à la base du tuber, il existe une autre connexion plus directe de ce noyau paraventriculaire avec l'hypophyse, représentée par un courant de fibres plus ténues que celles du tractus supra-opticus hypophysaire.

Ce système fibrillaire descend le long de la paroi du ventricule pour s'enfoncer dans la partie la plus axiale de la tige pituitaire, dans laquelle il se confond avec les fibres situées plus périphériquement. Il en résulte que le noyau paraventriculaire est relié à l'hypophyse par un double système de fibres : l'un, le tractus de Greving, est latéral, l'autre est médian.

Les fibres du *faisceau supra-optico-hypophysaire*, que l'on isole assez facilement parce qu'elles sont plus latérales et d'un calibre plus fort, subissent dans la tige une décussation partielle qui les divise en un groupe descendant du même côté, et en un groupe croisant la ligne médiane pour descendre dans l'autre moitié de la tige. Les fibres plus fines, issues du paraventriculaire, se décussent comme celles du supra-optique mais au-dessus d'elles. On peut voir, en outre, que certaines fibres venues d'un côté ne descendent pas dans la tige, mais rentrent dans le courant du côté opposé, paraissant constituer un système commissural (fig. 17). A ce système commissural semblent prendre part les fibres fines du paraven-

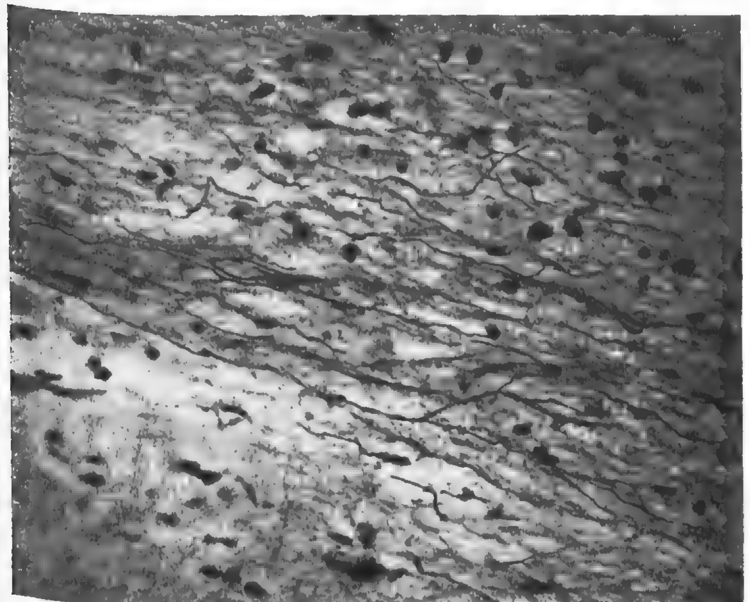


Fig. 14. — *Réseau tangentiel périventriculaire. a)* partie antérieure du ventricule, *b)* partie postérieure au voisinage du sillon de Monro. Leitz oc. 5 × ob. 6L.

triculaire comme les fibres plus fortes du supra-optique. L'expérimentation et l'étude des dégénérescences fibrillaires provoquées devront confirmer l'existence de ces commissures, situées dans la partie tubérienne de la tige pituitaire, réunissant entre eux les noyaux homologues paraventriculaires et supraoptiques, situés de chaque côté du ventricule.

Les microphotographies annexées permettent imparfaitement de se représenter l'importance de ces commissures végétatives établies par l'intermédiaire de la tige pituitaire, en raison de la ténuité de leurs éléments constitutifs.

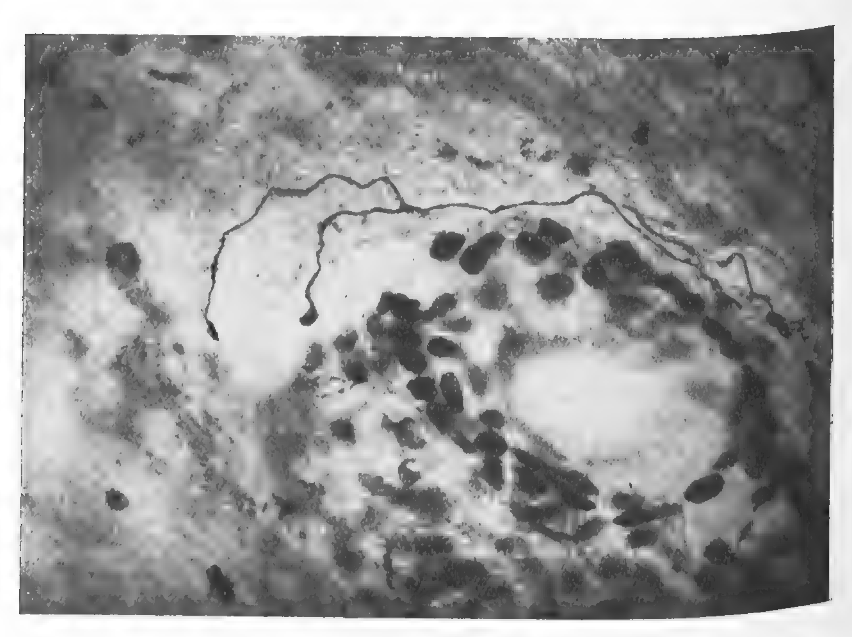


Fig. 15. — *Terminaisons à bouts libres* de fibres du *réseau tangentiel* entre les cellules épendymaires. Leitz oc. 8 - ob. 6L.

Il ne faut pas confondre ces commissures courtes formées de fibres amyéliniques, commissures intrinsèques de l'hypothalamus, à signification évidemment végétative, avec les commissures bien connues qui passent au-dessus du chiasma en se superposant : la commissure de *Ganser* étant la plus dorsale, celle de *Meynert* occupant une situation intermédiaire et la commissure de *Gudden* étant la plus ventrale. Ces dernières commissures longues, à fibres myéliniques, réunissent entre elles les parties ventrales et externes du cerveau intermédiaire et ne me paraissent pas faire partie des voies végétatives du diencéphale médian.

Aux connexions purement végétatives se rattachent, d'après l'étude de mes documents anatomiques, le système des fibres pâles, *des fibres zonales*, que l'on peut suivre sous forme de champs plus ou moins étalés dans une bonne partie de la surface ventriculaire dans tous les points

où les amas de la substance grise centrale affleurent à cette surface. Ces fibres zonales, dont l'existence a été reconnue par les anatomistes, Winkler notamment, dans différentes régions, réunissent les éléments de la surface ventriculaire étagés sur toute la hauteur du 3e ventricule. Ce sont également des fibres pâles de ce même type, qui constituent à la

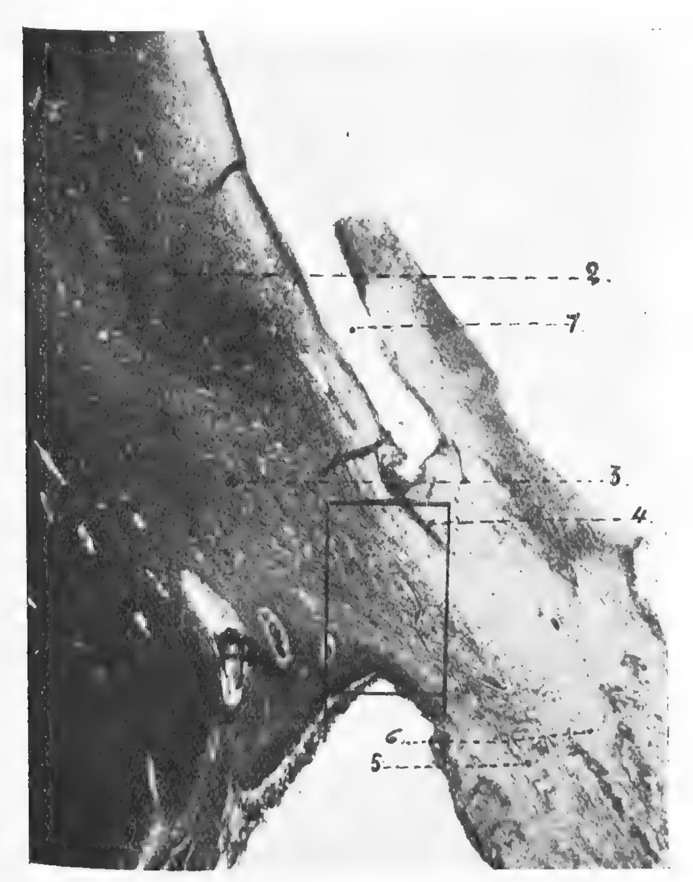


Fig. 16*a*. — *Coupe oblique du Taber* dans l'axe de la tige pituitaire. 1, Partie inférieure du IIIe ventricule. 2, Tuber. 3, Faisceau supra-opticus hypophysaire. 4, Faisceau direct, paraventriculo-hypophysaire. 5, Tige pituitaire. 6, Niveau de la commissure. Leitz oc. 4 × obj. 1.

frontière postérieure du cerveau intermédiaire la partie amyélinique, bien décrite par Dejerine, du faisceau rétro-réflexe de Meynert connectant l'habenula au ganglion interpédonculaire.

Une partie importante de l'appareil végétatif de conduction est représentée par l'ensemble des voies reliant le diencéphale médian aux centres inférieurs du névraxe, que l'on pourrait appeler, en raison de ses caractéristiques topographiques, *système tangentiel périventriculaire* (fig. 14, 15). Un certain nombre des éléments constitutifs de ce système de fibres a été identifié et analysé par plusieurs auteurs, Greving entre autres. Plus récem-

ment la brillante école d'anatomie comparée américaine en a précisé les différents composants dans la série animale. A ces voies participent des formations qui ont été désignées, selon les auteurs, sous le nom de faisceau du tuber (Gudden et Dejerine), faisceau longitudinal dorsal de Schutz, faisceau périépendymal de Marburg, faisceau sous-commissural de Marburg, faisceau de la substance grise centrale et de la substance réti-



Fig. 16 *b*. — *Faisceau supra-opticus hypophysaire* (Leitz oc. 4 × ob. 3) *et faisceau paraventriculo-hypophysaire.*

culaire hypothalamique de Greving, faisceau péri-épendymaire de Nélis, faisceau périventriculaire des auteurs américains (Gurdjian, Rioch, Wendell, Krieg, Teil). Sans pouvoir entrer dans les détails de l'étude anatomique que j'en ai faite chez l'homme, je puis esquisser comme suit la description du *système longitudinal périventriculaire* : Il existe dans les différents plans de la paroi du 3e ventricule des fibrilles nerveuses disposées en un réseau, dont les mailles s'étendent tangentiellement à la paroi, sous le revêtement épendymaire du ventricule. Des fibres émanées de ce réseau rampent sous l'épendyme et se terminent par bouts

libres, souvent avec boutons terminaux entre les cellules de celui-ci. En examinant le réseau, en allant de la partie la plus antérieure de la paroi ventriculaire vers la partie postérieure, on voit que les mailles de ce réseau s'étirent vers l'arrière.

A mesure que l'on se rapproche de l'orifice de l'aqueduc, les fibres deviennent plus parallèles et plus nombreuses et se groupent en une fasciculation de plus en plus nette. A l'entrée de l'aqueduc, on peut distinguer, dans

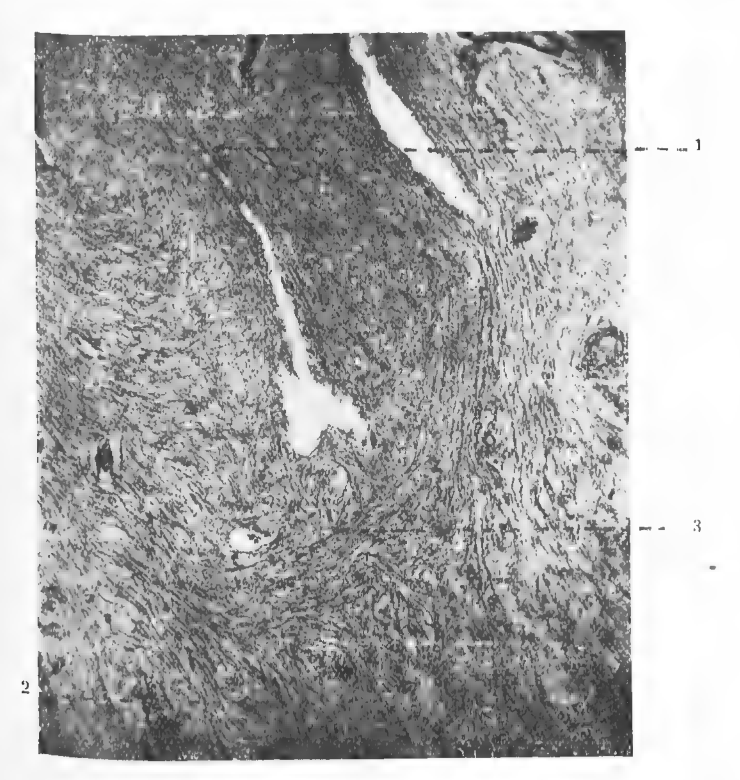


Fig. 17. — *Trajet des fibres* dans la tige pituitaire. 1, Fibres du faisceau paraventriculo-hypophysaire. 2, Faisceau supra-opticus hypophysaire avec décussation partielle. 3, Fibres commissurales (Leitz oc. 4 × ob. 3).

cet ensemble de fibres convergentes, un contingent tectal paraissant venir de la région thalamique antérieure et supérieure et de la surface de la commissure molle : un groupe horizontal particulièrement puissant, allongé dans le sens du sillon de Monro ; qui renferme en particulier des axones des cellules du n. paraventriculaire, un groupe ventral constitué par des fibres venant des parties antérieure et inférieure de l'infundibulum et du tuber.

Ce système tangentiel periventriculaire peut être suivi caudalement ; au niveau de l'aqueduc, il en occupe les parties dorsale, latérales et ventrale ; descend en longeant de très près la paroi ventriculaire jusqu'au bulbe, où

on le voit déboucher à plein courant dans la colonne du noyau dorsal du glosso pharyngien et du vague. Dans leur trajet mésencéphalo-ponto-bulbaire, certaines de ces fibres font escale dans les noyaux à petites cellules de l'anneau de l'aqueduc et dans des groupes cellulaires tels que celui du noyau dor al de la calotte de Gudden, qui envoie à ce faisceau des fibres de renforcement.

Les fibres constituant ce courant sont en majeure partie amyéliniques, mais on y trouve également les très fines fibres myélinisées que Schutz avait p i mettre en évidence dès 1891, lorsqu'il fit la description du faisceau longitudinal dorsal, auquel Forel a donné ultérieurement le nom de faisceau de Schutz. Ce complexe fibrillaire puissant, réunissant le diencéphale ventriculaire au bulbe, se poursuivant dans la moelle, représente vraisemblablement la majeure partie du système efférent des centres végétatifs du cerveau intermédiaire. Il n'est cependant pas exclu qu'il renferme des éléments centripètes : les documents anatomo-cliniques recueillis sur ce thème ne sont pas décisifs.

Cette façon d'exposer l'ensem'>le des voies conductrices du diencéphale médian a surtout pout but de faciliter la compréhension générale du rôle physiologique de cette région, mais il existe une grave lacune dans nos connaissances à ce sujet, c'est notre ignorance du sens de la conduction dans la plupart de ces systèmes. Quelles sont les voies afférentes, efférentes ou mixtes, c'est ce que l'expérimentation ou l'anatomo-clinique pourra permettre de dire en étudiant les effets des lésions sur les fibres et les cellules, et en recherchant le sens des dégénérescences secondaires des fibres nerveuses.

L'anatomie comparée, cependant, nous fournit d'utiles suggestions. Ainsi, une coupe sagittale médiane d'un encéphale de plagiosthome, schématisé par Ariens Kappers, met en évidence l'existence des voies principales afférentes et efférentes de l'hypothalamus. Déjà, à ce stade de l'échelle zoologique, la signification végétative des groupes cellulaires du diencéphale médian apparaît, puisque nous voyons le nerf terminal, c'est-à-dire le nerf vaso-moteur de la tête aboutir au noyau préoptique. Nous voyons figurer la connexion supra-optico-hypophysaire et la liaison nerveuse de l'hypothalamus avec le « saccus vasculosus », organe barométrique chez ces poissons de grand fond.

En résumé (fig. 18), on peut dire que les *voies afférentes* apportent en majeure partie, aux différents foyers cellulaires du diencéphale médian, des excitations olfactives plus ou moins élaborées, depuis l'excitation relativement grossière du lobe olfactif, jusqu'à la « gnosie olfactive » raffinée par une longue chaîne neuronale fournie par la corne d'Ammon.

D'autre part, les *voies efférentes* du diencépahle médian se groupent en deux systèmes : le premier est destiné à actionner directement une glande : l'hypophyse, l'autre à influencer un noyau, lui-même viscéro-moteur et effecto-glandulaire : le « noyau dorsal du vague ».

Innervation de l'hypophyse. — Après la clinique, après l'expérimenta-

tion, les recherches anatomiques nous ont permis de mieux comprendre le rôle de l'hypophyse. En France, les recherches histophysiologiques de R. Colin ont montré la réalité d'un transport de substances hormonales de la glande dans l'hypothalamus. Roussy et Mosinger, d'autre part, ont contribué par leurs importantes et récentes publications à préciser les relations nerveuses de l'hypothalamus et de la glande pituitaire et à expliquer le retentissement hormonal de la glande sur les cellules tubériennes.

Nos connaissances actuelles nous permettent de proposer la synthèse suivante de l'innervation de l'hypophyse. A la tige pituitaire aboutissent les systèmes fibrillaires différents : 1° le *faisceau supraoptique-hypophysaire* ; 2° le *faisceau paraventriculo-hypophysaire* à fibres externes arquées et internes directes ; 3° le *faisceau tubéro-basal hypophysaire* et 4° un éventail de nombreuses fibres ténues se réunissant dans l'axe même de la tige, émanant de différents groupes cellulaires de *la substance grise centrale*. Ces différents systèmes de fibres peuvent être individualisés par leur lieu d'origine, leur topographie, leur direction, le calibre de leurs fibres. Ils connectent la glande pituitaire avec les noyaux *supraoptique*, *paraventriculaire*, *latéro-basaux* du tuber, *noyaux de la substance grise centrale* (fig. 19). La plupart de ces fibres sont amyéliniques, mais il existe cependant dans la tige pituitaire des fibres myéliniques appartenant vraisemblablement au système sensitif somatique.

Ces différents système fibrillaires se terminent dans l'hypophyse, en majeure partie dans le lobe nerveux, d'autres (Roussy, Mosinger) dans la « pars intermedia ». La description de leur répartition et de leur distribution dans la glande même sortirait du cadre de ce rapport.

Comme nous l'avons déjà exposé, un grand nombre des fibres de ces différents trajets décussent plus ou moins complètement dans la tige pituitaire, d'autres réalisent des commissures situées à la partie tubérale de la tige.

De ces particularités anatomiques, on peut conclure que chacune des parties de la glande hypophysaire est en relation avec les noyaux bilatéraux et que les noyaux homologues, situés de chaque côté de l'hypothalamus, peuvent se suppléer puisqu'ils sont commissurés.

On voit par cet exposé succinct combien est puissant le lien nerveux entre le diencéphale ventriculaire et l'hypophyse ; le lien vasculaire hypothalamo-pituitaire, bien établi par les études de Poppa-Fielding, ne l'est pas moins, et ces dispositions démontrent l'unité anatomique de ces deux régions.

Il ne paraît donc pas douteux que l'hypothalamus antérieur et l'hypophyse soient fonctionnellement solidaires, et les particularités physiologiques maintenant connues permettent de les considérer comme les éléments d'un *couple végétatif à action réversible*.

Ce dispositif d'innervation de l'hypophyse permet de penser que cette glande est actionnée par un clavier nucléaire hypothalamique, dont chaque touche paraît apte à donner un ton spécifique, une influence in-

nervatrice spéciale, chaque noyau étant constitué par des cellules morphologiquement différentes.

Si on considère l'ensemble de cette innervation diencéphalique comme l'homologue de l'innervation parasympathique et si on ajoute l'innervation sympathique que reçoit, d'autre part, l'hypophyse par la voie des plexus sympathiques carotidiens et caverneux, avec le ganglion cervical supérieur comme relai, on voit que l'hypophyse répond à la loi de la double innervation viscérale et qu'elle se comporte comme un viscère « cranien ». (*Kiss-Colin.*)

Cette richesse, cette diversité d'innervation de l'hypophyse, qui n'est égalée par aucune autre glande de l'organisme, s'accorde avec la notion physiologique moderne de la multiplicité fonctionnelle de cette glande. On ne trouve pas dans la structure histologique de la glande même d'explication suffisante à la production de ses hormones, si diverses dans leurs actions ; on peut, au contraire, en avoir une compréhension plus satisfaisante si on admet que des influences neuronales de qualités différentes lui parviennent de noyaux distincts, dont les principaux nous sont connus mais dont le nombre ne peut encore être définitivement arrêté.

3° *Le point de vue anatomique dans la question des localisations végétatives.*

Le problème des localisations hypothalamiques, sur lequel on a abondamment écrit dans les quinze dernières années, n'a pas progressé rapidement, si l'on en juge par le nombre restreint des conclusions scientifiquement indiscutables auxquelles il a abouti.

Une des raisons de cet insuccès est que ce problème a été mal engagé, et qu'il n'a pas été suffisamment tenu compte de l'enseignement donné par un problème similaire : celui des localisations sensitivo-motrices de l'écorce cérébrale. Cette dernière question n'est arrivée à des conclusions solides qu'en s'appuyant non sur des délimitations macroscopiques grossières de lésions ou d'excitations, mais sur la notion des champs cyto-architectoniques. La connaissance exacte de la cyto et de la myélo-architectonie de l'hypothalamus n'est pas moins indispensable à l'établissement des localisations végétatives ; on peut dire qu'elle a manqué ou qu'elle n'a pas été utilisée par la plupart des chercheurs qui se sont attaqués à cette question.

C'est l'expérience de *Karplus et Kreidl* (1910) qui a été la source initiale des recherches et des travaux sur cette matière. En excitant par une électrode ou en détruisant au galvano-cautère un point nerveux qu'ils situent à la base du diencéphale, entre la bandelette optique et l'oculo-moteur commun, latéralement de l'infundibulum, ces physiologistes constatent les effets végétatifs suivants :

1° Dilatation pupillaire maximale du côté de la lésion, rétraction de la paupière interne, élargissement de la fente palpébrale ; dans la suite, ils constatent en plus des symptômes oculaires, des modifications de la vasomotilité, de la pression sanguine, de la sudation, des troubles vésicaux ;

tel est le fait physiologique : il a été et il reste d'une importance capitale.

Par l'expérimentation encore, Karplus et Kreidl précisent que les réactions végétatives observées n'appartiennent ni à l'écorce cérébrale ni aux régions situées plus bas que le cerveau intermédiaire. Ils situent donc avec raison ce centre végétatif dans le diencéphale ils vont plus loin encore et ils pr cisent la localisation de ces effets végétatifs dans le corps subthalamique de Luys, opinion qui a été depuis répétée à satiété et beaucoup plus catégoriquement encore par les nombreux chercheurs qui ont repris ou relaté les expériences de Karplus et Kreidl.

Dans l'état actuel de nos connaissances anatomiques, on ne peut souscrire à cette dernière conclusion des travaux de Karplus et Kreidl. En effet, quand on examine les dessins anatomiques du travail original, on constate :

1° Que la localisation de l'excitation ou de la lésion est indiquée d'une façon approximative qui ne peut plus nous satisfaire ;

2° La région antéro-interne du corps de Luys, qui est particulièrement mise en cause, est pour ainsi dire contiguë à la paroi du 3e ventricule, et il n'est certainement pas possible de l'atteindre sans léser les systèmes cellulaires et fibrillaires à fonction végétative que renferme cette paroi.

3° Le type histologique des cellules du corps de Luys m'a paru être uniforme dans toute l'étendue de cet organe et ne permet pas une bipartition. Un type cellulaire unique s'accorde mal, d'autre part, avec la double fonction somato-végétative qu'aurait à remplir cet organe intercalé dans le système extrapyramidal. De plus, le type histologique de la cellule ne s'apparente pas aux prototypes végétatifs que nous avons définis.

4° A part un système descendant de fibres, récemment décrit par Morgan, réunissant le corps de Luys du même côté et du côté opposé à un groupe de cellules situées à la partie interne de la substance noire, les connexions générales de cet organe en font essentiellement un élément de la voie extrapyramidale. C'est d'ailleurs ce que confirme l'anatomo-clinique en rapportant à la lésion du corps de Luys un syndrome uniquement moteur, l'hémiballisme, de caractère striaire.

5° Des recherches expérimentales reprises par Morgan, et plus récemment par Leither-Grinker avec des garanties plus grandes et un contrôle anatomique plus serré, achèvent de ruiner l'hypothèse localisatrice de Karplus et Kreidl, puisque les mêmes effets sur les pupilles et la musculature lisse ont été obtenus par des stimulations soigneusement localisées à n'importe quelle autre région de l'hypothalamus

Cette critique de l'expérience princeps de Karplus et Kreidl s'applique à la plupart des recherches expérimentales ultérieures. Il n'est pas possible, et les chercheurs de l'avenir auront à en tenir compte, d'établir la valeur fonctionnelle des différentes parties de l'hypothalamus sans préciser :

1° La situation topographique exacte de l'excitation ou de la lésion ;

2° Le type des cellules réagissantes ;

3° La délimitation cyto-architectonique de la lésion ;

4° La parti ipation d'un territoire additionnel fibrillaire ou cellulaire ;

5° Le sens de la dégénérescence dans les fibres lésées.

L'étude cyto-architectonique de l'hypothalamus, à laquelle se sont attachés particulièrement dans les dernières années Friedemann, Greving, Gurdjian, Rioch, Grünthal, Gagel et les anatomistes américains déjà cités, notamment Morgan, Wendell Kreig, etc., a mis en évidence les grandes variations des groupements cellulaires de l'hypothalamus dans la série animale. On peut résumer les acquisitions dans ce domaine comme suit : deux noyaux antériers, le *supra-opticus* et le *paraventriculaire*, et deux noyaux postérieurs, ceux du *corps mamillaire* et le *corps de Luys* (pour les auteurs qui le considèrent comme une formation végétative) apparaissent précocement et sont d'une constance presque absolue dans la série animale, en particulier chez les mammifères : ce sont les noyaux fondamentaux et immuables de l'hypothalamus précocement différenciés dans la substance grise centrale qui en reste l'élément de base. Chez les mammifères inférieurs, les rongeurs inclus, la substance grise centrale, comprise entre ces noyaux antérieurs et postérieurs, présente des différenciations locales décrites comme noyaux, tellement nombreuses qu'on en a compté 30 chez le rat ou le lapin. A mesure que l'on s'élève dans l'échelle, une simplification cyto-architectonique se dessine, dont le type moyen est fourni par les carnivores, les solipèdes, les singes inférieurs (cercopithèques) ; cette simplification s'accentue encore de manière à atteindre son maximum chez les primates (singe anthropoïde) et chez l'homme. Du chimpanzé à l'homme, Grünthal à qui nous devons les études les plus réfléchies de la cyto-architectonie de l'hypothalamus ne signale plus que deux étapes de cette simplification :

1° La substance grise centrale ne présente plus la bipartition en petites et en grandes cellules, ces dernières seules existant chez l'homme ;

2° Le nucleus pedamenti lateralis, encore présent chez l'anthropoïde, a disparu chez l'homme.

Ces variations de la cyto-architectonie dans la série animale rendent donc difficile la comparaison des résultats obtenus chez les animaux en expérience. Il semble, par exemple, imprudent de comparer entre eux les effets d'une lésion localisée dans un hypothalamus à 30 noyaux comme celui du rongeur, à 15 noyaux comme celui du chien, ou à 9 noyaux comme celui de l'homme. L'étude cyto-architectonique, en montrant le voisinage et l'interpénétration des différents noyaux, nous rend sceptique sur la possibilité de localiser une action excitatrice ou destructive à l'un ou l'autre de ces groupes ; il doit en résulter presque inévitablement des effets d'ensemble, que l'expérimentateur aura peine à analyser. Une autre difficulté à laquelle se heurtent les recherches anatomo-cliniques réside dans l'appréciation exacte de lésions déterminées par un processus pathologique dans l'un ou l'autre territoire du diencéphale ventriculaire ; en effet, les images bien connues d'irritation primaire, de chromolyse de la cellule somatique, ou les dégénérescences des voies myéliniques, facilement décelables au Weigert ou au Marchi, sont autant de critériums qui font défaut lorsqu'il s'agit d'apprécier les altérations des éléments végétatifs cellulaires ou fibrillaires. Les dispositions particulières de la substance de Nissl,

l'imprécision de l'appareil neuro-fibrillaire des cellules végétatives rendent facile la confusion avec les images pathologiques. Nous pensons qu'il faudra recourir à des techniques variées se contrôlant mutuellement : colorants basiques, colorants lipoïdiques et surtout aux techniques très pénétrantes de l'imprégnation argentique, pour se faire une idée des altérations du type histologique et des modifications d'aspect des noyaux cellulaires végétatifs.

Ce n'est qu'en tenant compte de ces différentes considérations qu'il sera possible dans l'avenir de fournir un substratum anatomique solide à l'expérimentation ou aux études anatomo-cliniques, et que l'on pourra arriver à fixer la valeur fonctionnelle des noyaux principaux du cerveau intermédiaire.

Dès maintenant, on peut cependant tenter de formuler quelques opinions concernant certains d'entre eux.

Substance grise centrale. — Les caractères anatomiques déjà connus, ceux que j'ai pu préciser par des recherches personnelles, me portent à assigner à cet élément fondamental une importance fonctionnelle plus grande que celle qui lui a été jusqu'ici attribuée. Sa situation en bordure des cavités ventriculaires, son abondance, sa structure cellulo-fibrillaire complexe et les remaniements de sa cyto-architectonie dans la série animale, les rapports qu'elle contracte avec l'épendyme, ses connexions par un fort appareil de transmission amyélinique avec les centres végétatifs inférieurs, sont autant de faits anatomiques qui corroborent la notion de son importance physiologique. L'épendyme ventriculaire nous apparaissant non seulement comme une surface sécrétante mais aussi comme une surface réceptrice sensitive, il est assez logique de considérer la substance grise centrale comme le lieu d'élaboration et de propagation des excitations perçues au niveau de cette « face interne » du cerveau.

Est-il téméraire de penser que les excitations résultant de l'augmentation de quantité du liquide dans les cavités ventriculaires, que les déplacements de ce liquide ou ses mouvements tourbillonnaires, dont l'étude de microscopie vivante de von Willer nous ont révélé l'importance, sont enregistrés par cette surface sensitive ? Les modifications de la composition chimique, celles du contenu hormonal du liquide céphalo-rachidien, pourraient être perçues de la même façon. Ces excitations diverses, élaborées par la substance grise, seraient acheminées par son appareil fibrillaire de conduction vers la couche optique, centre des synthèses sensitives d'où elles pourraient selon la voie commune atteindre l'écorce. D'autre part, le système efférent que j'ai décrit, permet l'écoulement de ces excitations vers les centres inférieurs bulbaires pour assurer le jeu des réflexes végétatifs. La connaissance de cet appareil anatomique permet de mieux saisir le mécanisme probable de faits cliniques connus, d'ordre végétatif, tels que la somnolence, le ralentissement du pouls, le vomissement, qui accompagnent l'hypertension et la dilatation ventriculaire, d'autres encore tels que l'apparition de la glycosurie ou de certains déréglages métabo-

liques après la simple ponction lombaire ou après introduction dans le liquide céphalo-rachidien de substances pharmaco-dynamiques. Ce même appareil paraît pouvoir intervenir dans le mécanisme du sommeil physiologique et on peut dire d'une façon générale qu'il apporte un argument anatomique à la notion de l' « hydrencéphalocrinie » de R. Collin.

Le groupe antérieur des noyaux de l'hypothalamus, constitué par les noyaux *supra-optiques* et *paraventriculaires*, possède avec la glande hypophysaire des connexions anatomiques certaines. L'existence de commissures entre ces noyaux assureraient en outre leur action synergique et leur suppléance fonctionnelle ; les *noyaux* latéro-basaux *du tuber* ont également une action effectrice sur l'hypophyse.

Le *système nucléaire des corps mamillaires* est essentiellement représenté par les deux noyaux magno et parvocellulaire du corps principal ; il faut y annexer un petit noyau latéral : le noyau intercalé. Aucune des cellules de ces noyaux ne se rapproche des prototypes végétatifs, celles de l'intercalé notamment sont du type somato-moteur. Il existe en outre chez l'homme, d'après Greving, un noyau mamillo-cinereus de type végétatif qui fait partie du complexe.

Dans ces conditions, on peut considérer le corps mamillaire dans son ensemble comme un relai, dans un domaine végétatif, de voies rhinencéphaliques destiné à faire intervenir les excitations olfactives dans le mécanisme des réflexes végétatifs. Si avec Reichert on accepte le principe des rapports étroits de la vie instinctive de l'animal avec les fonctions végétatives du tronc cérébral, on trouve une confirmation anatomique de cette conception dans la constitution du corps mamillaire et des systèmes fibrillaires qui en dépendent ; en effet, ceux-ci réunissent d'une part les différents noyaux du corps mamillaire aux centres rhinencéphaliques, d'autre part aux formations somato-végétatives situées plus caudalement dans le névraxe. Ce dispositif anatomique donne créance à l'opinion qui fait intervenir le corps mamillaire dans l'instinct et dans l'activité sexuelle par exemple. Cela n'est pas pour nous étonner quand on tient compte du rôle important de l'excitant olfactif dans l'activité et dans les impulsions sexuelles. C'est une considération du même ordre qui assigne à ce dispositif un rôle chez les animaux « pisteurs », devant par leur « flair » trouver leur nourriture ou reconnaître la présence de l'ennemi.

Un des éléments les plus importants, les plus spécifiques chez l'homme du système nucléaire hypothalamique est représenté par le *noyau tubéro-mamillo-trigonal* (T. M. T.) Il ne m'a pas été possible d'établir définitivement les connexions fibrillaires propres à ces éléments ; d'après leur situation, ils se trouvent dans le courant fibrillaire efférent que nous avons décrit comme *système tangentiel périventriculaire*, ce qui mettrait cet ensemble cellulaire, considéré comme noyau, en relation avec les échelons végétatifs mésencéphalo-ponto-bulbaires.

Les cellules géantes de la *substance réticulaire*, dont les longs prolongements s'étirent à la surface, sont particulièrement nombreuses en cer-

tains points de la paroi, en particulier le long du sillon de Monro et aux abords de la bouche ventriculaire de l'aqueduc de Sylvius. Cette topographie peut faire présumer qu'elles interviennent dans la fonction du sommeil, dont l'un des centres a été localisé en cet endroit par des anatomopathologistes. Il y aura lieu de surveiller les modifications histologiques de ces éléments dans les processus morbides s'accompagnent de troubles du sommeil.

Le dispositif anatomique général des noyaux et des voies met en évidence le fait que le diencéphale médian est dans son ensemble dominé par la sphère olfactive. Encore une fois, l'anatomie éclaire la physiologie : les fonctions végétatives et les instincts, qui sont à la base de la conservation de l'individu et de l'espèce, ne sont-ils pas et, de façon plus évidente encore chez les animaux macrosmatiques, conditionnés en ordre principal par l'excitant olfactif : recherche de la nourriture, adaptation aux nécessités physiques, cosmiques, fuite devant l'ennemi, attraction sexuelle, etc.

Comment introduire dans notre conception des localisations végétatives la remarquable simplification de l'hypothalamus dans la série animale montante déjà signalée, aboutissant à la formule nucléaire relativement sommaire de l'hypothalamus humain ? Il est certain que les exigences végétatives ne sont pas moindres chez l'homme que chez le mammifère inférieur et on peut au contraire penser que certaines opérations végétatives se sont raffinées chez l'homme. Ainsi, le réglage et l'adaptation constante de la température du corps est une fonction qui doit être plus délicate chez l'homme que chez le poisson à hypothalamus cependant plus compliqué ; l'équilibre de nos différents métabolismes doit être plus difficile à maintenir que celui du rat, n'en aurions-nous d'autres raisons que la variété de notre alimentation.

De telles constatations semblent devoir faire admettre que le pôle végétatif s'est, au cours de l'évolution philogénétique, déplacé partiellement vers des parties plus neuves du cerveau, néostriatum ou écorce cérébrale. Anatomiquement parlant, on n'a cependant aucun indice de cette « corticalisation » des centres végétatifs chez l'homme. Il est donc peut-être plus logique de penser que la diminution du nombre des noyaux dans l'hypothalamus humain tient d'une part à l'affaiblissement du rhinencéphale chez l'homme, d'autre part, à ce que la diminution numérique réduction des noyaux est fonctionnellement compensée par la différenciation beaucoup plus poussée des cellules constituant ces noyaux.

Il appartient à mes corapporteurs d'apporter des arguments physiologiques et cliniques à la thèse du rôle spécifique des noyaux de l'hypothalamus ; pour ma part, je me suis borné à fournir quelques « indices anatomiques » de la fonction de certains d'entre eux.

***

La conclusion anatomique générale qui se dégage de l'étude de cette

station supérieure des commandements végétatifs, est qu'il ne faut ni trop isoler cette région dans le névraxe ni trop la compartimenter en territoires anatomiques distincts, la subdiviser en noyaux à fonctions spécifiques : les faits anatomiques actuellement connus ne permettent pas cette conception. Du sommet du névraxe jusqu'à la périphérie viscérale, l'appareil nerveux végétatif est continu, aucun de ses segments n'est isolé et ne semble appelé à un travail solitaire. On ne peut donc isoler le centre végétatif du diencéphale médian des éléments qui se trouvent au-dessus de lui, soit dans le strié, soit dans l'écorce. D'autre part, les centres s'étendent plus loin, vers la périphérie, dans le « végétatif » que dans le « somatique ». Plus la technique histologique moderne fait apparaître la richesse de l'appareil végétatif périphérique et plus la notion de l'autonomie viscérale se fortifie, réduisant à des opérations assez sommaires de directions le rôle des centres supérieurs.

De ces considérations, il résulte que la pleine compréhension du diencéphale médian ne peut être atteinte que si on laisse la partie dans le tout *anatomiquement* et *physiologiquement*.

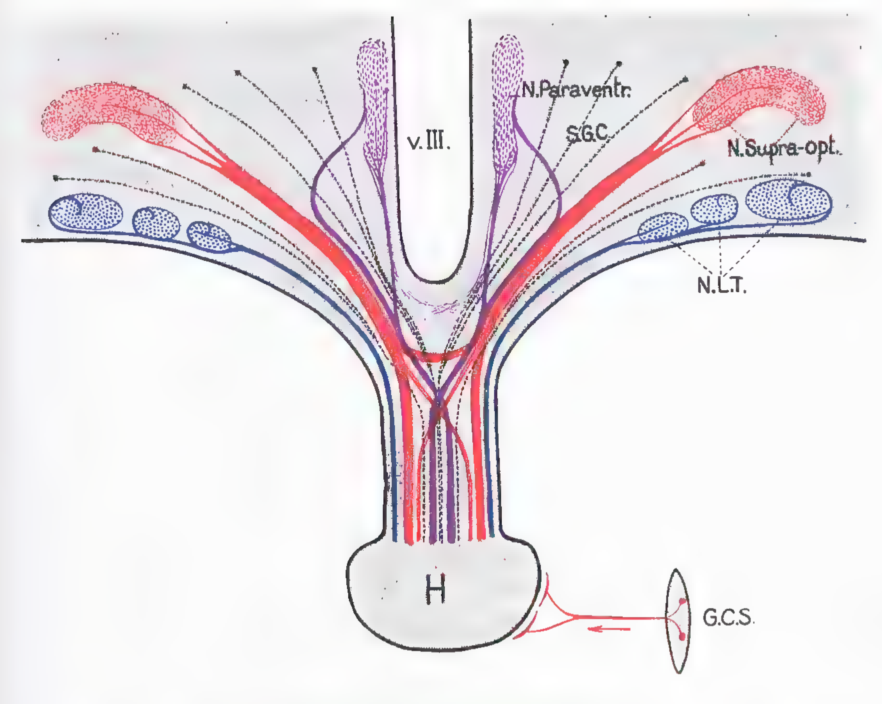
Quoi qu'en pensent certains biologistes, qui relèguent au second plan l'action neuronale dans les phénomènes végétatifs, nous estimons que les constructions physiologiques et cliniques ne peuvent s'émanciper de la discipline anatomique : on ne poussera jamais trop loin, au contraire, l'étude anatomique minutieuse d'une région du cerveau d'une destinée si haute qu'elle apparaît comme le centre de la vie même de l'individu et l'assise morphologique de son comportement instinctif.

LÉGENDE DE LA PLANCHE

Voies somatiques (bleu) : voies olfactives ; 1, fronto-mésencéphalique ; 2, fronto-thalamique (taenia thalami) ; 3, fronto-temporale.

Voies somato-végétatives (violet) : 1, voie olfactive fronto-diencéphalique ; 2, voie olfactive temporo-diencéphalique (pilier antérieur du trigone, taenia semi-circulaire) ; 3, voies diencéphalo-thalamiques, notamment faisceau de Vicq-d'Azyr ; 4, faisceau mamillo-tegmental ; 5, pédoncule du corps mamillaire.

Voies végétatives (rouge) : 1, faisceau supra-optico-hypophysaire ; 2, faisceaux para-ventriculo-hypophysaires ; 3, faisceau basal tubéro-hypophysaire ; 4, système fibrillaire, substance grise centrale-hypophysaire ; 5, faisceau amyélinique de Meynert habénulo-interpédonculaire ; 6, faisceau tangentiel périventriculaire diencéphalo-bulbaire.



INNERVATION DE L'HYPOPHYSE

COA.
Striatum
Cerv.ant.
AOL
II
NR
NCS
FLP

VOIES DE CONDUCTION DU DIENCÉPHALE MÉDIAN

TABLEAU DE SYNONYMIE ET D'HOMOLOGATION DES NOYAUX DU DIENCÉPHALE MÉDIAN

	GANSER - MEYNERT LENHOSSEK - KÖLLIKER EDINGER - CAJAL - STERZI.	MALONE (1910).	GREVING (Grunthal-Gagel.) (Homme.)	FRIEDMANN (cercopithèque).	WINKLER et POTTER (lapin et chat.)	SPIEGEL. LÉWY. DRESSEL.	DEJERINE. FOIX-NICOLESCO. ROUSSY-MOSINGER	RIOCH. GURDJIAN. WENDEL. (chien, rat).	LARUELLE (homme).	
1	N. sous-ventriculaire (Cajal).		N. paraventriculaire.		N. filiformis. N. paraependymal. groupe dorsal (Winkler).	N. paraventriculaire.	N. péri-ventriculaire juxta-trigonal. (Foix-Nicolesco). N. para-ventriculaire (Roussy-Mosinger).	N. filiformis antérieur.	N. paraventriculaire. groupes : 1° dorsal. 2° intermédiaire 3° ventral.	1 + 2
2	N. sous-ventriculaire (Cajal).	N. paraventr. hypothalamique.	N. paraventriculaire.	N. paraventr.-hypothalamique.	N. filiformis.	N. paraventriculaire.		N. filiformis principal.		
3	N. principal ou ant. du tuber (Cajal). N. du tuber (Ganser).	Substance grise du 3e ventricule (partie inf.).		N. antérieur du tuber cinereum fait parti de zone préoptique.	N. infund. medialis.			N. hypothal. antérieur est le noyau préoptique principal (Loo).	Substance grise centrale (S. g. c.)	3
4					N. infund. medialis.			Zone hypothal. dorsal. Zone hypothal. ant. (Gurdjian).	S. g. c.	4
5			Substantia grisea centralis (Zentrales höhlengrau). de la partie antérieure de l'hypothalame.	N. subventriculaire. T. Y.	N. paraependymal. groupe ventral (Winkler).	N. supra-chiasmatique.	Noyau diffus parvo-cellulaire. (Foix, Nicolesco, Roussy, Mosinger).	N. ovoideus.	N. para-ventriculaire : groupe ventral = noy. supra-chiasmatique.	5
6		Substance grise du 3e ventricule.			N. hypothal. medialis.			N. hypothal. parvo-cellularis.		
7				N. ventral du tuber-cinereum.	N. infund. medialis.	N. diffusus tubergrau.		N. hypothal. ventro-medialis.	Subs. grise centrale avec nombreux courants cellulo-fibrillaires et noyaux intra-trigonaux.	6-7-8-9
8	N. supérieur du Tuber.			N. dorsal du tuber-cinereum. T. D.	N. infund. anter.			N. hypothal. dorso-medialis.		
9	N. ansae pedoncularis (Obersteiner).							N. hypoth. ant. N. sup aopt. diffusus. ((Gurdjian)		
10	N. basilaire opt. (Meynert). S. sus-optique (Lenhossek). N. opt. basal. N. sus-opt. ant. dors. post. (Kölliker). N. périchiasmatique ou tangentiel (Cajal).	Ganglion basal optique.	N. supra optique. pars dorso-lateralis. dorso-medialis. ventro-medialis.	N. supraopticus + N. ant. pedamenti lateralis.	Gangl. basal optiqe. N. supra-opt. (Winkler).	G. parahypophyseos (Lewy et Dressel.)	N. de la bandelette (Foix-N.). N. supra-opt. supéro-externe, supéro-interne, inféro-interne (Roussy-M.)	N. tangentialis. Le N. pedamenti lateralis (Gurdjian) est la continuation caudale de supra-opt. (Wendel).	N. supra-opt. groupes : 1° antérieur. 2° dorsal. 3° postérieur par rapport à la bandelette optique.	10
11	N. tuberis (Kölliker). Eminence hyperencéphalique (Retzius).	Partie latérale du N. tubéro-mamillaire et du N. tuberis-lateralis + des cellules diencéphales du N. ansae peduncul.	N. tuberis.	N. mamillo-infund. + regio intermedia pedamenti lateralis.	N. infund. ant. + N. hypothal. lateralis. N. central infund. (Winkler).	N. du tuber. N. du tuber centr. sup. post. (Lewy et Dressel).	N. ventral du tuber (Foix-N.). Tubercule mamil. accessoire (Dejerine). N. propres du tuber lat. ext. lat. int. lat. médian (Roussy-M.).	N. hypothal. lateralis.	N. latéro-basaux du Tuber. groupes : 1° antérieur. 2° moyen. 3° postérieur.	11
12								N. hypothal. periventriculaire. dors. et ventr. N. hypothal. periventriculaire ant. (Gurdjian).		
13		Substance grise du 3e ventricule.	Zentrales höhlengrau	Zone subventriculaire du Tuber avec 4 groupes : t. α t. β t. γ t. ε (Konzentrationsherne.)	Non. infundibulaire.		Noyau diffus parvo-cellulaire (Roussy-Mosinger).	N. hypothal. periventr. poster. N. hypothal. periventr. dors. (Gurdjian).	Substance grise centrale (colonnes cellulo-fibrillaires).	12-13-14
14								N. periventr. postvental (Noy. arcuatus de Wendel.) N. hypothal. periventr. ventr. (Gurdjian).		
15		N. mamillo-infundibulaire. N. tubero-mamillaris (plus tard).	N. mamillo-infundib.			Groupe péri-fornical. Partie du N. périventr. (Lewy et Dressel.)	N. péri-ventr. juxta-trigonal (Foix-N.) N. mamillo-infund (Roussy-M.).	N. perifornicalis.		15-16-17-18-19
16		Substance grise du 3e ventricule.			N. infund. medialis.			N. hypothal. ventro-lateralis.		
17				N. mamillo-infund.	N. infund. postérieur.				N. tubéro-mamillo-trigonal. n. (T. M. T.)	
18		N. tubero-mamillaris.	N. tubero-mamill (Gagel). N. mamillo-infundib.					Le noy. pré-mamillaire comprend : N. supra-mamillaris. N. pré-mamill. dorsalis N. pré-mamillaris ventr. Gurdjian.		
19	N. post. ou accessoire du Tuber (Cajal).	N. tubero-mamillaris.	N. mamillo-infundib.							
20	*Corps mamillaire.* 1° Ganglion médian (Kölliker).	Gangl. mediale corporis medialis.	*Corps mamillaire.* 1. magno-cellulaire. 2. parvo-cellulaire. (N. latéral du gangl. ext.). N.B. — 1 et 2 correspondent au gangl. médian.	*Corps mamillaire.* pars oralis. — caudalis.	G. mamillaris mediale. pars dors. et ventrale. N. médian du gangl. interne (départ du faisceau mamil. principal). (Winkler).		C. mamil. principal. 1° N. parvo-cell. médian. 2° N. parco-vell. latéral (Foix-Nicolesco). Gangl. interne à petites cell. — — gr. cell. (Dejerine).	N. mamillo-medialis. partes (Gurdjian). medianus. medialis lateralis commisural dors. — ventr. — post.	*Corps mamillaire principal.* 1° N. magno-cellulaire. 2° N. parvo-cellulaire. (occupent une situation antérieure et interne et représentent la majeure partie du corps mam.)	20
21	*Corps mamillaire.* N. para-mamillaire (Sterzi). Gangl. latéral (Kölliker).	N. intercalatus (compris dans N. mamillo-infund.).	N. mamillo-cinereus. (Gangl. lateral.)	Quelques cellules gangl. fortement teintées dans le pedamentum laterale, partie méd.	C. mamil. laterale.			N. mamill. lateralis.	*Corps paramamillaire.* 1° N. postéro-latéral végétatif ? (subs. grise centrale ?) 2° Noyau intercalé.	21, 22
22		N. intercalatus.	N. intercalatus.	N. intercalatus.	N. lateral à grandes cell. du gangl. externe (Winkler).		Corps mamillaire accessoire (Foix-Nicolesco).	Représenté par partie dorsale du N. mamill. lateralis. N. mamill. lateralis (Wendel).		
			N. pallido-infund.						N. pallido-infundibulaire.	23
			N. interfornicatus.						N. interfornicatus (dans le pilier antérieur du trigone).	26
	N. rhomboïdal (Cajal). N. reunente (Edinger).		N. réuniens.				Groupe compact. commissural de la formation hyperchromique (Foix-Nicolesco).		N. réuniens (de la commissure grise).	25
			N. para-médian thalam.						N. para-médian thalamique.	26
			Subs. réticulaire de l'hypothalam.		N. reticulaire du thalamus.				Formation réticulaire hypothalamique.	27

DISCUSSION ET COMMUNICATIONS

Discussion du rapport de M. Laruelle, (Bucarest).

par M. J. Nicolesco.

Je voudrais d'abord remercier M. Laruelle qui a bien voulu être d'accord, dans son intéressant rapport, avec la conception que nous avons soutenue autrefois avec M. Foix en ce qui concerne le plan d'organisation des formations végétatives diencephalo-sous-lenticulaires et je rappelle surtout la substance innominée de Reichert et les formations hyperchroniques du cerveau intermédiaire.

A propos du rapport anatomique sur les centres végétatifs du diencéphale médian, je voudrais faire les remarques que voici :

1° L'effort d'unifier la nomenclature correspond à une nécessité indiscutable et je pense que la dénomination surtout topographique que nous avons adoptée avec M. Foix pour les centres tubériens s'adapte exactement aux réalités histologiques de la région des formations végétatives infundibulo-tubériennes.

2° Le noyau accessoire de la bandelette optique est formé d'îlots de neurones aberrants du noyau de la bandelette émigrés dans la profondeur du tuber cinereum le long d'un paquet de fibres nerveuses, qui se dirige vers le noyau périventriculaire. Ces fibres établissent des connexions entre le noyau de la bandelette optique et le noyau périventriculaire. Elles constituent la voie centrifuge, efférente, émise par le noyau de la bandelette optique pour le noyau périventriculaire.

3° Je ne pense pas que l'homologie du noyau suprachiasmatique des classiques avec un groupe plus ventral du noyau périventriculaire soit soutenable. En réalité, le noyau suprachiasmatique appartient au système neuronal du noyau de la bandelette optique.

4° Le noyau ventral du tuber cinereum, formation philogénétiquement plus récente que le noyau de la bandelette et le noyau périventriculaire, constitue une masse cellulaire discontinue, mieux systématisée dans la partie antérieure du tuber cinereum. Ce noyau se continue en arrière avec les neurones du noyau magnocellulaire périmamillaire. Les cellules nerveuses de ce noyau magnocellulaire présentent une structure caractéristique, avec incrustations chromatophiles périphériques, à l'état normal.

5° Quant à la dénomination de noyau tubéro-mamillo-trigonal que le rapporteur attribue à un important groupe de neurones tubériens, je crois qu'elle est partiellement justifiée par la parenté morphologique des neurones qui la constituent. Mais, je pense que cette dénomination va troubler les interprétations des chercheurs qui ne sont pas trop familiarisés avec l'organisation nerveuse diencéphalique. Donc, je crois qu'il faut absolument séparer le noyau périventriculaire juxtatrigonal, qui a son individualité histophysiologique et connexionnelle, des noyaux végétatifs qui appartiennent aux champs de Forel.

6° Entre la région lenticulo-sous-lenticulaire et le diencéphale sont clairsemées des cellules nerveuses. En avant, ce sont les neurones de la substance innominée de Reichert qui se faufilent vers le tuber cinereum ; et en arrière, on trouve des neurones disséminés entre le sommet pallidal et le noyau magno-cellulaire périmamillaire.

7° Malgré leur ressemblance histologique et philogénétique, le noyau périventriculaire et le noyau de la bandelette optique présentent des particularités dans l'organisation de leurs voies de connexion.

Le noyau de la bandelette optique est connexionné à l'hypophyse nerveuse par le système des fibres tubéro-hypophysaires entrevu par Ramon y Cajal, étudié plus tard par moi-même avec Raileanu et ultérieurement par Pines, Greving, Stengel. Il m'est particulièrement agréable de citer à ce propos les travaux de Roussy et de ses élèves auxquels nous devons tant de recherches capitales pour l'orientation de la pensée médicale dans le domaine des formations thalamo-tubériennes.

Le noyau de la bandelette optique émet une voie importante centrifuge qui se dirige vers le noyau périventriculaire.

Enfin, le noyau périventriculaire, à part les fibres qu'il émet pour la région tubérienne, est l'origine d'un système descendant formé par les axones qui se dirigent tout d'abord vers l'épendyme du 3e ventricule, puis se recourbent et sur les coupes sagittales descendent vers le mésencéphale. A ce propos, je voudrais rappeler que les grosses altérations du noyau périventriculaire entraînent des lésions bulbaires dans le territoire du noyau dorsal du vague.

Quant aux neurones végétatifs du champs de Forel, ils exercent leur influence sur le thalamus et le noyau lenticulaire, outre les fibres amyéliniques de la région, par l'intermédiaire des fibres myéliniques du faisceau thalamique et lenticulaire. Et pour la synergie physiologique bilatérale des noyaux du tuber des deux hémisphères, je rappelle que ce sont les fibres commissurales amyéliniques du tuber qui semblent être le substratum anatomique de cette synergie.

8° Au point de vue angioarchitectonique, il est important de rappeler que le système porte hypophyséo-tubérien envoie des ramifications plus nombreuses surtout dans la région du noyau périventriculaire juxta-trigonal.

Types cytologiques et divisions amitosiques dans les centres végétatifs du diencéphale médian, par M. Maurice Dide (de Toulouse).

La synthèse des centres végétatifs du diencéphale médian due à M. Laruelle sera précieuse à tous les chercheurs. N'ayant reçu son travail qu'après avoir quitté mon laboratoire, je ne puis présenter l'importante documentation cytologique que je possède sur la question. De ce point de vue très spécial j'indiquerai sommairement que je distingue :

1° Les cellules à granulations purement acidophiles, particulièrement

fréquentes dans la zone médiane interpédonculaire immédiatement au-dessus du pont.

2° Les cellules à granulations mixtes (acidophiles et mélaniques), les premières diminuant avec l'âge. On les rencontre surtout dans le locus cœruleus ; elles rappellent les cellules sympathiques des ganglions rachidiens.

3° Les cellules à granulations lipoïdiques et mélaniques ; on les ren-

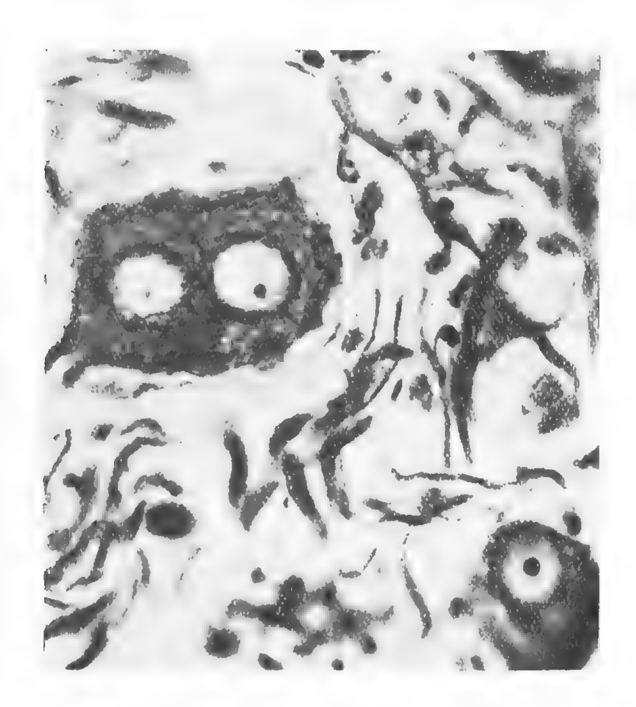


Fig. 1.

contre dans la région rubrique, dans le noyau masticateur du trijumeau Elles évoquent les cellules des ganglions sympathiques.

4° Les cellules à grosse prédominance mélanique (locus niger). Dans l'enfance, ainsi que l'avait déjà noté Olmer, on y découvre quelques granulations acidophiles.

5° Les cellules amorphes du tubercule quadrijumeau postérieur. Elles débutent aux confins du cervelet dans le pédoncule cérébelleux supérieur et constituent une couche topographiquement analogue à celle des cellules de Purkinje. Cytologiquement elles ne comportent que des granulations extrêmement fines et généralement neutrophiles. Largement étalées, homogènes, elles rappellent les cellules pâles de la colonne de Clarke. Je les ai déjà incidemment signalées à la réunion internationale.

Cette énumération n'est pas complète à beaucoup près et je ne signale

qu'en passant les types cellulaires qui se différencient par leur morphologie (cellules réticulées, bipolaires, polyédriques, etc.).

Mais je veux attirer l'attention des neurologistes sur un fait dont j'ai pu, depuis ma première communication sur le sujet, voici 32 ans, vérifier l'exactitude.

Contrairement à l'opinion classique, les cellules nerveuses adultes se multiplient. Il m'apparaît que si ce fait — à mon sens évident — a été nié, c'est qu'on a cherché des figures de karyocinèse dans des éléments qui



Fig. 2.

n'en comportent presque jamais et qu'en tout cas je n'ai jamais pu mettre en évidence.

Par contre, ainsi que nous l'avons établi en 1902, avec Perrin de la Touche, chez le cobaye adulte normal, la division directe (amitosique) dans les cellules pyramidales du cortex, est un fait, sinon facile à déceler, du moins constant.

J'ai récemment confirmé cette donnée chez le porc et je puis en affirmer l'exactitude chez le chien et le chat. Je n'avais pas encore publié mes constatations chez l'homme.

Les cellules du sympathique et des systèmes dérivés se prêtent particulièrement bien à ces recherches.

En effet, je crois pouvoir poser comme une loi cytologique que, dans le système nerveux, l'importance de l'amitose est inversement proportion-

nelle au degré de différenciation des éléments. Banale dans la névroglie fibrillaire, surtout dans les épisodes irritatifs, on la trouve encore facilement dans les cellules des ganglions sympathiques.

L'incontestable cellule binucléée de la figure 1 est démonstrative. Il faut chercher davantage dans le diencéphale : mais la microphoto 2 ne laisse aucun doute sur l'amitose dans le locus cœruleus.

Des difficultés pratiques empêchent de prendre des clichés à l'immersion pour les cellules du locus niger en raison de leur taille, mais j'ai dessiné des aspects qui ne me semblent pas discutables.



Fig. 3.

Il serait fastidieux de poursuivre l'énumération de tous les ca où ce dédoublement se rencontre.

On peut, il est vrai, prétendre qu'il s'agit d'un phénomène embryologique immobilisé depuis la naissance. Cette objection tombe devant le fait que nous avons pu suivre toutes les étapes de la bipartition (multiplication nucléaire, invagination de la membrane nucléaire, formation de deux noyaux, puis clivage dans le protoplasma cellulaire).

Des objections théoriques ne me paraissent pas de nature à faire douter des faits : que deviennent, en l'occurrence, les prolongemsnts ? Ils ne nous ont jamais semblé se dédoubler et un partage se réalise entre ceux qui existaient chez la cellule-mère parmi les deux cellules-filles ; il ne nous a pas été possible de suivre le développement de nouvelles tentacules.

Quant au réseau péricellulaire, dont nous avons obtenu une microphotographie bien typique, son sectionnement se réalise dans le sens de l'orientation principale.

Je répète qu'il s'agit là d'un phénomène *normal*, constaté chez un supplicié adulte, avec une fréquence analogue à celle qu'on note chez l'enfant. Nous en avons trouvé un exemple chez un vieillard de 84 ans.

Resterait à envisager l'influence des toxi-infections sur le processus. Mais c'est là un problème qui dépasserait les limites étroites de cette intervention. (fig. 3).

Discussion du rapport, par M. Niessl von Mayendorff, (Leipzig).

Je voudrais demander au meilleur connaisseur de la couche optique s'il est d'avis qu'il existe deux systèmes différents, un système représenté par le noyau de Luys et la substance et l'autre par la partie médiane infundibulo-hypophysaire.

Je remercie le rapporteur de ses renseignements.

Etude anatomique et physiologique de l'Hypothalamus, par MM. G. Roussy et M. Mosinger.

Après les rapports si documentés, si pleins d'aperçus nouveaux, de MM. Laruelle, Lhermitte, Tournay et Thomas, il peut sembler superflu de retenir à nouveau l'attention des membres de la Réunion Neurologique sur les questions intéressant l'anatomie et la physiologie de l'hypothalamus.

Et cependant, nous avons cru utile de reprendre quelques points abordés par les rapporteurs et plus particulièrement par ceux qui ont étudié l'anatomie du diencéphale végétatif.

Depuis bientôt trois ans nous poursuivons nous-mêmes des recherches sur cette région, en même temps que sur celle de l'hypophyse : région dont la complexité anatomique est grande et l'importance physiologique incontestable, ainsi que le montrent les nombreux travaux parus dans ces dernières années.

Nos recherches ont porté sur l'hypothalamus de l'homme, du chien et des rongeurs (cobaye, rat, lapin), à l'appui de coupes vertico-frontales ou sagittales sériées (en paraffine) après coloration au bleu de toluidine, ou après imprégnation à l'argent sur bloc par les méthodes de Bielschowsky et de Cowdry. Nous avons également utilisé l'imprégnation argentique après congélation selon la méthode de Schultze-Stöhr, le procédé de Mann et les méthodes de coloration des graisses.

Nous envisagerons dans ce travail :

1° La cytoarchitectonie de « l'hypothalamus proprement dit » ;

2° Les connexions propres à cette formation ;

3° La structure histologique fine de " l'hypothalamus végétatif ".

I. — Les limites de l'hypothalamus.

En se plaçant au point de vue embryologique, la plupart des auteurs

admettent que l'hypothalamus comprend toutes les formations nerveuses dérivées de la plaque fondamentale du diencéphale. Cette définition apparaît en contradiction avec la notion que la plaque fondamentale, dans tous les segments du tube nerveux primitif, donne du matériel moteur, alors que l'hypothalamus est avant tout une formation végétative.

Aussi faut-il placer le problème sur le terrain anatomo-physiologique.

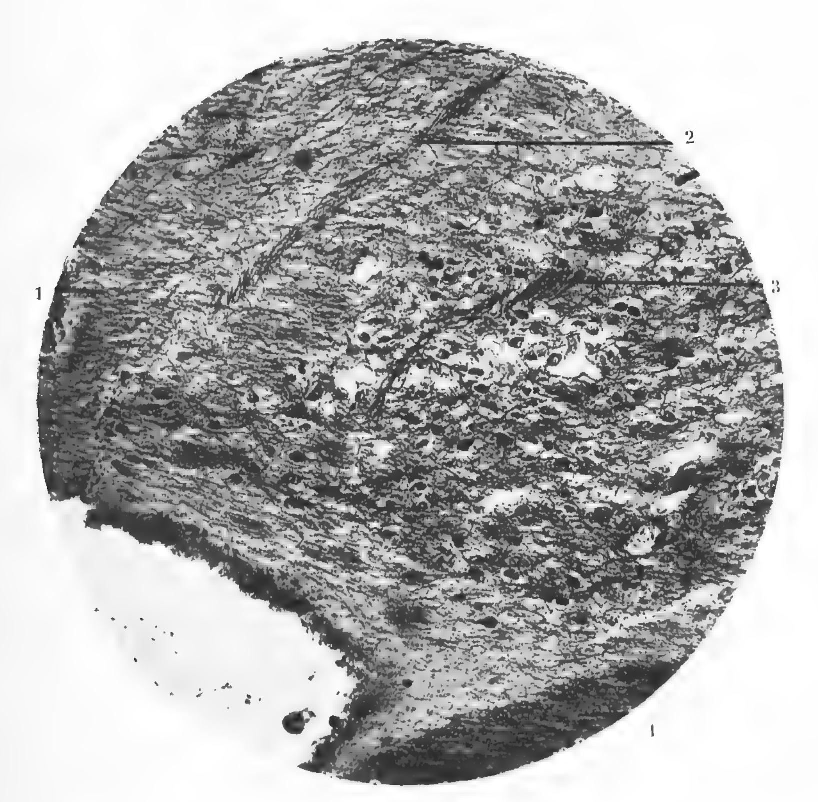


Fig. 1. — Segment antéro-externe du noyau tangentiel chez l'homme. Partie moyenne de l'hypothalamus antérieur. 1, Anse pédonculaire et fibres anso-tangentielles ; 2 et 3, faisceaux tangentiels ; 4, bandelette optique.

Lorsqu'on étudie le devenir physiologique des plaques primitives, on voit que le schéma de His apparaît incomplet. Au niveau du tube nerveux embryonnaire, His a distingué, comme l'on sait, 6 plaques : deux plaques de l'aile, deux plaques du fond, une plaque du toit, et une plaque du plancher. (Voir Pl. XII.)

Or, le matériel sensitif provient des plaques de l'aile et le matériel moteur des plaques du fond. Quant au matériel végétatif, il provient : d'une zone intermédiaire développée au voisinage du sillon de His (plaque intermédiaire ou limitante) ; et du tissu nerveux avoisinant l'épendyme (plaque sous-épendymaire). De ces faits se dégage une loi anatomo-physiologique

d'après laquelle il existe des relations entre l'épendyme et ses inflexions d'une part, le développement du système neuro-végétatif d'autre part.

Au niveau du diencéphale, le trajet du sillon délimitant est fort contesté ; mais il est très probable qu'avant de se terminer, il décrive une courbe à concavité inférieure, et se subdivise en plusieurs branches ; ou bien qu'il soit remplacé par plusieurs sillons, si l'on admet que le *sulcus delimitans* proprement dit s'arrête au niveau du mésocéphale.



Fig. 2. — Partie latérale du segment antéro-externe du noyau tangentiel. — 1, fibre tangentio-ansulaire allant du noyau tangentiel à l'anse pédonculaire ; 2, axone suivant un trajet inverse (fibre tangentio-hypophysaire) ; 3, faisceau anso-tangentiel.

Ces faits seraient ainsi en rapport avec le grand développement du matériel végétatif, au niveau du diencéphale.

La plaque limitante, glissée en dedans en raison de la courbure du sillon de His, donne la majeure partie de l'hypothalamus végétatif. La plaque sous-épendymaire forme la substance périventriculaire du thalamus et de l'hypothalamus, la plaque du fond, le diencéphale moteur (hypothalamus moteur) dont les limites sont difficiles à préciser en raison de l'interpénétration du mésocéphale, du télencéphale et du diencéphale, au cours du développement embryonnaire. Il faut envisager la nature diencéphalique fondamentale de la zone sous-thalamique (H_1, zona incerta,

H_2), du corps de Luys, de la zone pallidale et peut-être même du locus niger. Le striatum est d'origine télencéphalique et le noyau rouge d'origine mésencéphalique certaine.

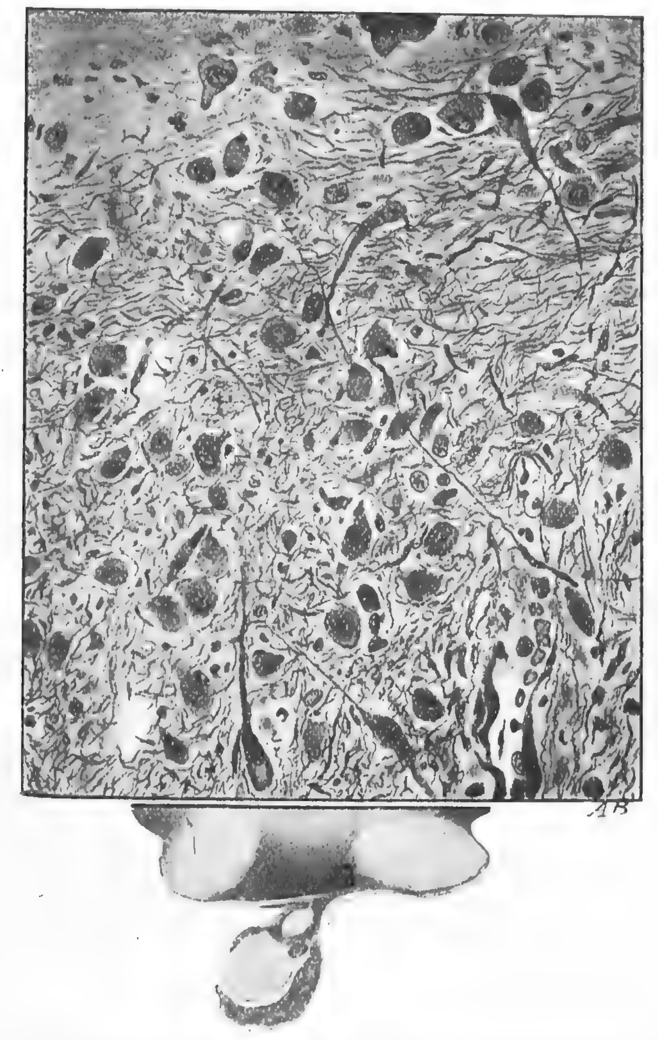


Fig. 3. — Noyau supra-optique du chien (segment postéro-interne). Remarquer la direction opposée des cylindraxes.

Quant aux plaques de l'aile, elles donnent le thalamus (matériel sensitif). La commissure moyenne est composée à la fois de matériel sensitif commissural et de substance grise végétative.

En résumé, l'hypothalamus végétatif (hypothalamus proprement dit) dérive, d'après cette conception, de la plaque limitante du diencéphale et du segment de la plaque épendymaire sous-jacent à la zone de la commissure moyenne. Il faut en séparer :

1° Le matériel sous-épendymaire et la substance grise centrale développée autour du récessus sus-optique ou préoptique.

Chez les mammifères inférieurs, la zone préoptique a été étudiée au cours de ces dernières années notamment par Gurdjian, Krieg et Rioch. Nous en

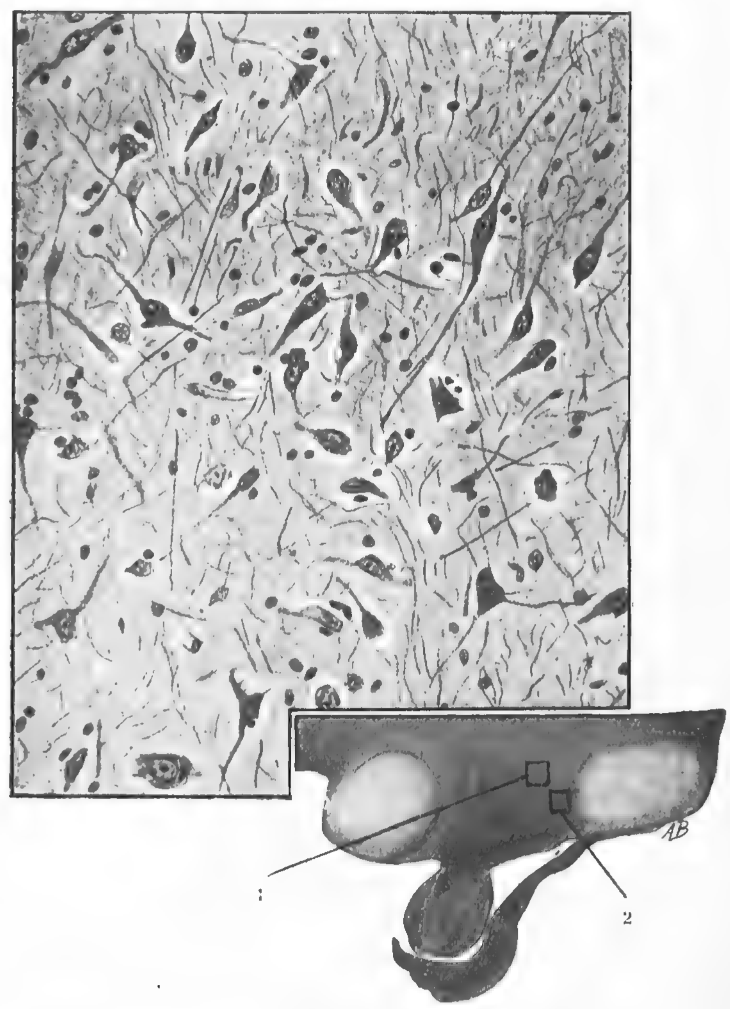


Fig. 1. — Noyau inféro-interne du chien correspondant au segment inféro-interne de la substance fondamentale de l'hypothalamus antérieur de l'homme ; 1, voir détails fig. 4 ; 2, voir fig. 5.

avons fait l'étude comparative chez les mammifères et chez l'homme. Chez celui-ci elle comprend : *a*) la substance grise périventriculaire ; *b*) la substance grise fondamentale comportant des segments de condensation interne, latéral, péritrigonal et inféro-externe ;

2° Le matériel sous-épendymaire du thalamus qui présente des connexions intimes avec les noyaux antérieur, interne et intralamellaire du thalamus, le noyau parataenial, reliquat, chez l'homme, de certains noyaux du

groupe interne du thalamus, et le noyau de la commissure médiane, reliquat des nombreux noyaux du groupe de la ligne médiane. Ce sont des formations sensitivo-végétatives au même titre que la zone préoptique et les noyaux mamillaires.

De ces considérations, il résulte que la région sous-thalamique élargie peut être subdivisée en 5 parties :

1° La zone sous-thalamique proprement dite (H_1, Zi, H_2, Corps de Luys) ;

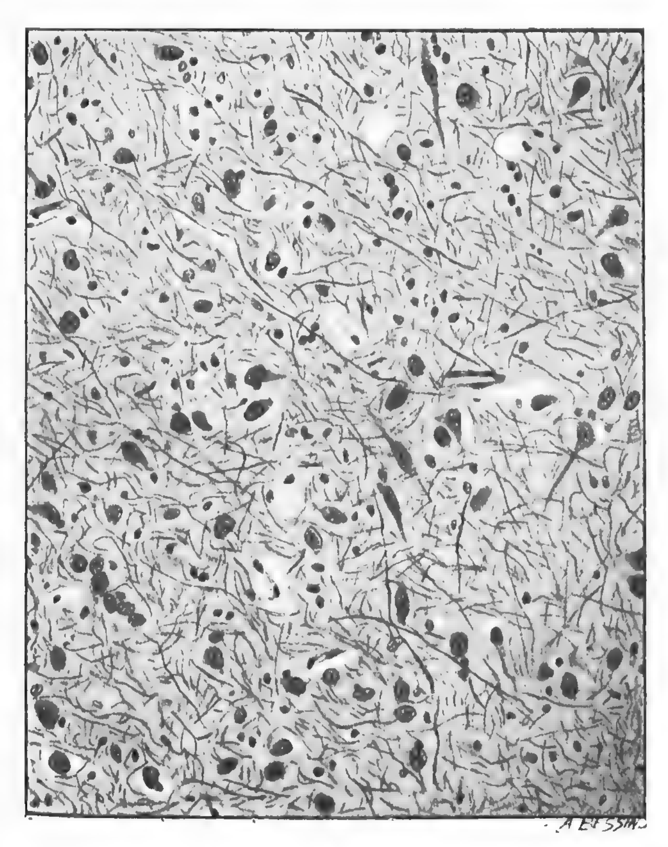


Fig. 5. — Segment inféro-externe de la substance grise fondamentale de l'hypothalamus du chien (noyau inféro-externe) ; remarquer les nombreuses fibres obliquement ascendantes faisant partie du faisceau périventriculaire longitudinal externe.

2° La zone pallidale comportant le pallidum et le noyau entopédonculaire ;

3° La zone sous-lenticulaire contenant notamment la substance innominée de Reichert, formation primitivement olfacto-végétative qui présente tous les caractères histologiques des neurones végétatifs effecteurs ;

4° La zone préoptique interposée entre le rhinencéphale et l'hypothalamus proprement dit ;

5° L'hypothalamus proprement dit, ou végétatif, qui sera seul étudié dans ce travail.

II. — Architectonie de l'hypothalamus proprement dit, ou hypothalamus végétatif.

His avait subdivisé l'hypothalamus en deux parties : la « pars mamillaris » comprenant les corps mamillaires et l'infundibulum, et la « pars

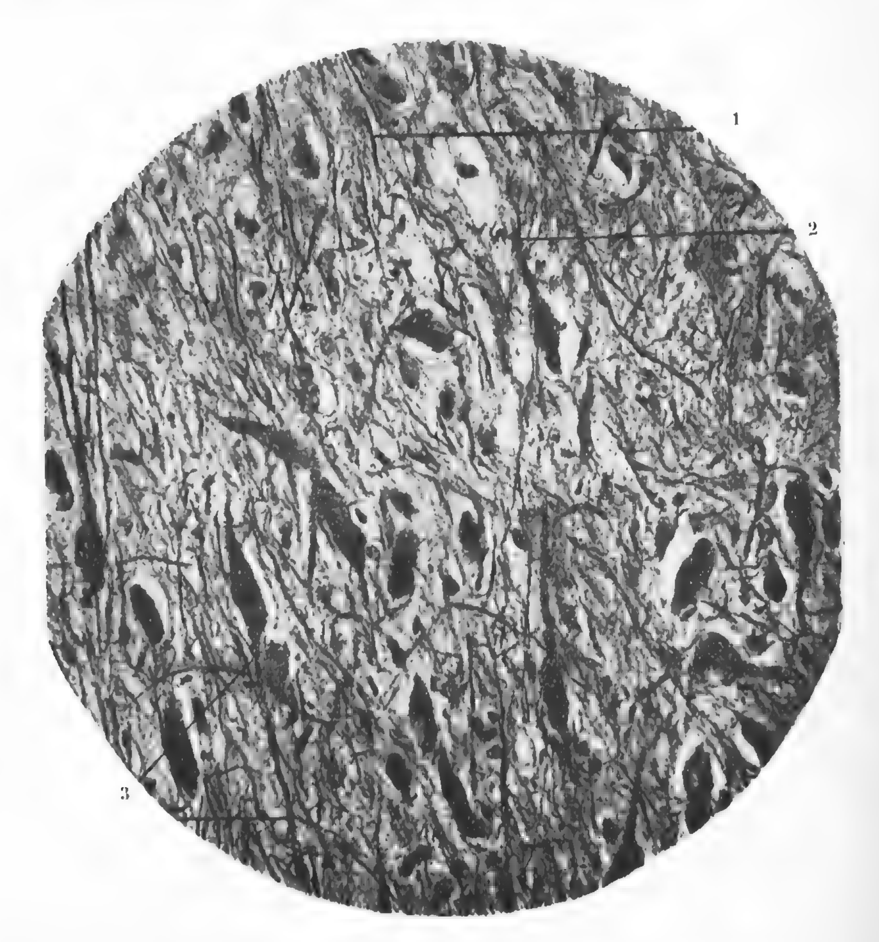


Fig. 6. — Noyau tangentiel du chien. — 1, Faisceau paraventriculo-tangentiel et tangentio-paraventriculaire ; 2, fibre tangentio-paraventriculaire ; 3, fibres tangentio-hypophysaires.

optica » comprenant le récessus optique, le chiasma optique et l'hypophyse. Cette subdivision ne reposait pas sur une base anatomique solide et comportait une imprécision ; le récessus sus-optique, en effet, doit être rattaché au télencéphale.

La subdivision de l'hypothalamus en un segment antérieur et un segment postérieur, telle que nous la proposons, se justifie du point de vue anatomique et du point de vue physiologique.

L'*hypothalamus antérieur* envoie ses fibres à la fois à l'hypophyse et

aux centres végétatifs sous-jacents ; il est imprégné par la colloïde hypophysaire (neurocrinie).

L'*hypothalamus postérieur* n'envoie pas de fibres à l'hypophyse et ne reçoit pas, de façon apparente, de colloïde hypophysaire par neurocrinie directe ou hémo-neurocrinie locale.

Il faut noter, cependant, qu'il y a interpénétration des deux segments, de même qu'il y a interpénétration de l'hypothalamus antérieur et de la zone préoptique. En d'autres termes, il n'y a pas de limite macroscopique apparente entre ces deux segments, mais il existe entre eux des différences histophysiologiques essentielles.

L'étude analytique de l'architectonie de l'hypothalamus a été faite par nous à l'appui d'une série vertico-frontale chez l'homme (méthode de Bielschowsky sur bloc) et d'après une série sagittale, chez le chien (méthode de Cowdry sur bloc).

A. — *Aperçu d'ensemble sur les noyaux hypothalamiques.*

Hypothalamus antérieur. — Certains noyaux sont identiques chez tous les mammifères ; ce sont :

1° Le *noyau tangentiel* qui comporte des segments antéro-externe, postéro-interne, rétro-chiasmatique, un segment supra-tractal, inconstant, et un segment supéro-interne ou noyau tangentiel accessoire ;

2° Le *noyau paraventriculaire antérieur* de l'hypothalamus, ou noyau filiforme antérieur, dont nous avons relevé l'existence chez l'homme ;

3° Le *noyau paraventriculaire postérieur* de l'hypothalamus ou noyau filiforme principal (segments inférieur et supérieur).

Il est à noter que ces formations, plus ou moins distinctes, existent chez tous les vertébrés.

C'est la configuration de la substance grise centrale qui semble distinguer surtout l'hypothalamus humain de l'hypothalamus des autres mammifères.

Chez les rongeurs et les carnivores, la substance grise centrale de l'hypothalamus antérieur se divise en segments dont l'individualisation s'impose par la condensation des cellules à leur niveau et des connexions propres (*noyaux antérieur*, *inféro-interne*, *inféro-externe*, *supéro-interne*, *péritrigonal*, *latéral*, *dorsal*). Nos constatations s'accordent, à ce sujet, en grande partie, avec celles de Gurjian, Krieg et Rioch. Toutefois, étant donnée la parenté histologique entre ces formations, nous les réunissons sous le nom de *substance grise fondamentale de l'hypothalamus antérieur* par opposition à la *substance grise périventriculaire ou sous-épendymaire*.

Chez l'homme, les noyaux de condensation de la substance grise centrale sont moins nets, mais les connexions des différents segments topographiques sont loin d'être identiques. C'est pourquoi il nous semble utile de subdiviser la substance grise centrale de l'homme, comme celle des autres mammifères, en deux tronçons comportant chacun plusieurs segments topographiques :

1° La substance grise périventriculaire (sous-épendymaire) qui présente chez l'homme deux noyaux de condensation : le *noyau périventriculaire supérieur* ou *paratrigonal* et le *noyau périventriculaire inférieur* ou *infundibulaire*.

Le *noyau ovoïde* continue, en avant, le noyau de l'infundibulum, tout en s'enfonçant dans la substance grise fondamentale. Il entre également en contact avec le noyau paraventriculaire postérieur.



Fig. 7. — Noyau latéral de l'hypothalamus du chien. — 1, Fibres incerto-hypothalamiques ; 2, cellule du noyau latéral ; 3, fibre du faisceau frontal interne (contingent strio-nigral).

2° La *substance grise fondamentale de l'hypothalamus antérieur* qui présente des segments topographiques analogues aux noyaux de condensation des autres mammifères.

Certains noyaux ne se rencontrent pas dans toute la série des mammifères ; ce sont :

1° les *noyaux propres du tuber* qui semblent particuliers à l'homme et se sont développés dans les segments inféro interne et inféro-externe de la substance grise fondamentale. Ils offrent d'ailleurs les mêmes connexions que les noyaux inféro-externe et inféro-interne de l'hypothalamus antérieur des carnivores.

Nous pensons, par conséquent, que les noyaux propres du tuber résultent de la différenciation des segments inféro-interne et inféro-externe de la substance grise centrale ;

2° le *noyau pallido-infundibulaire* de Greving que nous n'avons pas relevé chez les carnivores et les rongeurs. Il se rapproche histologiquement du noyau entopédonculaire ;

3° La *substance pigmentée* décrite chez le chien par Grunthal et dont nous avons noté l'existence chez le cobaye.

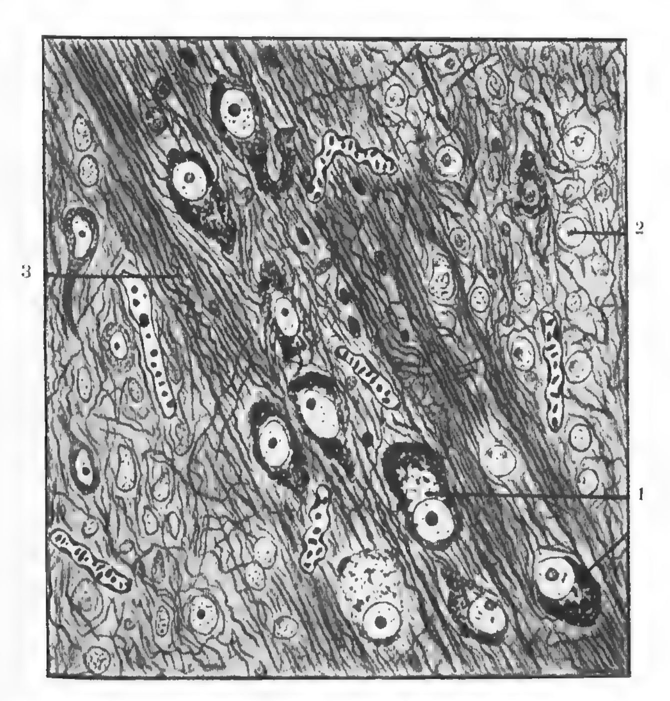


Fig. 8. — Noyau tangentiel accessoire sur le trajet du faisceau intertangentio-paraventriculaire. — 1, Péricaroynes du noyau tangentiel accessoire ; 2, cellule névroglique ; 3, faisceau intertangentio-paraventriculaire.

Hypothalamus postérieur. — Du point de vue anatomo-physiologique, l'hypothalamus postérieur peut être divisé, pensons-nous, en 4 segments :

1° L'*hypothalamus mamillaire*, formation de relai interposée entre les centres olfactifs primaires et secondaires (radiations olfactives profondes, trigone) et les voies sensitives centrales (pédoncule mamillaire) d'une part, — le système neuro-végétatif et sans doute le système extrapyramidal d'autre part.

Les noyaux mamillaires présentent donc des fonctions olfacto- et sensitivo-végétatives ; ainsi que des fonctions olfacto- et sensitivo-motrices.

Ces noyaux mamillaires sont au nombre de deux : *a*) le *noyau mamillaire interne* qui se divise en segments plus ou moins nombreux suivant l'espèce ; (mais on y retrouve toujours deux segments principaux) ; *b*) le *noyau mamillaire latéral*.

2° L'*hypothalamus postérieur végétatif* comprend : *a*) le *noyau hypothalamo-mamillaire* qui pénètre dans l'hypothalamus antérieur et présente des segments intertubérien, péritrigonal, supramamillaire, latéro et rétro-mamillaire, et un segment intertrigonal, correspondant au noyau intertrigonal de Greving ; *b*) la *substance grise périventriculaire* de l'hypothalamus postérieur qui se continue directement avec celle du mésen-

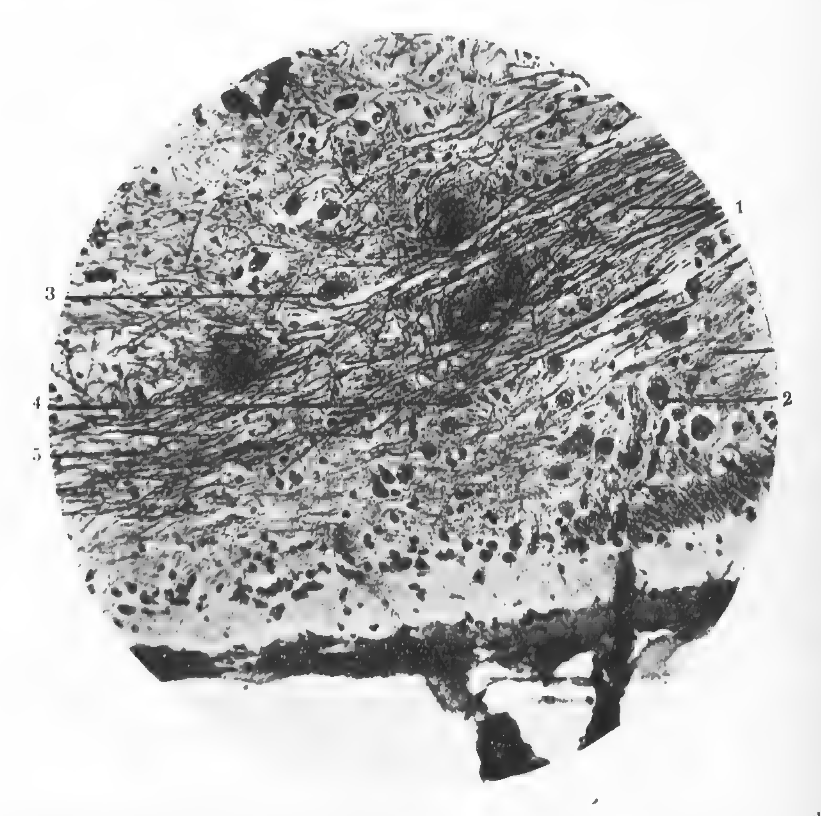


Fig. 9. — Pédoncule mamillaire du chien (coupe sagittale passant par les zones latérales de l'hypothalamus). 1, Pédoncule mamillaire ; 2, noyau mamillaire latéral ; 3, noyau supramamillaire ; 4, noyau mamillaire ; 5, fibres allant à l'hypothalamus végétatif.

céphale ; *c*) la *substance grise fondamentale* de l'hypothalamus postérieur comportant les segments supramamillaire, latéral et dorsal.

3° Le *noyau interstitiel* de la décussation supramamillaire de Forel.

4° La *substance réticulaire* de l'hypothalamus qui joue probablement, comme toute la substance réticulaire du tronc cérébral, un rôle de corrélation entre la vie sensitivo-sensorielle d'une part, la vie végétative et extrapyramidale de l'autre. Toutefois, ses caractères histologiques plaident en faveur d'une prédominance fonctionnelle végétative.

En résumé, si l'on tient compte du fait que la substance grise centrale de tous les mammifères peut être divisée en deux tronçons principaux, que le noyau mamillaire interne peut être considéré comme une unité, de même

que le noyau hypothalamo-mamillaire, que les noyaux propres du tuber résultent d'une différenciation des segments inféro-interne et inféro-externe de la substance grise fondamentale de l'hypothalamus antérieur, la cyto-architectonie de l'hypothalamus humain est assez semblable à celle des autres mammifères. Nous pensons donc que les résultats de l'expérimentation et ceux de l'observation anatomo-clinique peuvent être utilement comparés et c'est là une notion de la plus haute importance.

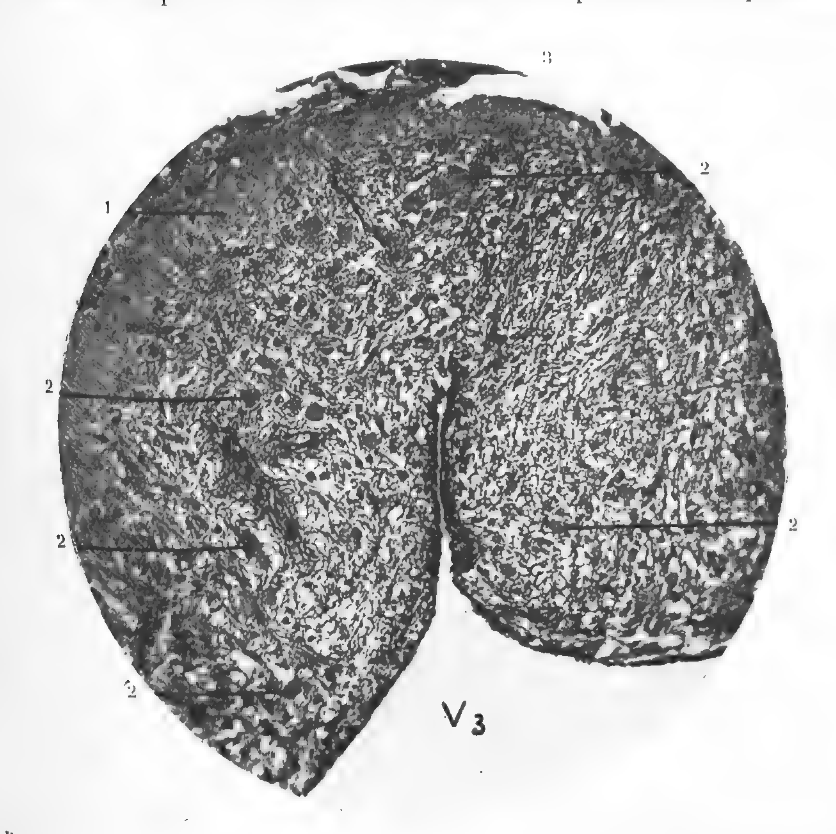


Fig. 10. — Hyperneurocrinie expérimentale consécutive à l'extirpation d'un vago-sympathique chez le chien. 1, voile marginal ; 2, méninge molle interposée entre l'hypothalamus et la pars tuberalis ; 3, flaque de colloïde.

B. — *Les voies de connexion de l'hypothalamus végétatif.*

On peut distinguer chez l'homme, comme chez les autres mammifères, des fibres d'association intra-hypothalamiques, des fibres commissurales, des fibres afférentes et des voies efférentes.

Les deux derniers groupes seront seuls étudiés ici.

A. — Fibres afférentes. — 1° Les *voies cortico-hypothalamiques* proviennent principalement du rhinencéphale (centres primaires, centres secondaires), par l'intermédiaire de 4 systèmes de fibres (faisceaux rhinencéphalo-hypothalamiques).

a) Le système trigonal. — Dans ce système nous distinguerons non seulement des fibres trigono-mamillaires, mais encore de nombreuses fibres trigono-périventriculaires, trigono-paraventriculaires, trigono-tangentielles.

Par conséquent, les piliers antérieurs du trigone aboutissent en grande partie, chez l'homme comme chez les autres mammifères, non seulement aux noyaux mamillaires, mais encore à l'hypothalamus végétatif.

b) Le système du taenia semi-circularis contient de nombreuses fibres qui

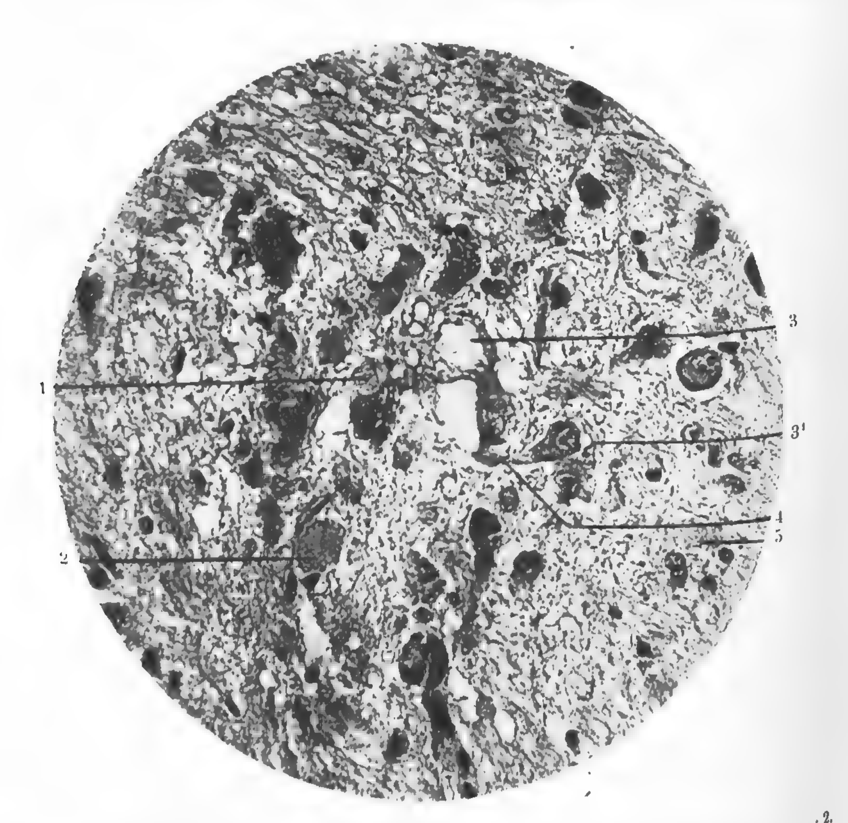


Fig. 11. — Noyau tangentiel dans le même cas. 1, Flaque de colloïde au contact d'un péricaryone ; 2, capillaire colmaté ; 3 et 3', capillaire vide accolé à un neurone ; 4, capillaire intraneural ; 5, *flaque de* colloïde interstitielle.

vont à la substance grise périventriculaire et un faisceau important qui se rend au noyau paraventriculaire postérieur (faisceau taenio-paraventriculaire).

c) Le système des radiations olfactives profondes aboutit à l'hypothalamus antérieur et à l'hypothalamus postérieur (végétatif et olfacto-végétatif).

d) Nous avons relevé également, chez l'homme, des *fibres amygdalo-hypothalamiques directes* ainsi que des *fibres reicherto- et préoptico-hypothalamiques* auxquelles il faut rattacher des fibres mamillo-antéhypothalamiques.

Les autres voies cortico-hypothalamiques empruntent surtout le pédoncule inféro-interne du thalamus provenant du cortex temporal. Ces fibres se rendent notamment au noyau tangentiel et au segment inféro-interne de l'hypothalamus antérieur. Il faut noter aussi que le corps calleux aban-



Fig. 12. — Noyau tangentiel de l'homme (argentation sur bloc, methode de Cowdry modifiée avec surcoloration à l'érythrosine orange, bleu de toluidine — 1, Péricaryone à nombreuses petites vacuoles ; 2, cellule à contour déchiqueté ; 3, cellules à vacuoles ; 4, vacuoles volumineuses phériphériques ; 5, cellule à vacuoles dont on aperçoit le cylindraxe normal ; 6, capillaire moulé sur les péricaryones adjacents ; 7, autre capillaire.

donne quelques fibres à la substance grise périventriculaire. Nous ne pouvons affirmer l'existence de fibres provenant de la capsule interne.

2° Les *voies thalamo-hypothalamiques* peuvent être groupées en 5 faisceaux :

a) Le *faisceau thalamo-hypothalamique périventriculaire interne* faisant partie du système fibrillaire périventriculaire dorso-ventral ;

b) Le *faisceau thalamo-hypothalamique périventriculaire externe* provenant du noyau interne du thalamus ;

c) Le *faisceau lamello-hypothalamique interne* provenant des noyaux intralamellaires qui sont de nature végétative probable ;

d) Le *faisceau lamello-hypothalamique externe* passant par le faisceau thalamique ;

e) Certaines fibres suivent également la commissure de Ganser.

Les connexions thalamo-hypothalamiques sont par conséquent très étroites.

3° Les *voies strio, pallido et entopédonculo-hypothalamiques* proviennent :

de l'anse lenticulaire, du faisceau lenticulaire, d'un faisceau pallido-tangentiel direct, d'un faisceau caudo-hypothalamique direct.

De plus, certaines fibres caudales passent dans la substance grise périventriculaire.

D'autres formations extrapyramidales sont également en rapport avec l'hypothalamus.

Les noyaux de H_1 et de H_2 de la zona incerta et du corps de Luys sont reliés notamment au segment latéral de la substance grise fondamentale de l'hypothalamus et au noyau mamillaire latéral. L'existence de voies inter-rubro-hypothalamiques et interstrio-hypothalamiques est incertaine.

Chez le chien, l'existence de voies cérébello-hypothalamiques est possible, mais le fait que d'autres faisceaux hypothalamo-mésencéphaliques présentent une direction parallèle rend l'appréciation difficile.

4° Il existe enfin des *voies sensitivo- et sensorio-hypothalamiques* directes qui viennent notamment du pédoncule mamillaire dont nous avons confirmé l'origine double notée déjà par Cajal, la première branche d'origine provenant du ruban de Reil interne, tandis que la seconde provient de la calotte.

Le pédoncule mamillaire aboutit au noyau mamillaire latéral, au noyau mamillaire interne et à l'hypothalamus antérieur, certaines fibres pouvant être suivies jusqu'au noyau tangentiel.

D'autres fibres sensorielles, vestibulaires et peut-être gustatives, arrivent à l'hypothalamus par la bandelette longitudinale postérieure. Dans le même ordre d'idées, il faut signaler l'existence de fibres olfactives provenant directement du bulbe olfactif et, peut être, celle de fibres rétino-hypothalamiques directes.

B. — Les Voies efférentes aboutissent à l'hypophyse, au thalamus, aux centre extrapyramidaux et aux centres végétatifs sous-jacents.

1° L'origine du faisceau aboutissant à l'hypophyse est multiple. C'est

pourquoi nous avons proposé de l'appeler *faisceau hypothalamo-hypophysaire*.

Nous avons montré antérieurement que ce faisceau provient, chez le chien, non seulement du noyau tangentiel et du noyau filiforme principal, mais encore du segment inféro-interne de la substance grise fondamentale de l'hypothalamus antérieur.

De nouvelles recherches, effectuées chez l'homme et le chien, il résulte que d'autres fibres viennent des noyaux propres du tuber et de la partie environnante de la substance grise fondamentale, ainsi que de la substance grise périventriculaire, en particulier du noyau de l'infundidulum.

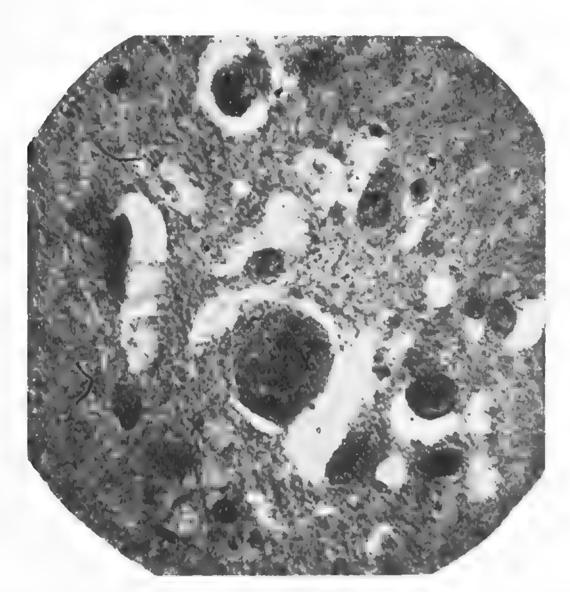


Fig. 13. — Péricaryone du noyau hypothalamo-mamillaire contenant des granulations éosinophiles (méthode de Mann).

Le faisceau hypothalamo-hypophysaire se compose ainsi de plusieurs fascicules secondaires : *faisceaux tangentio-hypophysaires supratractal* (bien individualisé chez le chien), *accessoire*, *interne*, *rétro-chiasmatique*, *faisceaux tubéro-hypophysaire*, *paraventriculo-hypophysaire*, *infundibulo-hypophysaire*.

Dans l'infundibulum, nous avons relevé, comme M. Laruelle, un entrecroisement partiel. Il faut noter aussi que le noyau paraventriculaire postérieur envoie des fibres d'association aux segments du noyau tangentiel et au noyau infunbidulaire.

Enfin, comme nous l'avions montré antérieurement, le faisceau hypothalamo-hypophysaire aboutit au lobe postérieur et notamment aux cellules glandulaires intranerveuses, au lobe intermédiaire et à la pars tuberalis.

2° Les *voies hypothalamo-thalamiques* passent : *a*) par le système périventriculaire dorso-ventral ; *b*) par le pédoncule inféro-interne du thalamus, ces fibres provenant chez l'homme, comme chez les autres mammifères, du segment latéral de la substance grise fondamentale et du noyau hypothalamo-mamillaire ; *c*) probablement par le faisceau thalamique de Forel.

3° Les *fibres hypothalamo-extra-pyramidales* aboutissent au pallidum, au noyau de la zona incerta, au corps de Luys, aux tubercules quadrijumeaux antérieurs ;

4° Les *voies efférentes* destinées aux centres végétatifs sous-jacents viennent de tous les noyaux de l'hypothalamus végétatif. On peut distinguer : un *faisceau périventriculaire interne*, rejoint par des fibres provenant de la substance grise périventriculaire du thalamus et un *faisceau périventriculaire externe* formé de fibres diffuses, mais qu'on peut subdiviser schématiquement en 3 segments : le segment principal auquel fait suite le faisceau de Schutz ; un segment aboutissant à la bandelette longitudinale postérieure ; un segment réticulaire.

IV. — Etude histophysiologique de l'hypothalamus végétatif.

Les critères histologiques de la cellule végétative concernent l'ordination des cellules, la forme du corps cellulaire et leur structure cytologique fine.

En ce qui concerne celle-ci, nous avons insisté, dans une étude antérieure, sur l'aspect sécrétoire histologique de certains noyaux végétatifs (noyau tangentiel, noyau paraventriculaire, noyau propre du tuber, noyau hypothalamo-mamillaire, substance de Reichert). Cet aspect est caractérisé : 1° par la présence d'une zone périnucléaire claire qui coiffe généralement l'un des pôles du noyau ; 2° par des vacuoles intracytoplasmiques qui souvent confluent en vacuoles volumineuses et crèvent à la périphérie ; 3° par la présence de produits intracellulaires colorables par les méthodes de coloration des graisses (il faut toutefois noter qu'il n'existe pas de méthode réellement spécifique des graisses). A ce sujet, nous avons observé, à la suite de R. Collin, que la méthode de Kiss à l'acide osmique décèle au niveau de l'hypothalamus, comme au niveau du sympathique périphérique, deux types de cellules : des cellules claires et des cellules sombres, et nous avons émis l'hypothèse qu'il s'agit là peut-être de deux stades histophysiologiques successifs, tandis que pour Kiss et Collin, les cellules claires seraient du type sensitif et les cellules foncées du type effecteur ; 4° par la présence de granulations cytoplasmiques éosinophiles, à la méthode de Mann. Ces granulations se retrouvent même dans les segments externes du noyau hypothalamo-mamillaire où la « neurocrinie » (absorption de colloïde hypophysaire par le péricaryone) n'entre pas en ligne de compte.

Il faut signaler enfin la richesse vasculaire des noyaux étudiés et les rapports intimes entre les péricaryones et les capillaires qui existent, comme

nous l'avons montré à la suite de Collin, chez différents mammifères, et que nous avons relevés également chez l'homme. Scherer et Gaupp viennent également d'insister sur ces faits. On peut penser que ces capillaires remplissent non seulement un rôle porte-neurocrine (neuro-hémocrinie locale) mais encore le rôle de voie excrétrice (neuri-hémocrinie).

D'autres voies d'excrétion doivent être envisagées : *a*) la voie endonerveuse ; *b*) la voie hydrencéphalocrine (neuri-hydrencéphalocrinie). En effet, il est à remarquer que l'épendyme, en face du noyau paraventriculaire postérieur, présente des invaginations tubuliformes aptes à la résorption. De telles invaginations peuvent d'ailleurs s'observer en d'autres points du IIIe ventricule. C'est l'un des aspects de la loi réglant les rapports entre le système neuro-végétatif et l'épendyme.

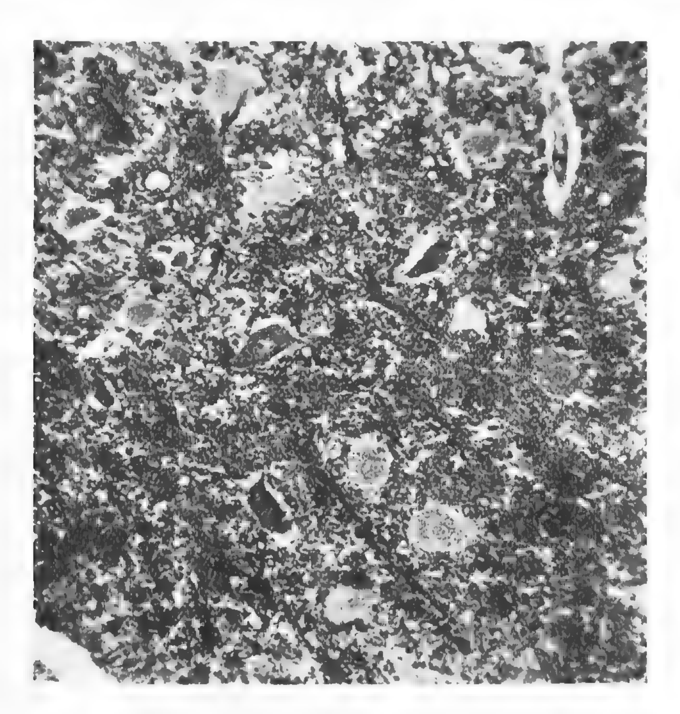


Fig. 11. — Noyau propre du tuber coloré à l'acide osmique (cellules noires et cellules claires)

V. — Considérations générales et déductions tirées de l'étude anatomo-physiologique de l'hypothalamus.

1° — C'est au niveau de l'hypothalamus que le système nerveux cérébro-spinal et le système neuro-végétatif entrent en rapports intimes. Il existe, en effet, des corrélations entre l'hypothalamus végétatif d'une part, le système sensitif, le système sensoriel, le système moteur extra-pyramidal et la corticalité, siège de la vie conditionnelle, d'autre part.

En d'autres termes, les réactions végétatives d'origine cérébro-spinale consécutives à des perturbations de la vie de relation, tels que les troubles vaso-moteurs consécutifs à la douleur, ont comme centre réflexe principal l'hypothalamus.

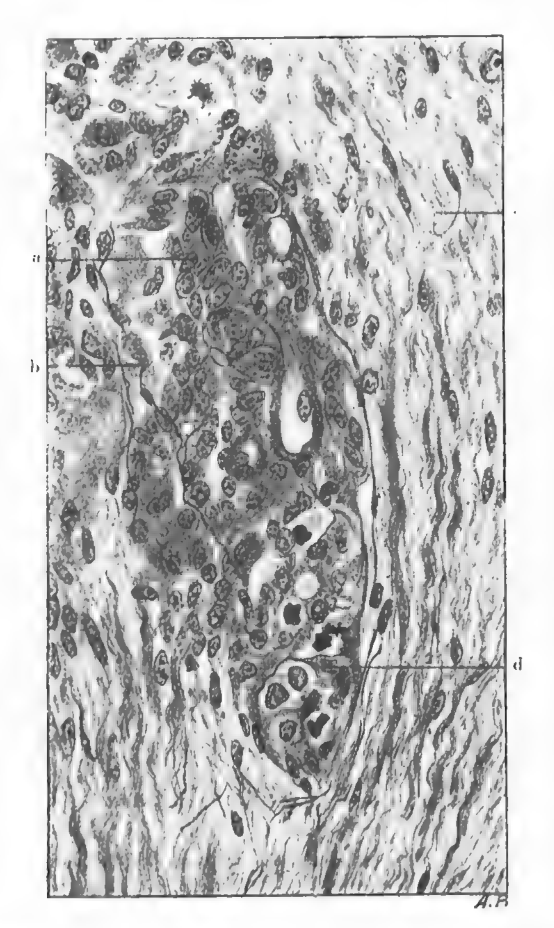


Fig. 15. — Ilôt glandulaire, dans le lobe nerveux de l'hypophyse du chien, avec terminaisons nerveuses intracellulaires : *a*) cellules glandulaires ; *b*) terminaison nerveuse ; *c*) tissu fibrillaire du lobe postérieur ; *d*) terminaison nerveuse. Méthode de Cowdry (Gross. 550.)

2° — Les réflexes végétatifs à centre hypothalamique d'origine sensitive et sensorielle se font sur trois étages :

a) L'étage supérieur présente, comme centres intermédiaires, le thalamus et le cortex, l'influx nerveux d'origine sensitive ou sensorielle passant par le thalamus au cortex, celui-ci pouvant agir sur l'hypothalamus directement ou par voie thalamique. C'est ainsi que s'expliqueraient les réflexes végétatifs conditionnels complexes.

b) L'étage moyen possède, comme centre intermédiaire unique, le thalamus, récepteur de l'influx sensoriel ou sensitif et pouvant agir directement

sur l'hypothalamus. Un tel mécanisme explique les phénomènes végétatifs que l'on constate à la suite d'une excitation périphérique, chez l'animal privé de son cortex : « animal thalamique ». Comme l'ont montré Cannon et Bard, l'animal décortiqué présente les mêmes manifestations motrices et végétatives caractéristiques de la fureur que l'animal à cortex intact. Cannon et Bard appellent ces manifestations « sham rage »,

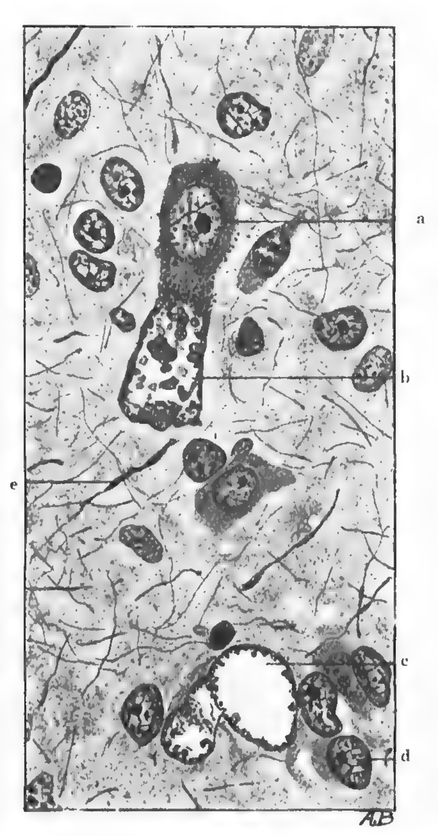


Fig. 16. — Tuber cinereum chez le chien. Hemoneurocrinie : déversement de produits granuleux autour d'un neurone. *a*) produit granuleux périneuronal ; *b*) capillaire ; *c*) vaisseau envoyant un fin capillaire vers un péricaryone ; *d*) neurone tubérien ; *e*) fibre nerveuse variqueuse. Imprégnation argentine sur bloc, méthode de Cowdry modifiée. (Gros. 800.)

(fausse rage). On peut se demander toutefois s'il ne s'agit pas là de la rage tout court. En d'autres termes, la triade thalamus-hypothalamus-centres moteurs extrapyramidaux suffit à expliquer certaines réactions émotives.

L'anatomie plaide d'ailleurs en faveur de l'hypothèse que le thalamus est doué d'un certain pouvoir de sélection dans les excitations transmises à l'hypothalamus. En effet, le thalamus est en rapport direct, par ses nombreux noyaux, avec toutes les excitations sensorielles et sensitives. Les voies de la sensibilité végétative (vasculaire, viscérale) y aboutissent égale-

ment. Or, tous les noyaux du thalamus reliés les uns aux autres, entrent en rapport direct ou indirect avec l'hypothalamus. Le pouvoir d'analyse ne saurait donc être complètement refusé au thalamus.

c) L'étage inférieur n'a pas de centre intermédiaire, les voies sensitives et sensorielles centrales aboutissant directement à l'hypothalamus.



Fig. 17. — Tige pituitaire chez un chien ayant subi une extirpation du vago-sympathique gauche : *a*) boule de colloïde en voie d'excrétion intraventriculaire ; *b*) vaisseau porte colmaté ; *c*) pie-mère ; *d*) vaisseau non colmaté ; *e*) névroglie ; *f*) pars tuberalis. Méthode de Cowdry. (Gros. 300.)

C'est pourquoi l'animal hypothalamique ayant subi l'ablation du cortex et du thalamus, est encore doué de réactions végétatives à la suite d'excitations périphériques.

3° — Les connexions intimes entre l'hypothalamus végétatif et les centres extrapyramidaux entraînent des conclusions physiologiques importantes. Ces corrélations intercentrales sont à double courant :

a) Les connexions extrapyramido-hypothalamiques expliquen peut-être, dans une certaine mesure, le fait que les phénomènes moteurs extrapyramidaux déclenchent souvent des phénomènes végétatifs associés. Ces

relations intercentrales font également comprendre que l'excitation expérimentale ou la lésion des formations extrapyramidales puissent entraîner des troubles végétatifs.

b) Les connexions hypothalamo-extrapyramidales expliquent, sans doute, en grande partie, les troubles moteurs tant expérimentaux que cliniques tels que l'épilepsie qu'on relève dans certaines lésions hypothalamiques.

4° — Les recherches histophysiologiques montrent qu'il faut distinguer deux groupes de mécanismes hypothalamiques et hypophysaires :

A. — *Des mécanismes de corrélation* ; ce sont :

a) La stimulation fonctionnelle de l'hypothalamus par l'hypophyse : c'est le mécanisme hormono-neural dû aux phénomènes de neurocrinie hypophyso-hypothalamique directe, d'hémoneurocrinie locale et d'hydrencéphalocrinie hypophysaire. Nous insisterons sur le fait que toutes les glandes endocrines peuvent stimuler l'hypothalamus par un mécanisme analogue en empruntant la circulation générale. Nous avons proposé d'appeler ce mécanisme : « hémo-neurocrinie générale », par opposition à l'hémo-neurocrinie locale », particulière à l'hypophyse en raison de son voisinage avec l'hypothalamus.

Il est intéressant de noter que la neurocrinie hypophyso-hypothalamique est sous l'influence du système neuro-végétatif. C'est ainsi que nous avons relevé une exagération de l'hydrencéphalocrinie chez le chien ayant subi une extirpation du vago-sympathique cervical.

b) L'effet excito-sécrétoire exercé : 1° par le faisceau hypothalamo-hypophysaire qui innerve le lobe intermédiaire, la pars tuberalis et les îlots glandulaires du lobe nerveux, et 2° par les voies hypothalamo-médullo-cervicales innervant le lobe antérieur. C'est le mécanisme neuro-hormonal central. Il s'agit, d'ailleurs, non seulement d'un effet excito-sécrétoire mais encore d'un effet trophique. Certains adénomes de l'hypophyse sont peut-être consécutifs à des lésions hypothalamiques.

B. — *Des mécanismes doués d'automatisme* : ce sont :

a) L'hémocrinie générale d'origine hypophysaire agissant directement sur les tissus. Nous avons proposé d'appeler ce mécanisme *hémocytocrinie hypophysaire*. Cet effet peut être mis en évidence par l'étude de l'action des extraits hypophysaires sur les tissus explantés.

b) L'action nerveuse d'origine neuronale sur les centres végétatifs sous-jacents qui innervent les autres glandes endocrines et les organes d'exécution périphériques. Dans ce dernier cas, nous parlons d'effet neural direct. Ce mécanisme peut être mis en évidence par l'étude de l'excitation ou des lésions hypothalamiques après extirpation des glandes endocrines et notamment de l'hypophyse, comme l'ont fait Camus et Roussy, en tenant compte, bien entendu, de certains facteurs qui peuvent être cause d'erreur telle que l'hyperplasie compensatrice de la pars tuberalis survenant parfois après hypophysectomie.

c L'action nerveuse par voie sécrétoire.

Ces mécanismes, dont la connaissance est basée non seulement sur l'histophysiologie mais encore sur de nombreux faits expérimentaux que nous ne saurions développer ici, doivent se retrouver en pathologie humaine. Il semble logique, *a priori*, de distinguer deux grands groupes de syndromes physiopathologiques : 1° les syndromes corrélatifs et 2° les syndromes non corrélatifs.

D'ores et déjà, certains syndromes peuvent être considérés comme étant de nature corrélative.

Il en est ainsi par exemple des troubles dits, à tort ou non, acromégaliques. Il est frappant de noter que les lésions intéressant la tige pituitaire, telles que les méningiomes de la petite aile du sphénoïde, comme dans les observations de Cl. Vincent et de Puech, de même que l'hydrocéphalie (E.-J. Kraus) s'accompagnent d'une hyperplasie ou même d'adénomes éosinophiles de l'hypophyse entraînant à leur tour un syndrome acromégalique. Il est logique de penser que l'hyperplasie éosinophile est due à un effet trophique par irritation du faisceau hypothalamo-hypophysaire. Le syndrome acromégalique serait ici de nature corrélative car la lésion primitive siège, non dans l'hypophyse, mais dans l'hypothalamus.

Le syndrome du basophilisme en est un autre exemple. Lorsqu'on étudie les observations publiées jusqu'ici, on est frappé par le fait qu'il s'agit le plus souvent d'adénomes basophiles du lobe intermédiaire infiltrant largement le lobe nerveux. Il est possible que de tels adénomes agissent par stimulation diencéphalique (Cushing).

Dans certains syndromes enfin il y a intrication des mécanismes corrélatifs et non corrélatifs. Comme nous l'avons fait remarquer plus haut, une lésion de l'hypothalamus antérieur agit conjointement par voie nerveuse directe et par voie hypophysaire.

De toute façon, il est indiscutable que les mêmes syndromes sont tantôt d'origine hypothalamique, tantôt d'origine hypophysaire.

5° Les rapports entre l'hypothalamus et le cortex méritent une dernière remarque, en raison du rôle que l'on fait jouer à l'heure actuelle à l'hypothalamus dans le psychisme.

Il existe des connexions certaines entre le cortex et l'hypothalamus, mais il s'agit de fibres corticofuges. Nous n'insisterons pas ici sur un grêle contingent de fibres semblant corticopètes que nous avons pu mettre en évidence.

Il faut noter toutefois que l'hypothalamus peut se mettre en rapport avec le cortex par l'intermédiaire du thalamus, car les fibres hypothalamo-thalamiques sont assez nombreuses.

Mais l'hypothalamus, comme tout le système neuro-végétatif, n'agit pas seulement sur le cortex par des voies hypothalamo-thalamo-corticales. En effet, le système cérébro-spinal, et avec lui le cortex, peut être considéré, par rapport au système végétatif, comme un organe d'exécution au même titre qu'un organe glandulaire.

L'injection, dans le IIIe ventricule, d'adrénaline, provoque le raccourcissement des chronaxies motrice et sensitive, tandis que l'injection sous-cutanée en détermine l'allongement. Le fonctionnement cérébro-spinal apparaît ainsi sous l'influence directe du système neuro-végétatif.

De plus, le fonctionnement cortical s'accompagne de phénomènes végétatifs identiques à ceux que l'on relève au niveau des autres organes d'exécution, si l'on en croit des expériences récentes.

On sait qu'au niveau de ceux-ci on voit apparaître, pendant leur fonctionnement, des hormones locales que nous avons proposé d'appeler « neuro-hormones périphériques » par rapport aux « neuro-hormones centrales » sécrétées par exemple par la médullo-surrénale ou les centres végétatifs.

De telles substances locales semblent pouvoir être également libérées au niveau du cortex.

Ainsi la congélation d'une zone corticale déclencherait non seulement (Altenburger et Kroll) de l'épilepsie, mais ferait apparaître, dans le territoire cortical correspondant, une substance convulsivante en injection intraveineuse.

De même, le chien atteint de phénomènes hallucinatoires expérimentaux présenterait, dans le liquide céphalo-rachidien, une substance engendrant, en injection intraveineuse, des hallucinations (Speransky). L'animal fixe avec frayeur certains points, il fuit en se retournant et cherche à se cacher. Ces expériences, bien entendu, méritent d'être confirmées sur une plus grande échelle.

En dernière analyse, si l'existence des voies hypothalamo-thalamo-corticales explique pour une part « l'irruption de la sphère de l'instinct dans celle de l'orientation et de la causalité » admise par certains auteurs, d'autres moyens d'action du système neuro-végétatif, et notamment de l'hypothalamus, doivent être envisagés : ceux que le système neuro-végétatif utilise à propos de n'importe quel organe d'exécution.

DOCUMENTS ICONOGRAPHIQUES

Pl. I. — *Coupe vertico-frontale passant par le tiers postérieur du chiasma* (homme).

C.i. = Capsule interne. — PALL. = Pallidum — T R = Trigone. — N. c. = Noyau caudé. — PUT. = Putamen.

1. — Tænia semicircularis.
2. — Noyau caudé.
3. — Veine du corps strié.
4. — Noyau interstitiel du tænia semicircularis.
5. — Pilier antérieur du trigone.
6. — Faisceau caudo-hypothalamique.
7. — Noyau filiforme antérieur.
8. — Substance grise fondamentale de l'hypotalamus antérieur, segments externe et antérieur.
9. — Noyau filiforme principal.
10. — Fibres tangentio-ansulaires.
11. — Fibres anso-hypothalamiques.
12. — Noyau tangentiel (segment antéro-externe).
13. — Faisceau paraventriculo-tangentiel et faisceau paraventriculo-hypophysaire.
14. — Substance grise périventriculaire et noyau périventriculaire inférieur de l'hypothalamus antérieur.
15. — Substance grise suprachiasmatique.
16. — Pars tuberalis.
17. — Faisceau hypothalamo-hypophysaire.
18. — Substance grise périventriculaire de la zone préoptique.
19. — Noyau filiforme antérieur.
20. — Noyau tangentiel (extrémité antérieure du segment antéro-externe).
21. — Substance grise fondamentale de la zone préoptique, segment interne.
22. — Fibres anso-préoptiques.
23. — Substance grise fondamentale de la zone préoptique, segment externe.
24. — Espace perforé antérieur.
25. — Substance innominée de Reichert.
26. — Fibres trigono-préoptiques.
27. — Commissure blanche antérieure.
28. — Faisceau caudo-préoptique.
29. — Substance de Reichert péricommissurale.
30. — Faisceau caudo-préoptique.
31. — Noyau caudé.
32. — Capsule interne.
33. — Tænia semicircularis.

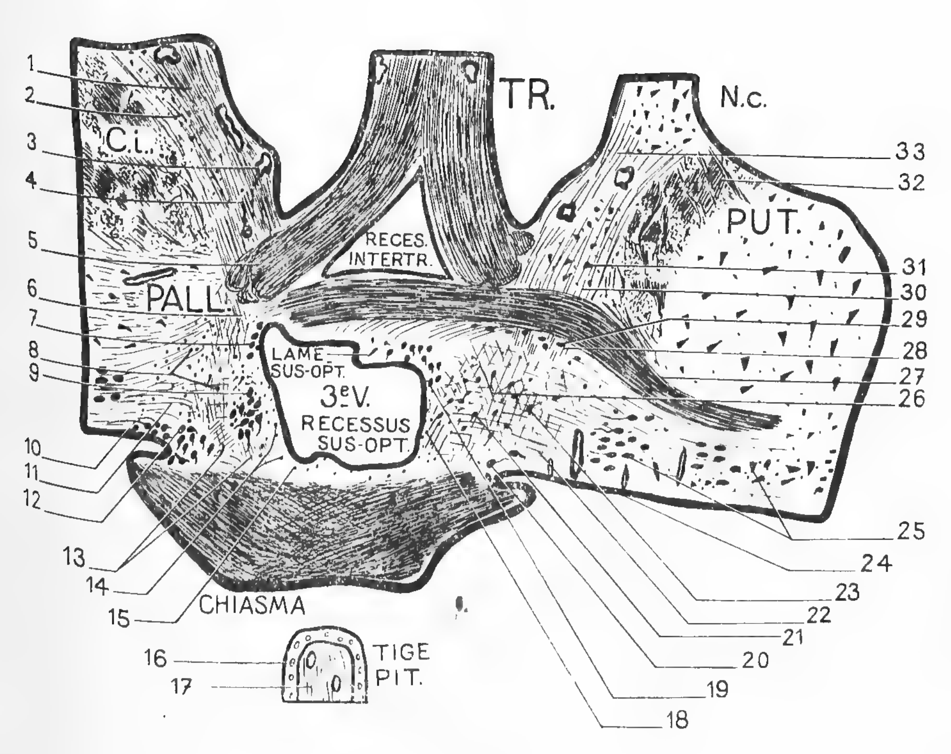

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
C.i.
PALL.
TR.
RECES.
INTERTR.
N.c.
PUT.
LAME SUS-OPT.
3e V.
RECESSUS
SUS-OPT.
CHIASMA
TIGE
PIT.
33
32
31
30
29
28
27
26
25
24
23
22
21
20
19
18

PLANCHE I

Pl. II. — *Coupe vertico-frontale passant par le bord postérieur du chiasma* (homme).

P.A. = Pilier antérieur du trigone. — Tri. = Trigone. — T. smc. — Tænia semicircularis. — C. bl. a. = Commissure blanche antérieure. — P. a. Tr. = Pilier antérieur du trigone. — F. tr. h. = Faisceau trigono-hypothalamique. — N. f. a. = Noyau filiforme antérieur. — N. f. pp. = Noyau filiforme principal — F. p. tg. = Faisceau paraventriculo-tangentiel. — N. tg a. = Noyau tangentiel accessoire. — N. C. — Noyau caudé.

1. — Capsule interne.
2. — Fibres radiées lenticulaires.
3. — Fibres caudo-hypothalamiques.
4. — Putamen.
5. — Pallidum.
6. — Pédoncule inféro-interne du thalamus.
7. — Fibres allant du putamen à la substance de Reichert.
8. — Substance innominée de Reichert.
9. — Amas de petites cellules de Reichert.
10. — Fibres anso-hypothalamiques.
11. — Noyau tangentiel (segment externe).
12. — Faisceau hypothalamo-hypophysaire.
13. — Pars tuberalis.
14. — Tige pituitaire avec faisceau hypothalamo-hypophysaire.
15. — Noyau tangentiel (segment rétro-chiasmatique).
16. — Commissure de Gauser.
17. — Substance grise périventriculaire de l'hypothalamus antérieur.
18. — Faisceau paraventriculo-tangentiel.
19. — Segment supraoptique de la substance grise fondamentale de l'hypothalamus antérieur.
20. — Segment antérieur de cette substance.
21. — Faisceau trigono-tangentiel et trigono-paraventriculaire.
22. — Fibres anso-hypothalamiques.
23. — Noyau tangentiel (segment antéro-externe).
24. — Segment latéral de la substance grise fondamentale de l'hypothalamus antérieur.
25. — Pont d'union putamino-caudé.
26. — Substance innominée de Reichert.
27. — Commissure blanche antérieure.
28. — Fibres allant du pont d'union à l'hypothalamus.
29. — Fibres trigono et tænio-reichertiennes.
30. — Putamen.
31. — Capsule interne
32. — Fibres tænio-hypothalamiques.
33. — Noyau caudé.
34. — Tænia semicircularis.
35. — Veine du corps strié.
36. — Fibres commissuro-hypothalamiques.

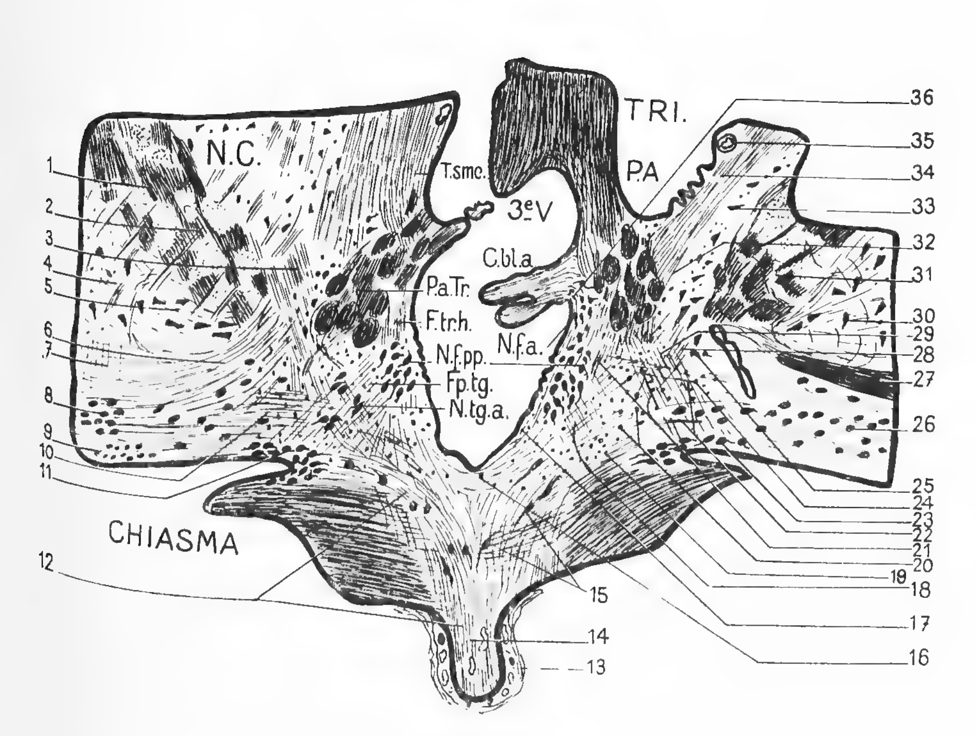
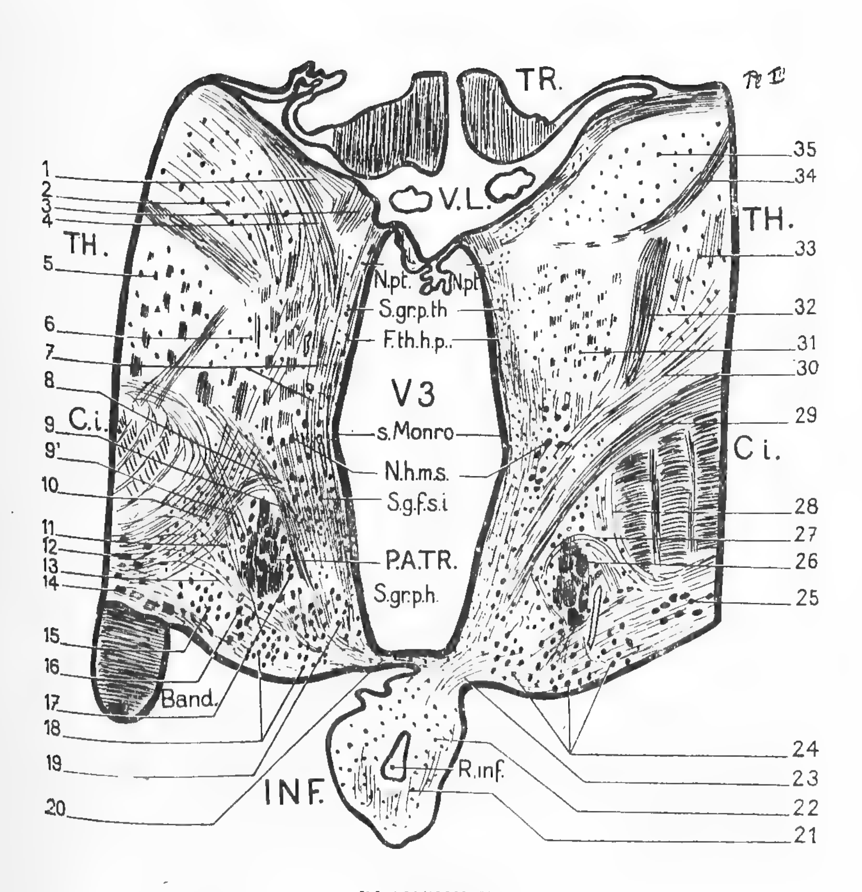

N.C.
TRI.
PA
T.smc.
3e V
C.bl.a.
Pa.Tr.
F.tr.h.
N.f.pp.
N.f.a.
Fp.tg.
N.tg.a.
CHIASMA
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36

PLANCHE II

Pl. III. — *Coupe vertico-frontale passant par le tiers moyen* (segment postérieur du tuber cinereum) (homme).

S gr p th. = Substance grise périventriculaire du thalamus. — N. pt. = Noyau paratænial. — F. th. h. p. = Faisceau thalamo-hypothalamique périventriculaire. — s. Monro. = Sillon de Monro. — N. h. m. s. = Segment supratrigonal du noyau hypothalamo-mamillaire — S. g. f. s. i. = Substance grise fondamentale, segment interne. — P. A Tr. = Pilier antérieur du trigone. — TH = Thalamus. — TR. = Trigone. — VL. = Ventricule latéral. — Inf. = Infundibulum. — R. inf. = Recessus infundibuli. — V. 3. = 3e Ventricule. Band. = Bandelette optique. — C. i. = Capsule interne. — S. gr. p h. = Substance grise périventriculaire de l'hypothalamus.

1. — Stratum zonale.
2. — Noyau antérieur du thalamus.
3. — Tænia thalami ou strie médullaire.
4. — Contingent de fibres allant du pédoncule inféro-interne du thalamus au stratum zonale.
5. — Noyau inférieur du thalamus.
6. — Noyau interne du thalamus.
7. — Faisceau thalamo-hypothalamique interne.
8. — Contingent supratrigonal des fibres allant de l'anse lenticulaire à l'hypothalamus.
9. — Contingent médio-trigonal de la com. de Gauser.
10. — Anse lenticulaire.
11. — Segment externe de la substance grise fondamentale de l'hypothalamus.
12. — Substance innominée de Reichert.
13. — Contingent sous-trigonal des fibres allant de l'anse lenticulaire à l'hypothalamus.
14. — Commissure de Meynert.
15. — Noyau propre externe du tuber.
16. — Segment intertubérien du noyau hypothalamo-mamillaire.
17. — Segment péritrigonal du noyau hypothalamo-mamillaire.
18. — Noyaux propres moyen et interne du tuber.
19. — Segment inféro-interne de la substance grise fondamentale de l'hypothalamus antérieur.
20. — Système commissural de l'infundibulum.
21. — Faisceau hypothalamo-hypophysaire.
22. — Noyau périventriculaire inférieur de l'hypothalamus antérieur ou noyau de l'infundibulum.
23. — Faisceau tubéro-hypophysaire.
24. — Noyau propre du tuber.
25. — Substance innominée de Reichert.
26. — Pilier antérieur du trigone.
27. — Segment supratrigonal des fibres allant de l'anse lenticulaire à l'hypothalamus.
28. — Anse lenticulaire.
29. — Faisceau lenticulaire.
30. — Faisceau thalamique.
31. — Noyau interne du thalamus.
32. — Faisceau mamillo-thalamique de Vicq d'Azyr.
33. — Noyau inférieur du thalamus.
34. — Lame médullaire.



TR.
V.L.
TH.
TH.
N.pt.
N.pt
S.gr.p.th
F.th.h.p.
V3
s.Monro
N.h.m.s.
S.g.f.s.i
P.A.TR.
S.gr.p.h.
C.i.
C i.
Band.
INF.
R.inf.
1
2
3
4
5
6
7
8
9
9'
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35

PLANCHE III

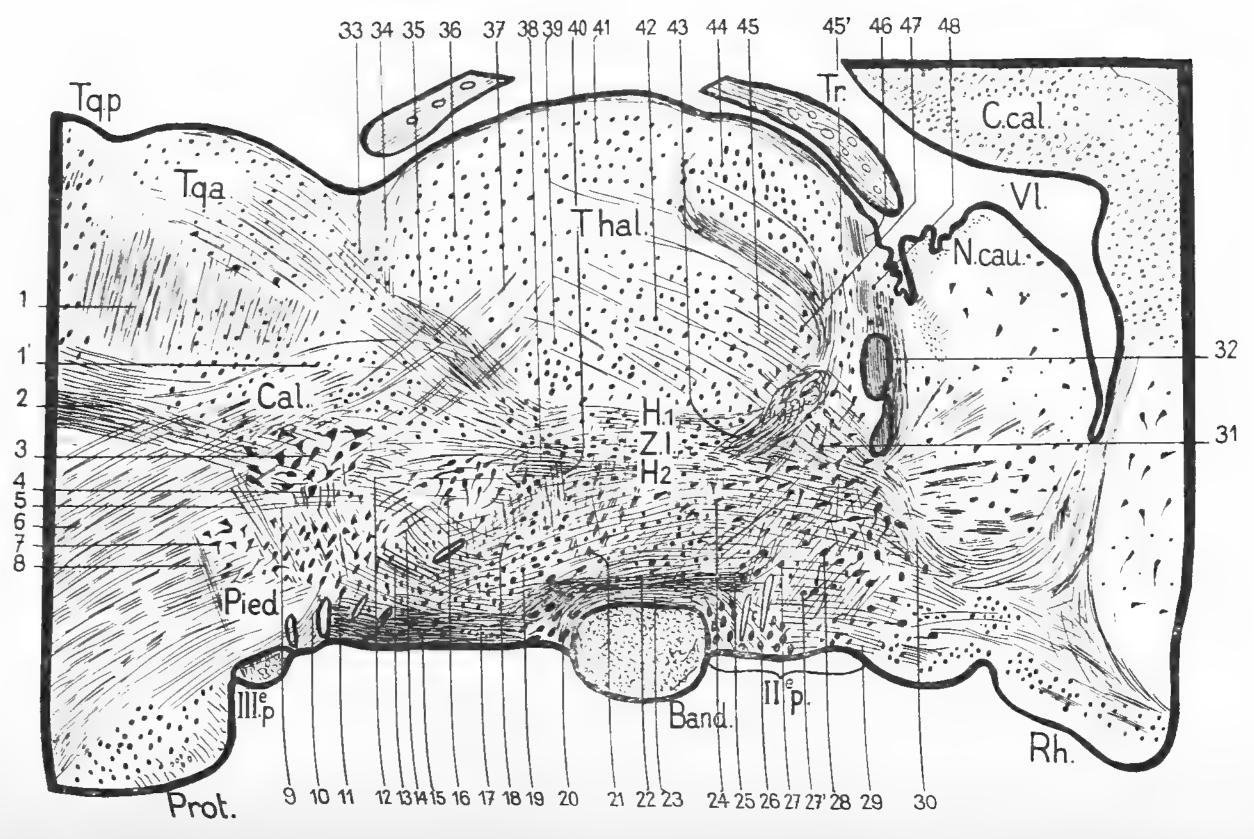
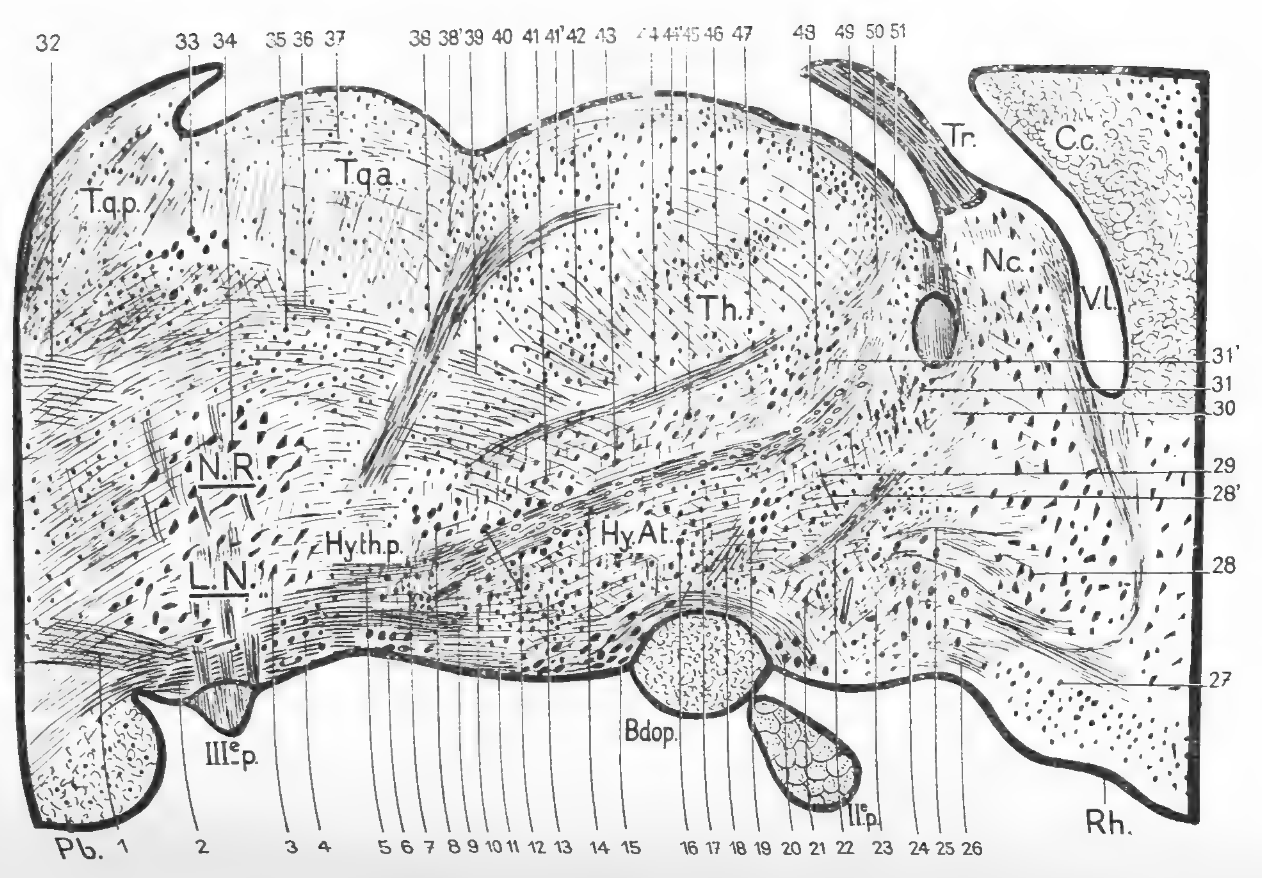

Tq.p
Tqa.
Thal.
Tr.
C.cal.
Vl.
N.cau.
Cal.
H1
Z.I.
H2
Pied
IIIe p.
Band.
IIe p.
Rh.
Prot.

PLANCHE IV

Pl. IV. — Coupe sagittale passant par la zone latérale de l'hypothalamus (segment externe) (chien).

T. q. a. = Tubercule quadrijumeau antérieur. — T. q. p. = Tubercule quadrijumeau postérieur — Cal. = Calotte pédonculaire. — Pied = pied pédonculaire — Prot. = Protubérance. — Thal. = Thalamus — H_1 = Champ H_1 de Forel (faisceau thalamique et noyau du champ H_1). — Z i. = Zona incerta — H_2. = Champ H_2 faisceau lenticulaire et noyau du champ H_2) — Band = Bandelette optique. — N. cau = Noyau caudé. — Rh. = Rhinencéphale. — Tr. = Trigone — III[e] p. = Nerf oculo-moteur commun — V L. = Ventricule latéral.

1 — Faisceau tecto-tegmentaire.
1'. — Noyau latéral de la calotte
2 — Pédoncule cérébelleux supérieur.
3. — Noyau rouge.
4 — Fibres inter-rubro-nigriques
5. — Faisceau nigro-tegmentaire.
6. — Ruban de Reil interne.
7. — Locus niger.
8. — Fibres d'origine de la 3[e] paire.
9 — Fibres provenant du ruban de Reil interne et allant en direction de l'hypothalamus.
10 — Fibres nigro-pédonculaires.
11. — Pédoncule mamillaire.
12. — Fibres inter-luysio-rubriques.
13. — Fibres strio-nigriques et inter-hypothalamo-nigriques.
14. — Fibres inter-luysio-nigriques.
15. — Noyau mamillaire latéral.
16 — Corps de Luys.
17. — Faisceau hypothalamique basal (inter-tangentio-mamillaire).
18. — Fibres inter-luysio-hypothalamiques.
19. — *Noyau latéral de l'hypothalamus.*
20. — *Segment postéro-interne du noyau tangentiel.*
21. — Fibres allant de la commissure de Meynert à la zona incerta.
22 — Noyau supra-optique diffus.
23. — Faisceau tangentio-hypophysaire supratractal.
24. — Noyau entopédonculaire.
25. — Faisceau préoptico et tæniotangentiel.
26. — Segment antéro-externe du noyau tangentiel.
27. — Noyau latéral de la région préoptique.
28 — Substance innominée de Reichert.
29. — Fibres olfacto-préoptiques et olfacto-hypothalamiques tangentielles.
30 — Anse lenticulaire et pédoncule inféro-interne du thalamus
31. — Noyau entopédonculaire
32 — Commissure blanche antérieure.
33 Noyau de la commissure blanche postérieure.
34. — Faisceau habenulo-pédonculaire (rétro-réflexe de Meynert).
35. — Fibres incerto-tectales.
36. — Noyau postérieur du thalamus.
37. — Ruban de Reil interne.
38. Fibres sirio-luysiennes
39. — Noyau interventral du thalamus.
40 — Fibres incerto-hypothalamiques.
41. — Noyau latéral du thalamus.
42 — Noyau ventral ou inférieur du thalamus
43. — Pilier antérieur du trigone
44 — Noyau antérieur du thalamus.
45. Pédoncule inféro-interne du thalamus
45'. — Noyau paratænial.
46. — Tænia semi-circularis.
47 Noyau réticulaire.
48 — Noyau interstitiel du tænia semi-circularis



32 33 34 35 36 37 38 38' 39 40 41 41' 42 43 44 44' 45 46 47 48 49 50 51
Tq.p.
Tq.a.
Th.
Tr.
C.c.
Nc.
Vl.
N.R.
L.N.
Hy.th.p.
Hy.At.
31'
31
30
29
28'
28
27
IIIe p.
Bdop.
IIe p.
Rh.
Pb.
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26

PLANCHE V

Pl. V. — *Coupe sagittale passant par zone latérale de l'hypothalamus (segment interne) chien.*

T. q. p. = *Tubercule quadrijumeau postérieur.* — *T. q. a.* = *Tubercule quadrijumeau antérieur.* — *N. R.* = *Noyau rouge.* - **L. N.** = **Locus niger.** **P. b.** = Protubérance — *Hy. th p.* = Hypothalamus postérieur. – **Hy. At.** = Hypothalamus antérieur. – Th. = Thalamus. — Tr. = Trigone. — N. c. = Noyau caudé — V. l. = Ventricule latéral. C c. = Corps calleux. — Rh. = Rhinencéphale. — Bd. op = Bandelette optique. — IIe p. = Nerf optique. — IIIe p = Nerf oculo-moteur commun

1. — Racine tegmentale du pédoncule mamillaire
2. — Pédoncule mamillaire.
3. – Locus niger.
4 — Noyau interpédonculaire
5. — Faisceau tegmental du pilier antérieur du trigone.
6. — Noyau mamillaire latéral.
7. — Noyau mamillaire interne.
8. — Noyau supramamillaire.
9. — Fibres du pédoncule mamillaire allant à l'hypothalamus antérieur.
10. — Noyau prémamillaire
11. — Faisceau hypothalamique basal.
12 — Noyau péritrigonal
13 — Noyau inféro-interne de l'hypothalamus antérieur.
14 — Pilier antérieur du trigone.
15. - Segment postéro-interne du noyau tangentiel.
16 — Noyau antérieur de l'hypothalamus
17. — Faisceau frontal interne.
18. — Faisceau tangentio-hypophysaire accessoire
19. — Noyau tangentiel accessoire.
20. – Segment antéro-externe du noyau tangentiel
21. — Noyau inféro-interne de la zone préoptique.
22. — Faisceau tænio-hypothalamique.
23. – Fibres strio-préoptiques.
24. – *Noyau parolfactif interne.*
25 — *Fibres accumbo-préoptiques et hypothalamiques.*
26. — *Faisceau olfacto-préoptique.*
27. – *Cortex olfactif*
28. — Nucleus accumbens.
28'. — Fibres trigono préoptiques.
29. — Segment supéro-interne de la zone préoptique.
30. — Fibres caudo-préoptiques.
31. — Noyau entopédonculaire.
31'. — Fibres thalamo-préoptiques.
32. — Pédoncule cérébelleux supérieur.
33. — Noyau de la racine mésencéphalique du trijumeau
34. — Noyau rouge.
35. — Noyau latéral de la calotte.
36 — Faisceau central de la calotte.
37. — Tubercule quadrijumeau antérieur.
38. — Faisceau rétroréflexe de Meynert.
38' — Noyau de la commissure blanche postérieure.
39. — Faisceau hypothalamique descendant.
40. — Noyau parafasciculaire.
41. — Noyau postérieur de l'hypothalamus.
41'. — Noyau latéral de l'habenula
42. — Noyau interventral du thalamus
43. — Noyau supéro-interne de l'hypothalamus
44 — Faisceau de Vicq d'Azyr.
44'. — Noyau supéro-interne du thalamus.
45. — Noyau supéro-interne de l'hypothalamus.
46. — Noyau paracentral du thalamus.
47. — Noyau inférieur du thalamus.
48. — Noyau réticulaire du thalamus.
49 — Noyau paratænial du thalamus.
50 — Fibres tænio-hypothalamiques.
51. — Tænia semi-circularis.

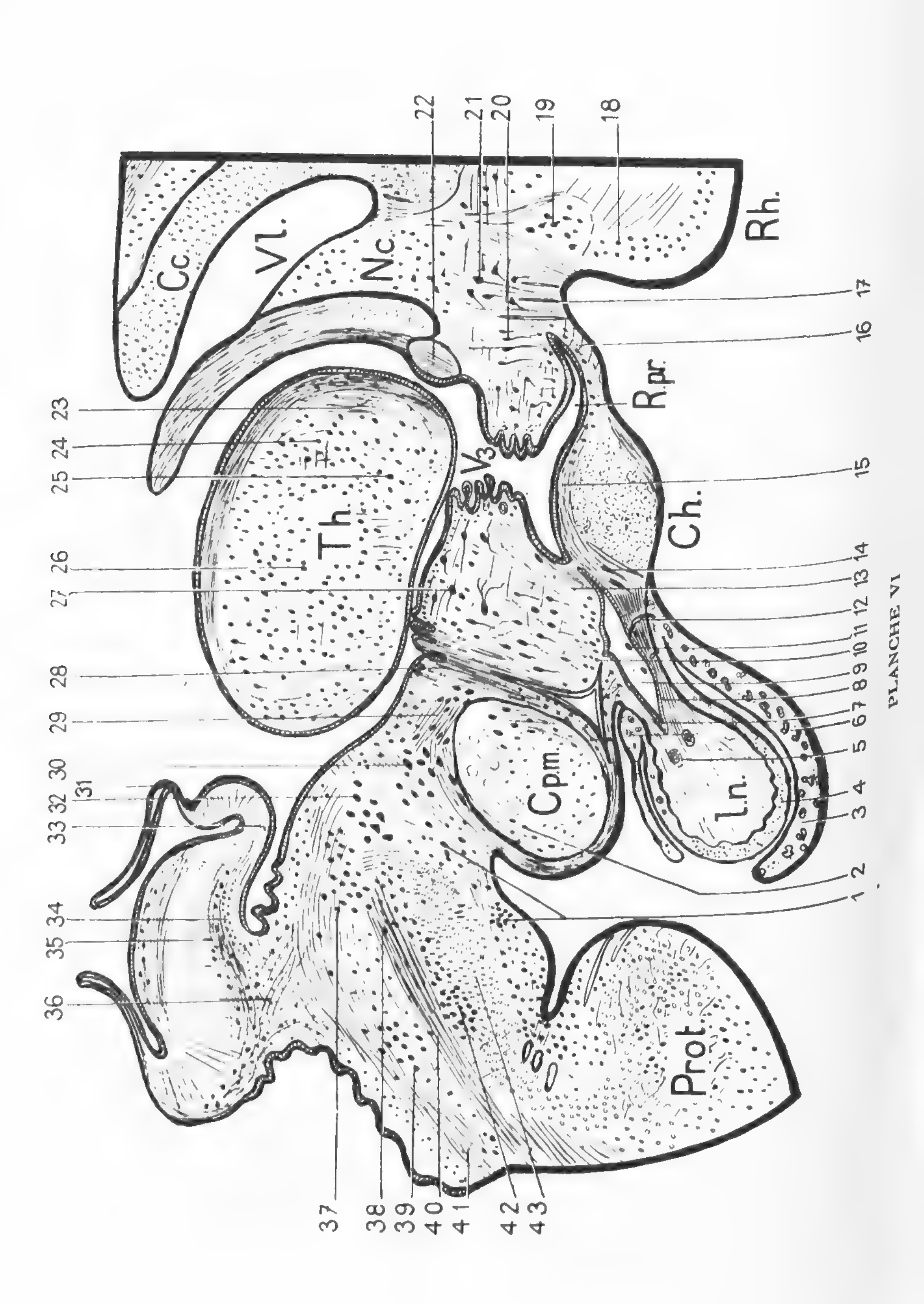

Cc
Vl.
Nc
Rh.
Th.
V3
R.pr.
Ch.
Cp.m.
l.n.
Prot
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43

PLANCHE VI

Pl. VI — Coupe sagittale paramédiane passant par l'hypothalamus chien.

Prot. = Protubérance. – C. p. m. = Corps mamillaire – L. n. = Lobe nerveux. — Th = Thalamus. — Ch. = Chiasma. — R. pr. = Recessus préoptique. — Rh. · Rhinencéphale. — C. c = Corps calleux. — N. c = Noyau caudé – V. l. = Ventricule latéral.

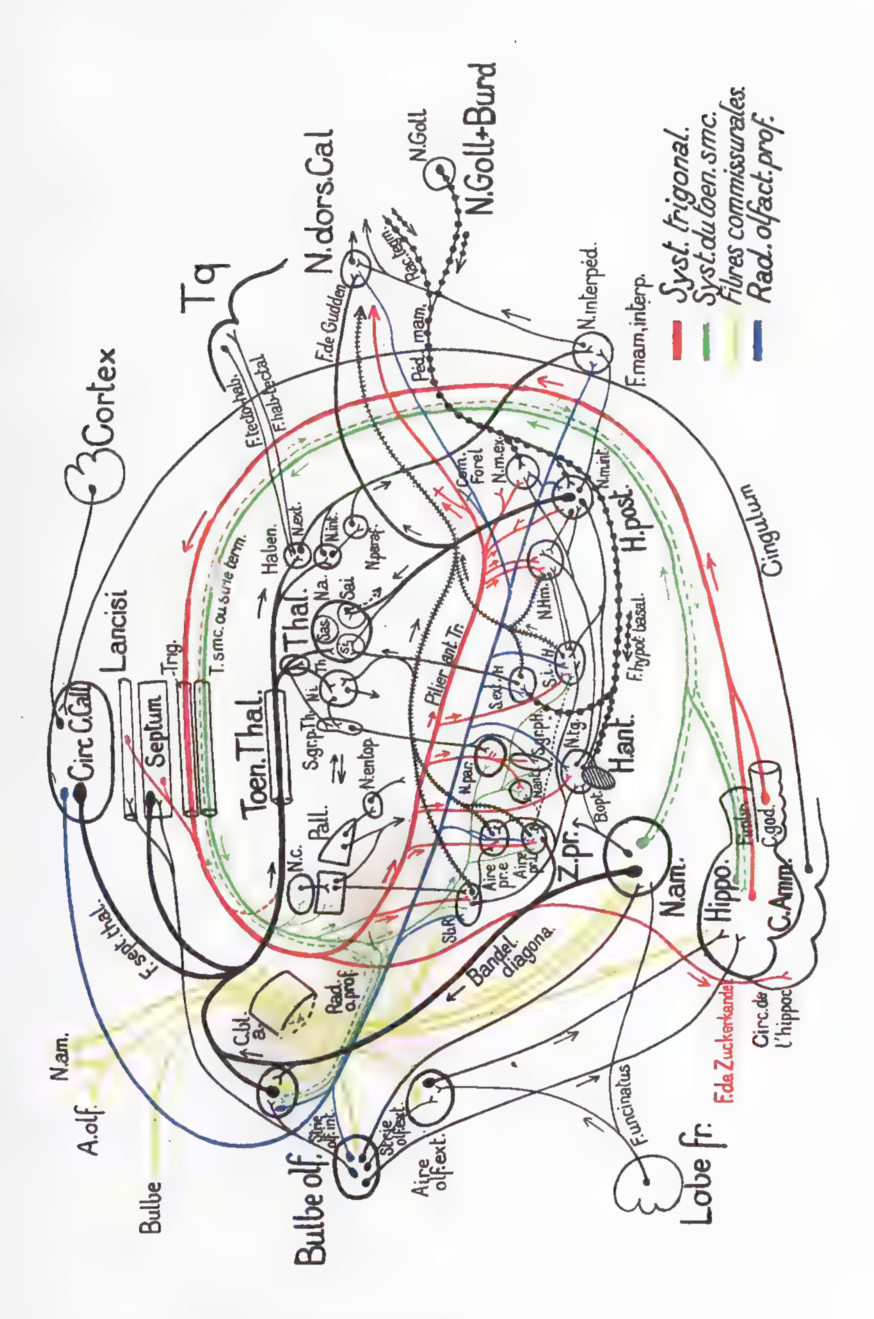
1. – Noyau interpédonculaire.
2. — Noyau mamillaire interne.
3. – Lobe antérieur de l'hypophyse.
4. — Lobe intermédiaire de l'hypophyse.
5. – Ilots de tissu glandulaire périvasculaire pénétrant dans la tige pituitaire
6 — Pars tuberalis.
7. - Segment antérieur du faisceau hypothalamo-hypophysaire.
8 – Segment postérieur du faisceau hypothalamo hypophysaire.
9. - Recessus infundibuli.
10. — Noyau périventriculaire inférieur ou noyau infundibulaire de l'hypothalamus.
11. Colloïde hypophysaire déversée dans le recessus infundibuli-hydrencéphalocrinie).
12. — Vaisseau porte hypophyso-hypothalamique.
13. — Fibre paraventriculo hypophysaire.
14. — Noyau tangentiel.
15. — Faisceau suprachiasmatique.
16. – Fibres trigono-préoptiques
17. – Espace perforé antérieur
18. — Cortex olfactif.
19. — Extrémité interne du nucleus accumbeus.
20. — Noyau préoptique interne.
21. — Noyau parolfactif interne.
22. — Commissure blanche antérieure.
23. — Faisceau périventriculaire dorso-ventral thalamo-hypothalamique.
24. — Noyaux interantéro-interne et intersupéro-interne.
25 Noyau central interne.
26 – Noyau rhomboïdal.
27. — Noyau filiforme principal.
28. – Faisceau périventriculaire dorso-ventral
29. – Décussation supramamillaire et son noyau interstitiel.
30. — Noyau supramamillaire.
31. – Commissure de l'habenula.
32. — Noyau de la 3ᵉ paire
33. — Commissure postérieure.
34 — Substance grise périventriculaire du mésocéphale.
35. – Faisceau longitudinal périventriculaire dorsal.
36. — Fibres périventriculaires intertecto-tegmentales.
37. — Noyau de Darkschovitch
38 — Noyau du faisceau longitudinal interne.
39. — Noyau de la 4ᵉ paire
40. – Faisceau longitudinal interne (bandelette longitudinale postérieure).
41. — Faisceau périventriculaire ventral.
42. — Noyau central de la calotte.
43. – Entrecroisement des pédoncules cérébelleux supérieurs.

PLANCHE VII

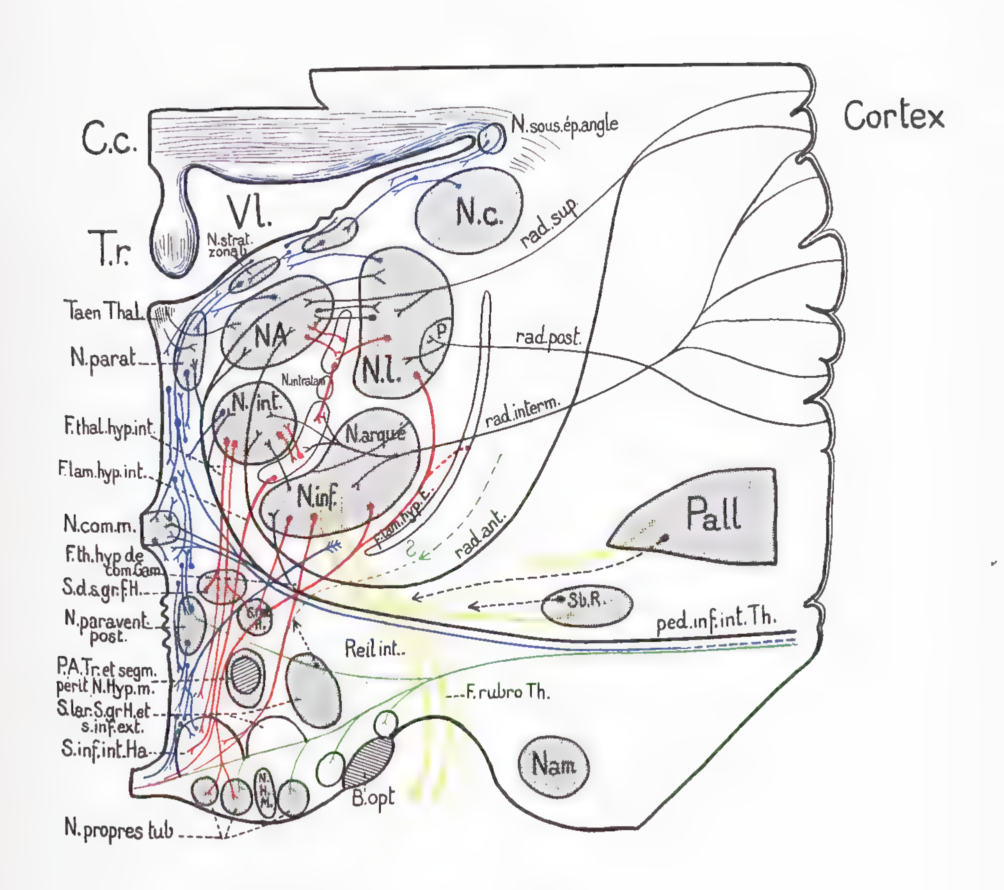
Réflexes à centre hypothalamique sur trois étages. (Schéma.)

PLANCHE VIII

Le faisceau hypothalamo-hypophysaire. (Schéma.)

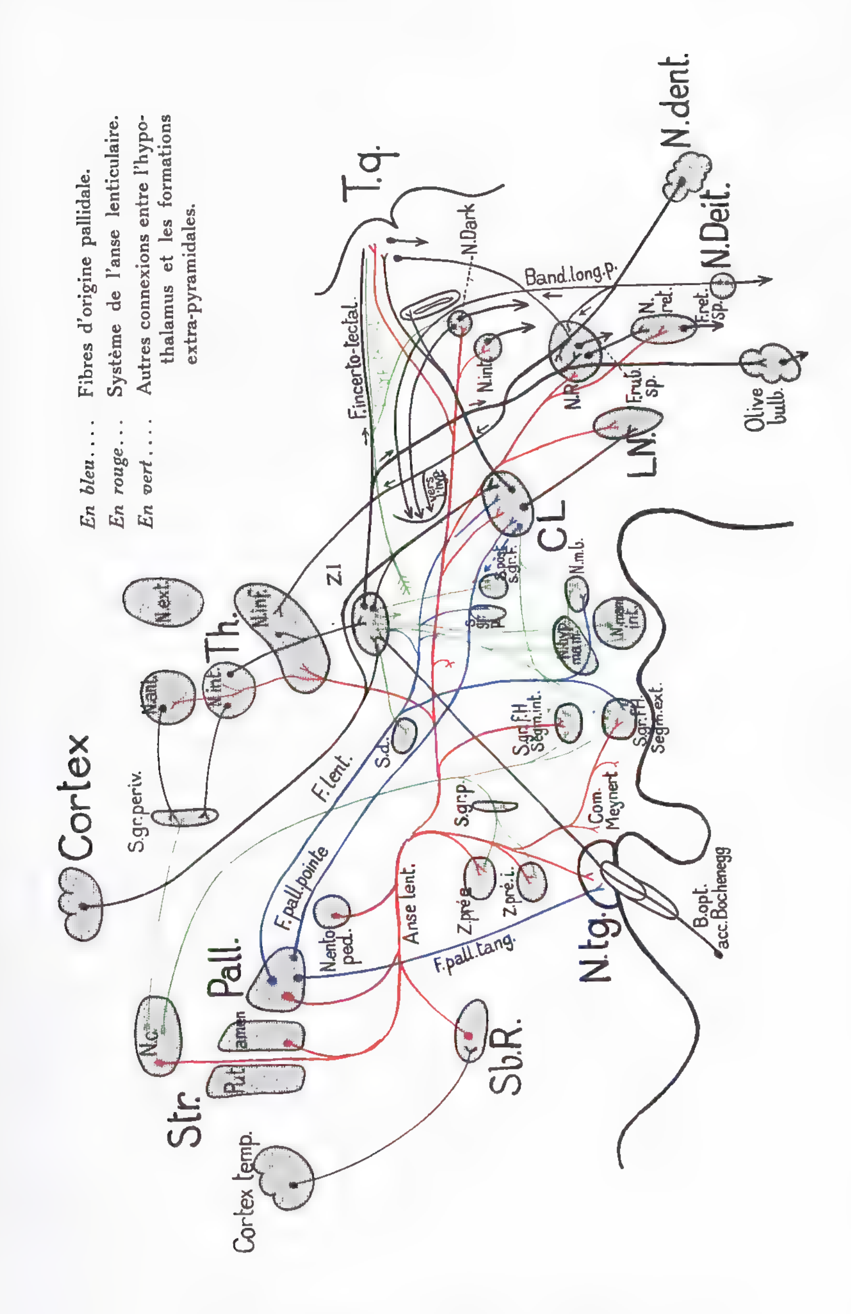


FIBRES AFFÉRENTES D'ORIGINE OLFACTIVE (Schéma)

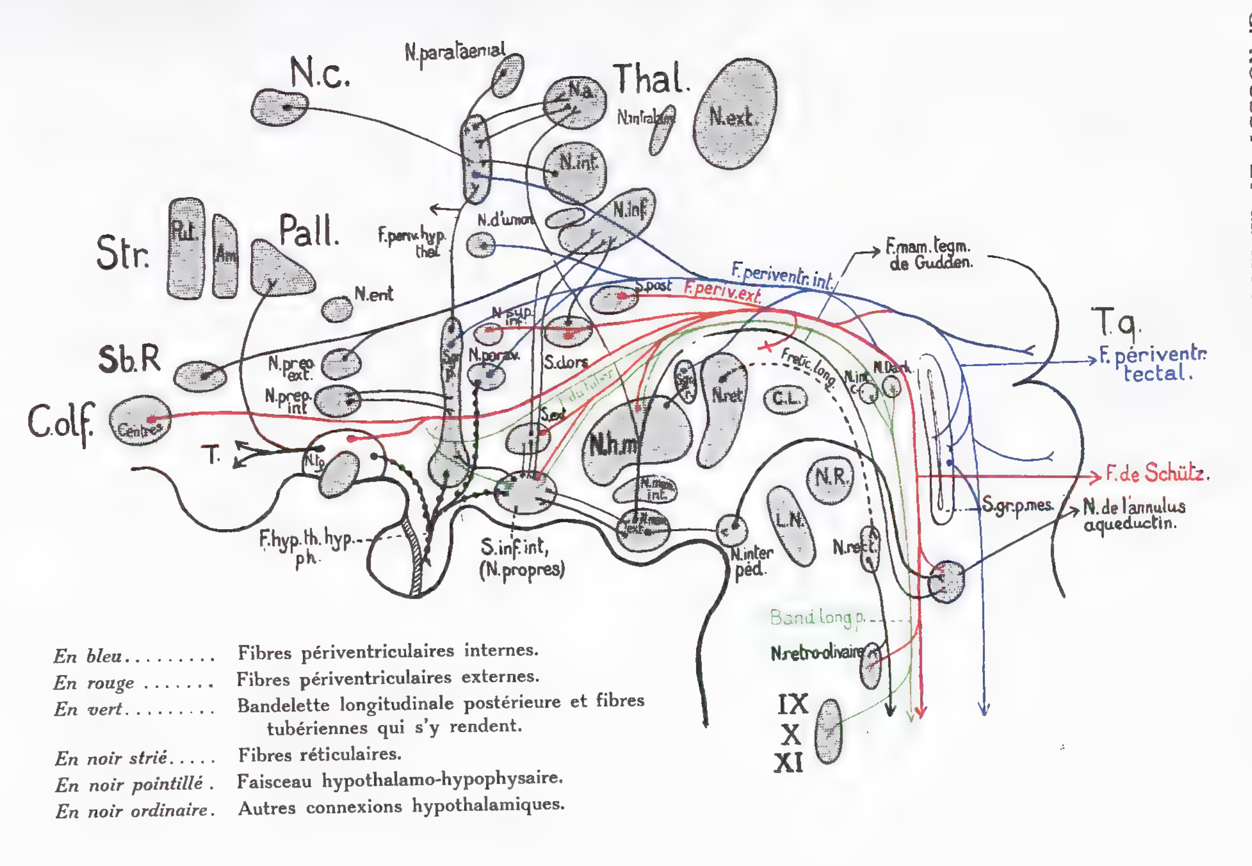


FIBRES AFFÉRENTES D'ORIGINE CORTICALE ET THALAMIQUE (Schéma)

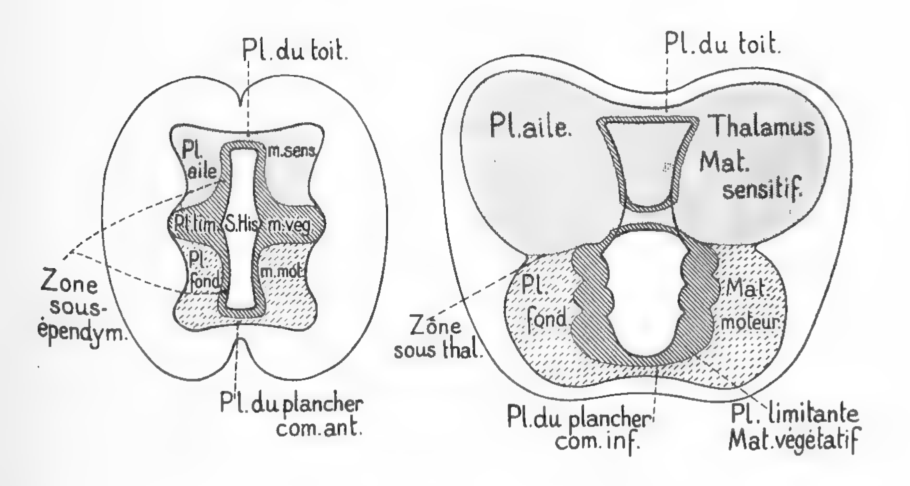
En bleu .... Système périventriculaire dorso-ventral.
En rouge .... Fibres thalamo-hypothalamiques.
En vert .... Fibres cortico-hypothalamiques.
En jaune .... Fibres thalamopètes.



RAPPORTS DE L'HYPOTHALAMUS
AVEC LES FORMATIONS EXTRA-PYRAMIDALES (Schéma)



FIBRES EFFÉRENTES DE L'HYPOTHALAMUS



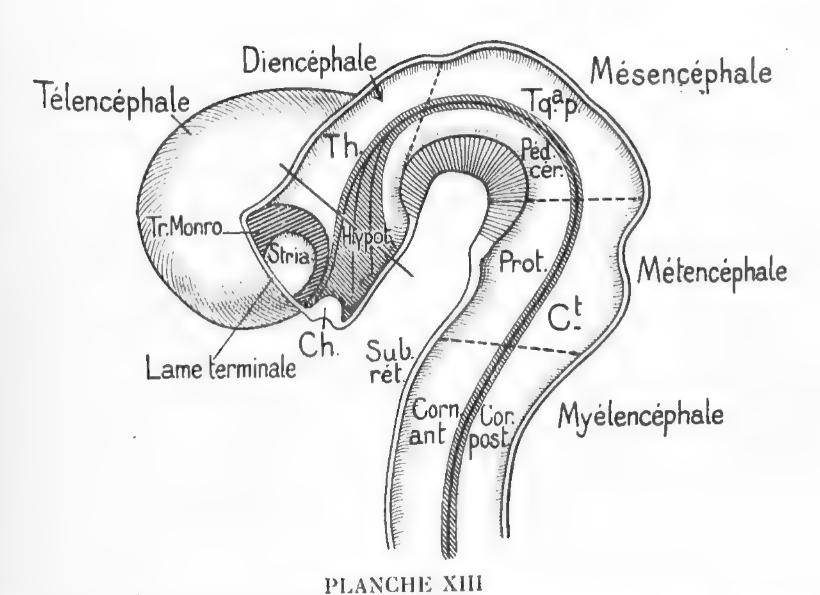


PLANCHE XIII

Embryogénèse anatomo-physiologique comparée de la moelle et diencéphale. (Schéma.)

BIBLIOGRAPHIE

BARD P. A diencephalic mechanism for the expression of rage with special reference to the sympathic nervous system. *Am. Journ. of. Phys.*, 1928, t. XXII, p. 490.

BEATTIE J., BROW G. R. et LONG C. N. H. Physiological and anatomical evidence for the existence of nerve tracts connecting the hypothalamus with spinal sympathetic centers. *Proc. R. Soc.*, séries B, t. CVI, p. 253.

BROUWER B. *Anatomical, phylogenetical and clinical studies on the central nervous system.* Herter Foundation Lectures, Johns Hopkins University, School of Medecine. Williams et Wilkins, Baltimore.

CAJAL RAMON Y. *Histologie du sytème nerveux de l'homme et des vertébrés*, 1911, t. II, Maloine, Paris.

COLLIN R. La neurocrinie hypophysaire. Etude histophysiologique du complexe tubéro-infundibulo-pituitaire. *Arch. de morph. gén. et exp.*, Paris, Doin, 1928.

COLLIN R. *L'hypophyse. Travaux originaux et études*, 1933, G. Thomas, Nancy.

COLLIN R. Discussion du rapport de Kiss à la réunion plénière de la Société anatomique de Paris, 1933.

CUSHING H. On neurohypophysial mechanisms from a clinical standpoint. Lister Lecture, 1930. *Lancet*, 1930, t. II, pp. 119 et 175.

CUSHING H. *Papers relating to the pituitary body, hypothalamus and parasympathetic system*, 1932, ch. VI, Thomas.

CUSHING H. Dyspituitarism : twenty years later. *Arch. of int. Med.*, 1933, t. LI, p. 487.

DEJERINE J. *Anatomie des centres nerveux.* Rueff, Paris, t. II.

EDINGER L. Die Ausführwege der Hypophyse. *Arch. f. micr. Anat.*, 1911, t. LXXVIII, p. 496.

FOIX et NICOLESCO. *Les noyaux gris centraux et la région mésencéphalo-sous-optique.* Masson et C[ie], Paris, 1935.

FOREL A. *Gesammelte hirnanatomische Abhandlungen*, Reinhardt, Munchen, 1907.

FRIEDMANN. Die Cytoarchitektomik des Zwischenhirns der Cercopitheken mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus. *Journ. f. Psych. u. Neur.*, t. XVII, p. 309. Ergänzungsheft 2.

GAGEL O. Zur Topik und feineren Histologie der vegetativen Kerne des Zwischenhirns . *Ztschr. f. An. u. Entwicklungsgerchichte* (Abt. I), 1928, t. LXXXVII, p. 558.

GREVING R. Beitrag zur Innervation der Hypophyse. *Klin. Wochenschr.*, 1925, t. IV, p. 2181.

GREVING R. Die Zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems in Möllendorff's Handbuch der mikrosk. *An. des Menschen*, Springer, Berlin, et in L. R. Muller, *Nerven und Lebenstriebe des Menschen.*

GRUNTHAL. Der Zellanfbau des Hypothalamus beim Hunde. *Ztschr. f. d. ges Neur. u. Psych.*, 1929, t. XX, p. 157.

GRUNTHAL. E. Vergleichend anatomische und entwicklungs-geschichtliche Untersuchungen über die Zentren des Hypothalamus der Säuger und des Menschen. *Arch. f. Psych. u. Nervenker.*, 1930, t. XV, p. 216.

GURDJIAN. The diencephalon of the albino rat. Studies on the brain of the rat. *J. Comp. Neur.*, 1927, t. LXIII, p. 1.

HERRING P. T. The histological appearances of the mammalian pituitary body. *Quart. J. exp. Phys.*, 1908, t. I, p. 212.

HUBER G. C. et CROSBY E. P. Somatic and visceral connections of the diencephalon. *Arch. of. Neur. u. Pschy.*, 1929, t. XXII, p. 187.

INGRAM, HANNETT et RANSON. The topography of the nuclei of the diencephalon of the cat. *Journ. of comp. Neur.*, 1932, t. LV, p. 333.

KISS. Etude histologique des pédicules nerveux. Réunion plénière de la Société anatomique de Paris, 1933.

KRIEG. W. J. S. The hypothalamus of the albino rat. *The Journ. of comp. Neur.*, 1932, LV, p. 19.

LIVON C. Pénétration par la voie nerveuse de la sécrétion interne de l'hypophyse. *C. R. Soc. de Biol.*, 1908, t. LXV, p. 44.

MALONE E. F. Ueber die Kerne des menschlichen Dienecephalon. *Abhandlungen der Kœniglichen. Ac. der Wissenschkzu Berlin. Phys. math.*, *classe* 1910.

Malone E. F. The unclei tuberis laterales and the so-called ganglion opticum basale. *The Johns Hopkins Hospital Reports*. Monographs. New Series, n° 6, 1914.

Morgan L.-O. Cell groups in the tuber cinereum of the dog, with a discussion of their function. *J. Comp. Neur.* 1930, t. LI, p. 271.

Nicolesco J. et Nicolesco H. Quelques données sur les centres végétatifs de la région infundibulo-tubérienne et de la frontière diencéphalo-télencéphalique. *Rev. Neur.*, 1929, t. II, p. 289.

Nicolesco J. et Railéanu. A propos des axones du noyau périventriculaire juxta-trigonal du tuber cinerum et du contingent infundibulo-hypophysaire. *Soc. Méd. des Hôp. de Bucarest*, novembre 1925.

Pines L. L. Ueber die Innervation der Hypophysis cerebri II. *Ztschrt. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1925, t. C, p. 123.

Popa et Fielding. A portal circulation from the pituitary to the Hypothalamus region. *Journ. of. An*, 1930, LXV.

Poppi. Structure et fonctions des cellules du tuber cinereum, *Rivista di path. nerv. e ment.*, 1930, t. XXXVI, fasc. 2.

Rioch D. Studies on the diencephalon of Carnivora. Part I. The nuclear configuration of the thalamus, epithalamus and hypothalamus of the dog and cat. *J. Comp. Neur.*, 1929, t. XLIX, p. 1.

Rioch, D. Studies on the diencephalon of carnivora of. Part II. Certain nuclear configuration and fiber connectious of the subthalamus of the dog und cat. *J. Comp. Neur.*, 1929, t. XLIX, p. 121.

Roussy G. et Mosinger M. Rapports anatomiques entre l'hypothalamus et l'hypophyse. Mécanisme neuro-hormonal. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 11 février 1933.

Roussy G. et Mosinger M. Sur le processus d'hémocrinie hypophysaire. *C. R. Soc. de Biologie*, 26 février 1933.

Roussy G. et Mosinger M. A propos de la neurocrinie hypophyso-tubérienne directe. *C. R. de la Soc. de Biologie de Paris*, 18 mars 1933.

Roussy G. et Mosinger M. Le tuber cinereum et son rôle dans les principales fonctions du métabolisme. Métabolisme de l'eau, des glucides et des lipides. *Annales de Méd.*, mars 1933.

Roussy G. et Mosinger M. Rapports anatomiques et physiologiques de l'hypothalamus et de l'hypophyse. *Annales de Méd.*, mars 1933.

Roussy G. et Mosinger M. A propos de la neurocrinie hypophyso-tubérienne indirecte. *C. R. de la Soc. de Biologie de Paris*, 25 mars 1933.

Roussy G. et Mosinger M. A propos de l'hydrencéphalocrinie hypophysaire. *C. R. de la Société de Biol. de Paris*, 1er avril 1933.

Roussy G. et Mosinger M. Sur le lobe intermédiaire de l'hypophyse. La fente hypophysaire et ses annexes. L'immigration de cellules glandulaires dans le lobe nerveux. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 3 mars 1934.

Roussy G. et Mosinger M. Processus de sécrétion neuronale dans les noyaux végétatifs de l'hypothalamus chez l'homme. La « neuricrinie ». *C. R. de la Soc. de Biol.*, février 1934.

Scharrer E. Die Erklarung der scheinbar pathologischen Zellbilder im Nucleus supraopticus und Nucleus paraventricularis. *Z. Neur.*, 1933, t. XLV, p. 462.

Scharrer E. Ueber die Zwischenhirndrüse der Säugetiere. *Sitzgsber. Ger. Morph. u. Phys.*, Munchen, 1933, t. XLII.

Scharrer E. et Gaupp R. *Neuere Befunde am Nucleus supraopticus und Nucleus paraventricularis des Menschen*, 1933, t. 148, p. 766.

Spiegel E.-A. *Die Zentren des autonomen Nerven systems*, Berlin, J. Springer, 1928.

Spiegel et Zweig. Zur Cytoarchitektonik des Tuber cinereum. *Arb. a. d. Neur. Inst. Wien. Univ.*, 1915, t. XXII, p. 278.

Stengel E. Ueber den Ursprung der Nervenfasern des Neurohypophyse im Zwischenhirn. *Arb. a. d. Neur. Inst. a. d. Wien. Univ.*, 1926, t. XXVIII, p. 28.

Tilney F. et Riley. *The form and functions of the nervous system*, Hoeber, New-York, 1921.

Winkler C. et Potter A. *An anatomical guide to experimental researches on the cat's brain*, 1914, Versluys Amsterdam.

Réponse du rapporteur, M. Laruelle.

Nous sommes, avec M. Nicolesco, d'accord sur la cytoarchitectonie et la carte nucléaire de l'hypothalamus. Nous divergeons d'opinion sur trois points, qui concernent le noyau accessoire de la bandelette, le noyau supra-chiasmatique et le noyau T. M. T.

M. Nicolesco individualise le *noyau accessoire de la bandelette*, alors que nous l'intégrons au noyau supra-optique, et en raison de sa topographie, de sa vascularisation spéciale, de ses connexions avec le paraventriculaire. Cette vascularisation figure, en effet, dans les images de Nicolesco ; est-elle constante ? nous ne l'avons jamais retrouvée avec la même richesse. Nous assignons à ce noyau la même topographie que N., mais nous pensons que des travées cellulaires le réunissent au supra-optique dont il n'est qu'une expansion intratubérienne. Un argument cependant tend à faire admettre l'individualité de ce groupe cellulaire : c'est qu'il serait, d'après N..., un relai sinaptique entre le noyau supraoptique principal et le paraventriculaire. Il servirait donc à connecter anatomiquement ces deux foyers cellulaires, dont les voies efférentes actionnent l'hypophyse. Dans notre nomenclature, nous l'appellerions *noyau supra-optique accessoire*. N... rattache également le noyau *supra-chiasmatique* au noyau supra-optique. Dans ce cas, il serait constitué par des cellules de grande taille, comme celles du supra-optique ; or, Spiegel et Winkler considèrent que ce noyau supra-chiasmatique est constitué de petites cellules, constatation que j'ai pu confirmer en faisant de ce noyau le groupe inférieur du *noyau paraventriculaire*. N... estime que la masse *cellulaire T. M. T.* doit être différenciée, comme il le fait avec Foix, en une partie dorsale et une partie ventrale. Il n'existe pas d'arguments morphologiques pour justifier cette distinction, mais elle s'imposerait le jour où des lésions expérimentales ou pathologiques atteindraient exclusivement l'un ou l'autre groupe, indiquant qu'il possède des connexions spéciales.

J'ai constaté avec satisfaction la concordance qui existe entre les dessins anatomiques de Roussy et Mosinger et les connexions du diencéphale, que j'ai décrites. Je ne partage cependant pas leur opinion sur l'importance qu'ils paraissent donner aux voies qui relient le diencépahle latéral au diencéphale médian ; ces connexions, dans toutes les techniques, paraissent très faibles et elles rendent difficiles les constructions anatomiques et cliniques lorsque des symptômes végétatifs sont liés à des symptômes striaires. Je pense que cette association s'explique, non par l'atteinte de voies connectantes, mais par une lésion simultanée des deux régions.

II

ESSAI D'ORIENTATION NEURO-PHYSIOLOGIQUE

PAR

M. Auguste TOURNAY

I. — Introduction générale.

Homéotherme, malgré l'imperfection dérivée de certaines habitudes acquises et dès qu'il a dépassé l'étape des insuffisances qui le mettent encore un certain temps après sa naissance en état d'infériorité, l'homme à qui ses aptitudes vis-à-vis du monde environnant ont valu le double qualificatif de *faber* et de *sapiens* s'épanouit dans son activité de relation d'autant mieux qu'il participe en sa vie organique de cette faculté d'affranchissement individuel dont Claude Bernard nous a révélé le sens et donné la formule.

« La fixité du milieu intérieur », a dit en effet l'illustre physiologiste, « est la condition de la vie libre, indépendante ; le mécanisme qui la permet est celui qui assure dans le milieu intérieur le maintien de toutes ces conditions nécessaires à la vie des éléments. »

Les travaux de ses devanciers, de Lavoisier comme de Flourens et de Magendie, ses propres expériences et ses méditations avaient, chez Claude Bernard, fait mûrir cette conception du milieu intérieur et de sa fixité qui « suppose un perfectionnement de l'organisme tel que les variations externes soient à chaque instant compensées et équilibrées ».

Sur la signification qu'il donnait à cette indépendance vis-à-vis du milieu cosmique, aucune méprise n'est possible puisqu'il ajoute : « Bien loin que » l'individu ainsi défini « soit indifférent au monde extérieur, il est au contraire dans une étroite et savante relation avec lui, de telle façon que son équilibre résulte d'une continuelle et délicate compensation établie comme la plus sensible des balances. »

Notons déjà cette image qui pourrait bien être la meilleure de cet équilibre dans la perpétuelle instabilité sur lequel les physiologistes, frappés d'un fait aussi capital, se sont essayés à maintes comparaisons.

Certes, « les conditions nécessaires à la vie des éléments », telles que

« l'eau, l'oxygène, la chaleur, les substances chimiques ou réserves », sont encore les mêmes que « celles qui sont nécessaires à la vie des êtres simples ». Elles ont cependant à être « rassemblées et maintenues constantes dans le milieu intérieur pour le fonctionnement de la vie libre ». Et voici, précisément, ce qui marque la différence fondamentale par rapport aux organisations simples : « Chez l'animal perfectionné à la vie indépendante, le système nerveux est appelé à régler l'harmonie entre toutes ces conditions ».

Sans doute, à l'époque où Claude Bernard donnait pour l'avenir cette lumineuse orientation à la physiologie et à la médecine, le problème des corrélations humorales n'apparaissait pas comme il le fit après la découverte des hormones. Mais l'autre problème, l'ancien, autant sinon plus en liaison qu'en opposition avec le nouveau, ne continue pas moins à s'imposer.

Saisir les dérèglements pathologiques et expérimentaux du système nerveux pour reconstituer ensuite la synthèse de cette harmonie physiologique, c'est ce vers quoi doivent tendre nos efforts de compréhension. Tâche immense, horizons sans limite, hauteurs d'où il faut redescendre pour ne pas s'égarer.

A cette place et pour ma part, je ne puis, au risque de trop restreindre ce que comme rapporteur je dois préparer en vue de la discussion prévue à notre Réunion, que me borner à éclairer certains aspects du terrain neurophysiologique pour baliser des pistes sûres.

Nous voici donc, à présent, devant cette tentative de mettre en coïncidence anatomo-physiologique le système végétatif méso-diencéphalique avec les grandes fonctions régulatrices. Car, selon la tendance pourrait-on dire constitutionnelle de la neurologie, ce dont il s'agit c'est, encore ici, de localiser.

Or, vouloir attribuer comme siège à une fonction tel groupement de neurones dont les corps cellulaires s'aperçoivent plus ou moins bien conglomérés en amas, aires stratifiées ou noyaux, prétention qui s'avère légitime à certains niveaux, cela reste à d'autres, en dépit d'apparences, passible de réserves et, même, contestable en son principe.

Certes, parmi l'assemblage hétérogène des centres nerveux, et à ne considérer d'abord que les éléments du système cérébro-spinal ou animal, il est, assez bas dans la hiérarchie, des localisations parfaitement démontrables. Ainsi dans cette colonne grise, continue sur toute la hauteur de la moelle, fragmentée dans le tronc cérébral et qui, reconnue comme motrice, monte jusqu'au pôle antérieur du noyau du nerf moteur oculaire commun.

C'est là, on le sait, sur la portion infra-infundibulaire du névraxe que peut se projeter sans conteste l'image en échelle de la segmentation établie dans les masses mésodermiques. Et de la sorte, suivant cette topographie métamérique, les éléments périphériques du système animal, tant afférents qu'efférents, mis en corrélation par l'intermédiaire de neu-

rones connecteurs, restent sur place au service de mêmes fonctions localisées en correspondance avec les segments successifs du corps.

Mais d'autres connecteurs, exercés maintenant à des corrélations intersegmentaires, vont sortir par degrés du cadre régional. De l'assemblage touffu de tels éléments, dont la prolifération exubérante a été comme attirée vers cette partie qui, grâce à la concentration des récepteurs à distance, a pris la tête du train métamérisé — *leading segments* de Sherrington exaltant le *neurobiotaxis* de Kappers — s'est constitué progressivement le haut échafaudage des superstructures au service de fonctions suprasegmentaires.

Gardant, soit directement, soit par relais, la liaison avec les assises primaires qu'ils dominent, ces nouveaux postes de neurones ont étiré singulièrement leurs fils de connexion. Si, entre certains groupements, les trajets restent courts, bien des interactions auront à se jouer sur de longs circuits.

Avec les dispositifs périphériques, les réactions fonctionnelles, comme par exemple l'excitation d'une fibre motrice en déclenche dans un muscle, sont immanquables. Or, tel foyer d'excitation, exploré dans les superstructures, à en juger par les effets moteurs, ne peut plus se concevoir, dit expressément H. Head, comme « le bouton d'une sonnette électrique fixé en un point et produisant un effet constant et prédéterminé ». Sherrington, soit avec Graham Brown, soit avec Leyton, a mis le contraire en évidence.

Il faut donc à la fois s'entendre sur une nouvelle signification pour le mode fonctionnel qui serait à localiser et prendre garde au sens que recevra la détermination de soi-disant « centres » à ces niveaux.

Dans le plan du système végétatif, les constructions primaires sont, comme a grandement contribué à l'établir Gaskell, homologues de celles du système animal, à cette différence près que les effecteurs périphériques ont leurs corps cellulaires (avec fibres postganglionnaires) hors du névraxe qui renferme les seuls connecteurs (avec fibres préganglionnaires) et que les récepteurs attendent plus encore des histologistes que des physiologistes leurs pièces d'identité. Ici donc, *mutatis mutandis*, le même principe de localisation reste applicable.

Mais, pour les superstructures végétatives, faut-il transposer simplement les réserves précédemment énoncées ?

A ce niveau, dans ce que l'anatomie microscopique discerne parmi les formations méso-diencéphaliques, hypothalamiques, infundibulo-tubériennes, est-il possible de circonscrire des centres, de marquer schématiquement, sur le dessin des coupes, tel noyau ou tel tractus aux couleurs conventionnelles de telle commande organo-végétative, de tel pouvoir de contrôle nutritif ?

Plus d'un des chercheurs qui, par des excitations ou des destructions portées en ces territoires, se sont attaqués à des fonctions d'un certain ordre de grandeur ont pu se faire, comme W.-R. Hess expérimentant sur

le sommeil, cette réflexion que les éléments pourraient n'en pas être « aussi localisés dans une région circonscrite ».

Dès lors, il resterait le plus souvent prudent d'envisager en pareil cas des dispositifs régulateurs moins strictement délimités.

Pourtant — et cette remarque devra être ultérieurement reprise — à ces réserves une exception pourrait s'imposer en faveur de certaines cellules végétatives topographiquement groupées et qui vis-à-vis d'influences physico-chimiques précises sont douées, *in situ* et sans afférences nerveuses provenant de récepteurs périphériques, d'une sensibilité spéciale, d'un véritable pouvoir de sélection.

Mais, hormis les groupements pour lesquels on peut atteindre à une telle conception, l'expérimentation n'aboutit guère, par ses stimuli nullement adéquats, qu'à des mises en train assez grossières de fonctions ou bien, tout comme la pathologie, n'observe encore que des perturbations où le départ est difficile à faire entre les phénomènes de déficit et d'excitation. Aussi restera-t-il souvent hasardé de prétendre enfermer tout un mécanisme dans un cercle restreint. Mais l'on peut — et c'est, je crois, avancer avec plus de prudence sur une piste plus sûre — essayer de repérer exactement des points où d'un semblable mécanisme l'investigation pourrait saisir telle commande, tel rouage, telle transmission.

A la recherche de tels points sur le névraxe, les premiers expérimentateurs ont visé quelque peu bas. Cela, sans doute, moins parce que les régions qui maintenant nous préoccupent leur étaient plus difficilement accessibles que parce qu'ils étaient de façon pressante orientés vers ce niveau de la moelle allongée dont l'atteinte compromet la vie.

« Lorry et Le Gallois », nous dit Flourens, « conduits par des routes diverses avaient reconnu tous deux qu'il existe un point dont la destruction anéantit sur-le-champ tous les mouvements inspiratoires » ; et Le Gallois l'avait repéré vers les origines de la huitième paire. Mais « nul n'y voyait la source d'un ordre entier de mouvements ; je veux dire de tous les mouvements coordonnés de conservation ».

Aussi, pour ces mouvements, indépendants de ceux de locomotion, Flourens précise un point qu'il dit « *point central et premier moteur* du système nerveux » et dont les limites passent, en haut, immédiatement au-dessus de la huitième paire et, en bas, « trois lignes à peu près au-dessous ». Tel est le point « placé entre la moelle épinière et l'encéphale à peu près comme le *collet* des végétaux l'est entre la tige et la racine ; auquel il suffit que les parties soient attachées pour vivre ; dont il suffit qu'elles soient détachées pour mourir : point qui, conséquemment, constitue le foyer central, le lien commun, et, comme M. de Lamarck l'a si heureusement dit du *collet* dans les végétaux, le *nœud vital* de ce système ».

Or, prospectant plus tard dans ces mêmes parages, Claude Bernard, par un heureux coup de sonde, rencontre de l'inattendu. La *piqûre diabétique*, avec sa variante polyurique, malgré toutes les difficultés d'interprétation et en raison même des questions qui surgissent, ouvre de nou-

veaux champs à cette découverte de centres en partant de la moelle allongée. « Je suis convaincu », dit effectivement Claude Bernard, « qu'en cherchant bien on y en découvrirait d'autres. » Lui-même avait commencé à remonter vers le pont de Varole, derrière la cinquième paire, pour déceler des effets sur la sécrétion salivaire. Mais il fallait sonder plus haut encore pour donner davantage raison à sa conviction en arrivant sur les grands gisements végétatifs.

Ils piquèrent, certes, bien haut, plutôt au pourtour supérieur de la cible et tirant quelque peu au jugé, ceux qui dans la même année 1884 s'attaquaient par des entreprises indépendantes à la régulation thermique : Charles Richet, Ott, Aronsohn et Sachs. Mais, vingt-huit à trente ans plus tard, Isenschmid avec Krehl, puis Schnitzler, allaient sur le même but frapper juste en suivant cet admirable canevas de tir établi par Karplus et Kreidl à qui nous devons la série de mémoires : *Gehirn und Sympathicus*.

Dès lors, avec les progrès de la physiologie et de la pathologie, de la physico-chimie et de la neuro-chirurgie, les acquisitions vont se diversifier, s'étendre et se préciser.

A l'attention de nos Réunions annuelles, qui s'est déjà portée sur les corrélations et le coefficient de partage entre hypophyse et *tuber*, puis sur le sommeil et son dispositif méso-diencéphalique, d'autres problèmes se présentent ; par leur ensemble, brisant nos tentatives de les restreindre, ils nous entraînent vers ces grandes questions de métabolisme et bioénergétique, de corrélations neuro-humorales qui sont en pleine rénovation. Mais toujours, de Claude Bernard préoccupé de la fixité du milieu intérieur à Cannon venu nous enseigner l'*homéostasie*, resurgit l'objectif des méditations neurologiques : comment le système nerveux végétatif, en ses mécanismes centraux, intervient-il pour régler l'économie de l'organisme en surveillant les dépenses et en adaptant les recettes aux besoins ?

Un tel objectif, il n'est pas en mon pouvoir de m'en rendre maître en l'entourant de tous côtés.

Je voudrais seulement m'en approcher par deux voies prises en exemple.

II. — Etudes sur deux exemples.

J'ai choisi comme exemples les régulations qui concernent le besoin d'oxygène et le besoin d'eau.

A. — *Le besoin d'oxygène.*

Ce n'est pas ici le lieu de discuter sur l'utilisation de l'oxygène, de préciser quels correctifs devrait subir présentement la manière de comprendre les combustions physiologiques en vigueur depuis Lavoisier, de définir quels processus brusques et à grand rendement énergétique assu-

rent la rapidité requise pour certains accomplissements tels que la contraction musculaire. Il nous suffit de retenir que dans les parenchymes, soit immédiatement, soit avec retardement, de l'oxygène est effectivement consommé, que certains organes en font un appel plus pressant et que, surtout, les centres nerveux au premier chef ne sauraient guère en supporter le déficit.

Aussi, sans attendre que se produisent de ces détresses que consciemment ou non traduit dans le comportement l'expression d'un « manque d'air », à l'état normal le besoin d'oxygène est à tout instant satisfait ; et, tout particulièrement, les éléments nerveux sont sans défaillance irrigués, à la température la plus favorable aux vitesses de réaction, par un milieu intérieur convenablement oxygéné.

Or, les coordinations nécessaires pour ce ravitaillement respiratoire sont assurées par un dispositif central. Soumis, chez l'individu normalement intégré, à tout un ensemble d'influences s'exerçant par voie réflexe et provenant notamment soit de l'appareil respiratoire lui-même, soit de certaines zones de l'arbre circulatoire, région cardio-aortique et sinus carotidien, ce dispositif garde en lui-même la capacité de fonctionner rythmiquement, de façon en quelque sorte automatique, en se conformant à des nécessités nées sur place, autochtones.

Mais chez les homéothermes, tout en restant essentiellement au service permanent de la fonction respiratoire, cet appareillage s'adapte aux exigences variables d'une autre fonction : dans une proportion très différente selon les espèces et dans une mesure qui change selon les moments, l'élimination d'eau par l'air expiré concourt avec l'élimination d'eau par la peau à la régulation physique de la température suivant le mécanisme de thermolyse par évaporation.

La compréhension de ces divers mécanismes a bénéficié de travaux récents qu'il importe de rappeler sommairement avant de marquer dans cet ensemble la part que l'on commencerait à faire aux centres végétatifs à hauteur de l'hypothalamus.

Pour la respiration, la physiologie classique enseignait naguère l'existence d'un « centre » unique siégeant à la hauteur indiquée par Le Gallois et Flourens, non en surface mais, selon Gad et Marinesco, à la profondeur de la substance réticulée.

Actuellement les expériences effectuées par Lumsden, par Taylor, obligent à concevoir un agencement plus complexe.

Si, en effet, la section transversale du névraxe vers le bec du *calamus scriptorius* abolit la fonction vitale et si une section passant bien plus haut, derrière les tubercules quadrijumeaux, n'entraîne guère de perturbations, par deux autres sections intermédiaires, comme l'a établi Lumsden sur le chat, peuvent être séparés trois types différents de respiration.

Déjà une section tranchant la partie supérieure de la protubérance change le régime ordinaire en une sorte de respiration périodique, carac-

térisée par des pauses en inspiration (*apneuses*) séparant des groupes de révolutions respiratoires de vitesse ralentie.

Puis, après une nouvelle section passant plus bas, juste au-dessous des stries acoustiques, le précédent régime est impossible et il ne subsiste plus, entre de longs arrêts en expiration, que l'apparition éloignée de sortes de soupirs (*gasps*).

Tout se passe comme si, pour se servir des termes de Lumsden, tout en bas existait un *gasping centre* dont le fonctionnement singulier évoque en son état résiduel la façon dont respire un poisson sorti de l'eau ; si, plus haut, un *apneustic centre* régissait le maintien tonique des inspirations, selon un type qui s'observe chez certains reptiles ; et si, enfin, tout en haut, un *pneumotaxic centre* par inhibition périodique des centres sous-jacents entretenait le rythme de la respiration : ingénieux mécanisme d'horlogerie physiologique, sorte de dispositif d'échappement à ancre où chaque balancement du pendule déclenche un départ des rouages.

A cela s'ajouterait un *expiration centre*, sus-jacent au *gasping*, sous-jacent à l'*apneustic* pour assurer la régulation de l'expiration active tout en étant soumis au centre pneumotaxique.

Cette succession de libérations que dissocie le procédé expérimental des sections peut être reproduite traits pour traits, de façon plus nuancée, par voie pharmacodynamique. Ainsi Taylor, en faisant agir l'acide cyanhydrique sur le tronc cérébral du chat, obtient des effets qui sont « ce qu'on attendrait en admettant l'élimination successive de la partie pneumotaxique puis apneustique du mécanisme respiratoire ».

Or la question s'est posée, et qui a été l'objet d'incessantes controverses, de savoir si un tel centre respiratoire pris en bloc, échappant à cette règle considérée comme générale que le système nerveux fonctionne de façon réflexe, pourrait maintenir son activité sans les stimulations diverses qui normalement lui viennent de la périphérie ?

C'est là une question qui mérite tout spécialement de retenir notre attention, car nulle part ailleurs dans les formations végétatives elle n'a pu, semble-t-il, être étudiée avec autant de précision ; et la conclusion possible à ce sujet serait d'une grande signification pour l'ensemble des problèmes.

Certes, ce n'est pas sans quelque exagération que d'aucuns ont conçu sans preuve l'idée d'un centre automatique possédant une capacité de mise en action autochtone ; aussi les critiques ne leur ont-elles pas manqué. Mais, au demeurant, ce dont il s'agit c'est, en définitive, de déterminer comment se comporterait le dispositif respiratoire si l'on parvenait à le priver de toutes ses connexions avec le dehors. D'une telle entreprise on conçoit la difficulté ; cependant, de deux manières au moins, l'expérience a été menée à bien.

D'une part, grâce à leur technique de la « tête isolée », J.-F. et C. Heymans ont pu démontrer que, chez le chien, le segment myélencéphalique étant en haut séparé du reste de l'encéphale par une section sus-bulbaire

et sur les côtés rendu indépendant par interruption des nerfs glosso-pharyngien et trijumeau, l'activité rythmique du centre respiratoire se manifeste encore sur les mouvements du larynx.

Et d'autre part, sur un poisson (*goldfish*) — animal, il est vrai, plus distant de l'homme que le chien — Adrian et Buytendik, dérivant les courants d'action du tronc cérébral après isolement total, lisent à l'oscillographe de Matthews les changements de potentiel qui surviennent sous forme de vagues dont « la fréquence rend presque certain que l'activité est en connexion avec la respiration ».

De cette élégante expérience ressort que « l'activité rythmique du centre respiratoire peut se produire en la complète absence d'impulsions sensitives » et qu'ainsi, dans des conditions appropriées, on peut voir des éléments du système nerveux central battre, pour ainsi dire, « aussi spontanément que le muscle cardiaque ».

A quelles influences pourraient obéir, *in situ*, les éléments nerveux chargés de régler la fonction respiratoire proprement dite ? Il apparaît, dans les conditions expérimentales, que les tensions des gaz dans le sang sont déterminantes. Effectivement, le « centre » est « sensible », tout à la fois, à l'augmentation de tension de l'acide carbonique, à la diminution de tension de l'oxygène et aussi à la concentration en ions H ; mais de tous ces facteurs c'est la variation de tension du CO^2 qui prime.

Cependant, comme si la surveillance ne manquait pas de s'exercer sur l'oxygène, la tension d'oxygène s'abaisse-t-elle, le « centre » est « sensibilisé » à l'excitation propre du CO^2 et réagit maintenant à cet agent au-dessous du seuil normal.

Quel est le processus intime qui affecte la sensibilité des neurones ainsi spécialisés ? On a pu se demander si, grâce à son extraordinaire diffusion, le CO^2 n'entrait pas dans le cytoplasme des cellules pour en faire varier le pH. Ambard s'estime fondé à supposer un autre détour. Pour lui le CO^2 n'agissant qu'en surchargeant les éléments nerveux en HCl, c'est en définitive, écrit-il avec Schmid, « l'acide chlorhydrique qui apparaît comme le principal excitant physiologique du centre respiratoire ».

Mais, bien que de leur expérience, où la perfusion n'était pas réalisable, ils ne puissent tirer argument direct, Adrian et Buytendyk orientent autrement le problème en pensant à l'oxygène, agent nécessaire.

« Dans l'hypothèse que nous avons exprimée », disent-ils, « nous pouvons supposer que les cellules du centre respiratoire n'atteignent jamais l'état d'équilibre dynamique nécessaire pour maintenir un degré constant de polarisation : leur surface est toujours en processus soit de se défaire, soit de se refaire. Dans l'axone un apport constant en oxygène est nécessaire pour maintenir l'état de polarisation ; et si la même chose est vraie de la cellule nerveuse, la fréquence de ces démolitions périodiques dépendra naturellement de l'oxygène utile pour restaurer l'état de polarisation. »

Mais si l'on peut ainsi pénétrer sinon l'essence même, du moins les rai-

sons profondes de cet autochtonisme, on ne saurait abstraire, chez l'homme normalement intégré, le dispositif central des multiples influences extérieures qui coopèrent à son jeu régulateur.

En effet, la respiration se plie de façon souple à toutes les circonstances. Soumise à la volonté qui peut se livrer sur elle à de véritables expériences, coupée par les nécessités extrinsèques tantôt de l'effort et tantôt de la déglutition, perturbée par certaines réactions parfois intempestives en leurs excès qui défendent l'accès des voies aériennes aux agents nocifs en les expulsant, s'accommodant aux exigences de la parole, du chant, de certaines réactions mimiques comme les surprises de l'émotion, la respiration reste de plus près docile à deux ordres d'impulsions qui lui sont à tout moment fournies : d'une source par des sortes d'avertisseurs qui, tant à la zone cardio-aortique qu'au sinus carotidien, mettent en garde contre toute variation de vitesse, de pression et même de teneur en certains éléments (CO^2, ions H) du sang circulant ; d'une autre source, par des sortes de commandes du jeu mécanique de l'appareil thoracique dont l'action sur le chemin des nerfs vagues s'exprime par le réflexe d'Hering Breuer.

On conçoit déjà quelles conditions cela suppose pour le centre respiratoire et quelles raisons il pourrait y avoir aussi de rechercher sur le névraxe des dispositifs plus élevés.

A cela s'ajoutent, chez les homéothermes, d'autres corrélations.

Essentiellement en concordance avec l'élimination de bases en excès et d'acides non volatils effectuée grâce à d'autres organes et notamment à travers le rein, la ventilation pulmonaire concourt par l'exhalaison du CO^2 au maintien de l'équilibre ionique.

Mais accessoirement, en balancement avec l'élimination d'eau effectuée grâce aux appareils cutanés, la respiration permet une perte d'eau qui concourt au maintien de l'équilibre thermique.

Certes, il ne s'agit que d'une fonction accessoire, bien variable en importance selon les espèces, plus développée chez les animaux ne disposant pas d'une importante sudation. Si elle est réduite chez l'homme elle garde toutefois, dans la physiologie générale qui présentement nous intéresse, une signification dont nous devons retenir le principe.

Ch. Richet en avait bien saisi tout l'intérêt lorsqu'il démontrait chez le chien que ce phénomène, désigné à tort comme « dyspnée de chaleur », loin de traduire une gêne respiratoire constituait une fonction autre que la respiration proprement dite et lorsque, distinguant ce qui se passe chez les animaux selon qu'ils sont ou non soumis à l'anesthésie, il séparait d'une polypnée réflexe la polypnée relevant d'un seul mécanisme central. Distinction fondamentale à rapprocher de ce que nous savons maintenant du fonctionnement central du dispositif respiratoire ; car, comme l'a établi Magne, la polypnée réflexe restant une modalité de la respiration soumise au contrôle des vagues, la polypnée centrale serait seule une fonction nouvelle ayant de façon momentanée barre sur la respiration.

On conçoit dès lors que le dispositif central de cette fonction, s'il implique le concours du centre respiratoire, soit différent de celui-ci.

De fait, les expériences récentes d'Hammoudah tendraient à situer le dispositif central de la polypnée dans les couches optiques. L'ablation du cortex, la destruction presque complète des corps striés n'influe pas sur la polypnée centrale ; à celle-ci l'intégrité des *thalami optici* est indispensable.

Comment ne pas rapprocher un pareil mode d'action de celui qu'ont expérimentalement étudié Isenschmid et ses collaborateurs à hauteur du méso-diencéphale, au niveau de ce que l'on pourrait appeler « centre thermique » ? Et, dès lors, comment ne pas chercher dans cette région où se concentrent toutes les régulations un lien entre les fonctions qui fondamentalement ou accidentellement se servent de l'appareillage respiratoire : centre nerveux et appareil de ventilation ?

Certes, bien des expérimentateurs intervenant sur l'hypothalamus en différentes directions ont remarqué des effets respiratoires.

Ainsi Schrottenbach a noté qu'après destruction unilatérale de l'hypothalamus la respiration devenait plus lente, plus profonde, moins sensible aux divers modes d'excitation extrinsèque ; et Christiani, à la suite de stimulation pratiquée sur la paroi du 3e ventricule, supposait en cet endroit un « centre d'inspiration ».

Ranson et Magoun, Leiter et Grinker ont fait tout récemment des recherches avec repérage plus précis.

Ranson et Magoun notent que si des stimuli appliqués chez le chat à la partie la plus rostrale du thalamus, dans le noyau réticulaire, déterminent une inhibition de la respiration, résultat déjà obtenu par Sachs à partir du « nucleus anterior », l'excitation portée sur l'aire hypothalamique latérale et dans la région autour du *fornix* provoque une accélération marquée de la respiration.

Des multiples expériences de Leiter et Grinker résulte que si le plus souvent, en coexistence avec des convulsions, se manifeste de l'apnée et même une sorte de respiration périodique, il peut y avoir isolément augmentation de l'amplitude de la respiration.

A ces faits d'attente pourrait être attachée une signification tirée des expériences de Keller et Hare. Observant une polypnée typique sur des chats dont la totalité de l'hypothalamus était séparée du mésencéphale, ces expérimentateurs supposent la libération d'un mécanisme sous-jacent, siégeant dans une partie inconnue et qui contrôlerait la perte de chaleur, par rapport au contrôle coordonné de la production de chaleur ayant son siège dans l'hypothalamus.

« Il nous semble », disent Leiter et Grinker, « que ces observations peuvent expliquer quelques-uns des effets respiratoires de stimulation directe de certaines parties de l'hypothalamus, puisqu'il a été montré que le centre thermique peut être stimulé par ces changements électriques et chimiques aussi bien que thermiques ».

Il reste, il faut bien le dire, fort difficile d'interpréter tous ces effets d'excitation inadéquate et de les transposer pour une représentation de ce qui se passerait sous l'influence de stimuli adéquats chez l'individu normalement intégré.

Et cependant nous n'en estimons pas moins désirable qu'à l'occasion les neurochirurgiens mettent à profit les circonstances réalisées chez l'homme pour observer de plus près le comportement de la fonction respiratoire, les variations thermiques et la déperdition d'eau. .

B. — *Le besoin d'eau.*

Ce neurochirurgien dont nous appelions le geste, le voici qui exécute quelque manœuvre vers la tige de l'hypophyse ou le troisième ventricule sur un homme assis, bénéficiant d'une simple anesthésie locale et restant en communication avec le monde environnant. Et, à un moment, cet opéré à qui l'opérateur demande si « cela va bien » répondra : « Oh oui, Monsieur, mais j'ai bien soif ».

Ainsi, de même que, d'autres fois, un acte opératoire analogue a pu faire naître l'envie de dormir, cette fois c'est une autre envie qui est comme déclenchée à l'instant même par une pression, une traction apportant à la région intéressée on ne sait quel changement de régime.

En un temps court vient donc d'être créé sinon un besoin, nous ne savons pas encore, du moins l'apparence consciente d'un besoin.

La soif, à la différence de la faim qui peut supporter des remises et fait prévoir, pourrait-on dire, que le moulin va manquer de mouture, c'est un avertissement de plus en plus impérieux qui signale que le moulin va manquer d'eau et risquer, à l'extrême, de ne plus tourner. Comment en si peu de minutes, alors que rien encore n'indique la réalité d'une grande perte d'eau, ni même l'éventualité d'un important déplacement d'eau dans l'organisme, une alerte de soif est-elle donnée ?

Par les conséquences de cette excitation inadéquate le geste du neurochirurgien, tout comme celui de l'expérimentateur qui, pour imiter la pathologie, démontre la polyurie nerveuse, nous entraîne donc insensiblement vers une vaste étendue de questions préalables. Car il convient d'embrasser du regard le métabolisme en eau avant de revenir à ce problème précis posé par l'appel d'eau ainsi déclenché à hauteur du mésodiencéphale.

L'eau est, comme on sait, l'un des constituants fondamentaux et même, en volume et en poids, le constituant principal de l'organisme. Partie intégrante des parenchymes vivants, incorporée tant aux cellules qu'aux charpentes et tant aux inclusions qu'aux réserves, elle est à la fois dans la masse des liquides circulants solvant et vecteur.

Perpétuellement, à des cadences variables, de l'eau pénètre dans l'organisme et de l'eau en sort ; et, à l'intérieur même, de l'eau est libérée ou formée comme résultat d'opérations de métabolisme intime.

Si l'on néglige la petite quantité d'eau qui entre avec l'air inspiré et si l'on excepte les voies artificielles utilisées en thérapeutique, c'est par ingestion d'aliments dont la teneur en eau est plus ou moins grande et surtout de boissons que l'homme se ravitaille en eau.

En contre-partie, éliminée à intervalles soit par incorporation aux fèces, soit par filtration rénale et par transpiration cutanée, l'eau s'échappe encore par une autre voie, en saturant entièrement ou presque l'air à chaque instant expiré.

A l'entrée et à la sortie, c'est l'eau transitée sous les états de liquide ou de vapeur que l'on considère ainsi en gros. Mais dans l'intimité des tissus, l'eau n'est pas partout comprise dans des conditions aussi simples. Même dans un aperçu sommaire on doit se représenter que toute l'eau n'est pas ainsi (I, 1) en libre circulation, mais que (II) de l'eau est liée (2) assez étroitement dans les hydrates et (3) plus lâchement dans certains autres cas ; que (III) de l'eau est retenue (4) pour l'imbibition des colloïdes et (5) de façon osmotique avec les cristalloïdes ; que (IV) de l'eau est maintenue (6) par adhérence aux parois qu'elle mouille et (7) par capillarité entre des parois rapprochées.

Or, dans les divers tissus, dans les agglomérations cellulaires dont sont faits les parenchymes organiques, parmi les diverses constantes qui ressortent de nombreux travaux à l'exemple de ceux d'A. Mayer et G. Schaeffer, ce qui se montre également remarquable, c'est la constance en eau.

Cette constance s'établit, ou se rétablit pour se maintenir, à la fois, pourrait-on dire, en dépit et à la faveur d'un perpétuel transit. Tout se passerait donc comme si l'organisme disposait de moyens pour faire à chaque instant la balance de cette répartition d'eau dans ses divers organes. Mais il garde en plus à sa disposition, comme pour parer non seulement à des besoins courants mais à des surprises, une sorte de « volant » d'eau dont la masse est variable selon les espèces et selon les individus.

Si l'on accepte de distinguer, suivant la désignation simple et claire de Cannon, la mise en réserve par « inondation » et la mise en réserve « par séparation », l'on peut concevoir qu'une partie de l'eau va rester avec ce qui est séparé comme dépôts et inclusions et que, non sans entraîner avec elle les sels dissous et autres produits véhiculés, c'est l'autre partie qui va inonder notamment les grandes nappes sous-cutanées et périmusculaires où, à la différence de ce qui se passe dans les parenchymes dits nobles, la teneur en eau peut constamment varier.

On conçoit comment l'interposition de cette réserve à niveau variable, et dont nous ne connaissons guère comment s'amorce le trop plein, vient compliquer les problèmes concernant la circulation d'eau dans l'organisme.

Déjà ces problèmes sont par eux-mêmes de différents côtés d'un accès singulièrement difficile.

Certes, il ne saurait être question ici d'envisager au point de vue physi-

co-chimique les raisons du déplacement de l'eau et même la façon dont elle franchit différents barrages en obéissant à trois ordres principaux d'influences : 1° pression hydrostatique, 2° diffusion et osmose des cristalloïdes, 3° pression colloïdosmotique.

Ce qu'il nous suffirait du point de vue neuro-physiologique, c'est de discerner si et comment le système nerveux intervient à ces lieux de passage pour modifier l'aptitude des parois vivantes au jeu de ces divers processus et de saisir ainsi sur quoi, dans les diverses régions, peut s'appuyer l'action des centres végétatifs pour régler à tout moment l'équilibre général.

Or, de ce point de vue, quelques exemples, même trop sommairement évoqués, vont nous faire apercevoir avec les grandes difficultés rencontrées les incertitudes auxquelles on est encore réduit.

S'agit-il des acquisitions d'eau, comme nous ne saurions saisir sous cet angle les processus de métabolisme susceptibles de former ou de libérer de l'eau, prenons simplement comme exemple la pénétration par l'intestin.

Au niveau des villosités mêmes, qui fonctionnent à la façon de petites pompes, se trouve dans le plexus de Meissner un petit appareil nerveux. La villosité peut entrer en action sans une intervention des centres transmise par le vague ou le sympathique et même sans la participation du plexus d'Auerbach plus voisin. Mais si, comme l'a fait Verzar chez le chat, on sépare la muqueuse de la couche sous-muqueuse, le mouvement des villosités ne peut plus être déclenché par stimulation mécanique à l'aide d'un poil. Les éléments du plexus de Meissner sont donc indispensables et constituent avec la villosité un dispositif neuro-muqueux en apparence automatique. Mais quel contrôle exercent sur lui les centres végétatifs dans l'organisme normalement intégré, quels messagers chimiques ou quels produits de métabolisme formés sur place servent, au besoin, d'intermédiaires ? Questions en suspens.

S'agit-il maintenant des sorties d'eau, nous aurions à envisager, comme exemples, la sortie par le rein, par les poumons, par la peau.

A quelles influences nerveuses obéirait le passage de l'eau par le rein ? C'est un ordre de données qui ont place dans un autre exposé, mais on pourra certainement noter au passage qu'elles laissent des questions en suspens.

La sortie d'eau par les poumons, que nous avons précédemment envisagée en indiquant le mécanisme de la polypnée, fait partie intégrante de la régulation thermique, objet d'un autre exposé. Il convient cependant de marquer encore ici qu'en profitant de l'appareillage nerveux et respiratoire cette fonction séparée, plus accessible à l'étude chez certains animaux que chez l'homme, ne s'accomplit pas simplement par émission d'air saturé d'eau. André Mayer et Jacquot, reprenant cette question ébauchée par certains expérimentateurs, ont en effet établi que le rythme respiratoire et la sortie d'eau peuvent être des processus dissociés, que la teneur en eau de l'air expiré peut varier indépendamment de la ventilation « comme s'il s'agissait d'une véritable sudation pulmo-

naire ». Ils ont constaté que la ventilation peut être augmentée non seulement en chauffant, mais aussi en refroidissant un lapin, qu'à un minimum de sortie d'eau s'ajoute un supplément qui croît rapidement lorsque la température dépasse un certain niveau. Enfin que, si l'animal ainsi chauffé est brusquement refroidi, la modification de l'élimination pulmonaire subsiste encore un certain temps, fait qui doit retenir notre attention, parce qu'il évoque l'idée d'une de ces adaptations plus ou moins lentes comme celles où interviendrait le système nerveux végétatif.

Mais se demande-t-on comment cela se relierait à l'action régulatrice des centres méso-diencéphaliques, la question reste encore en suspens.

La sortie d'eau par la peau fait aussi partie intégrante de la régulation thermique exposée d'autre part ; elle met en jeu des mécanismes qui, bien que mieux élucidés, ne sont pas sans poser aussi des questions restant en suspens.

Entre ces parois par où elle pénètre et par où elle s'échappe et les cellules des organes l'eau circule. Parmi les milieux circulants, le plus exactement saisissable est le sang.

Comment l'eau pénètre-t-elle dans les vaisseaux sanguins et comment en sort-elle ? Dans le jeu des mécanismes physico-chimiques qui assurent ce passage au niveau des capillaires, comment intervient encore ici le système nerveux ?

De cette intervention nous pourrions entrevoir certains modes : peut-être s'exercerait-elle par exemple en déterminant un changement dans le diamètre des capillaires, dans l'étendue et l'épaisseur de la membrane ainsi interposée ; peut-être aussi s'opérerait-elle en concordance avec certains produits du métabolisme local ou certains messagers chimiques.

Mais comment et dans quelle marge cela apporte-t-il une modification à la perméabilité des capillaires ; et sous quel contrôle supérieur des centres végétatifs ? Autres questions en suspens.

De plus, il y aurait à reconnaître quelles variations pourrait subir, et dans quelles conditions, la teneur en eau du sang lui-même.

A cet égard, les recherches de Barbour et de ses collaborateurs donnent une indication dont le sens est à retenir ici.

S'il est vrai que, dans les conditions où la régulation thermique est assurée, chez un chien exposé par balnéation à être surchauffé et refroidi, de façon correspondante le sang se dilue ou se concentre, phénomène indépendant de l'intervention de la rate et portant sur le sérum aussi bien que sur le sang total, un mécanisme régulateur est à concevoir.

Or, s'il est difficile de démontrer par quelle entremise nerveuse cela se réalise à la périphérie puisque le phénomène subsiste après sympathectomie, l'intervention du dispositif thermo-régulateur central n'en doit pas moins s'inférer nécessairement de ce que le phénomène disparaît quand une anesthésie ou une décérébration supprime le contrôle.

Par ailleurs, quand les conditions expérimentales sont telles que, en surchauffant, la régulation thermique est forcée, pareille dilution ne se fait plus ; au contraire, il y a concentration.

En restant dans les limites normales tout se passerait du moins comme si le sang s'apprêtait par sa dilution à favoriser l'accroissement d'élimination d'eau que va commander par la peau et par le poumon le changement imposé à l'organisme par de nouvelles conditions de température.

Mais cherche-t-on plus d'indications précises sur ces mécanismes de régulation, la question reste aussi en suspens.

Pourtant si de tous ces lieux de passage de l'eau, de tous ces barrages, où nous pressentons plus que nous ne pouvons les déterminer des points d'appui nerveux pour les contrôles végétatifs, nous remontons vers les centres méso-diencéphaliques, la nécessité d'y concevoir des dispositifs régulateurs s'impose à nous de façon plus directement saisissable.

Ainsi, à ce niveau supérieur c'est par exemple, dans une direction, le problème dérivé de la polyurie expérimentale, entièrement inclus dans un autre exposé et qui suscitera de ces nouvelles hypothèses d'interactions neuro-endocriniennes dont Roussy et Mosinger ont récemment proposé un classement.

Et, dans une autre direction, c'est le problème qui a trait à la régulation globale des entrées d'eau et la question de la soif.

Comment la soif est-elle déclenchée et comment, pour revenir à notre point de départ, une excitation directe des hautes régions végétatives par un acte expérimental ou neuro-chirurgical va-t-elle en déterminer l'apparition instantanée ?

Les explications données par André Mayer, Cannon, L.-R. Müller, mises clairement en concordance par G. Dumas, nous font concevoir pour ce besoin rangé parmi les besoins d'acquisition qu'est la soif, à la fois des raisons profondes et un dispositif d'avertissement prochain.

André Mayer, mettant à profit des méthodes physico-chimiques nouvelles à l'époque, a nettement appuyé la conception que chez l'individu ayant soif le sang circulant est un excitant permanent du système nerveux. D'où un premier enchaînement de phénomènes d'ordre général : modification de l'état moléculaire à l'intérieur des cellules de l'organisme ; modification moléculaire subséquente des liquides du milieu intérieur et notamment du sang ; excitation produite par ce sang devenu anormal sur les parois des vaisseaux ; transmission de cette excitation aux centres avec retentissement sur la cénesthésie.

Un autre ordre de phénomènes s'ensuit selon une topographie cette fois circonscrite. Ils résident, en effet, comme y a bien insisté Cannon, dans les modifications apportées à la sécrétion salivaire et à l'état de la muqueuse bucco-pharyngée, de la langue. A cela s'associent, selon L.-R. Müller, d'autres modifications en concordance avec des contractions de l'œsophage.

Un dispositif nerveux central est, selon toute vraisemblance, nécessaire pour établir la liaison entre ces deux catégories de phénomènes, entre les sensations locales et les sensations générales ; et c'est par son entremise que peuvent se faire jour les influences d'ordre absolu et conditionnel

qui impriment toutes ses modalités à ce besoin d'eau qui se traduit par la soif.

Tels sont les éléments d'information que nous pouvons rassembler et qu'il conviendrait de coordonner avec ceux qui feront partie d'un autre exposé. Sur ces bases on pourrait alors discuter du mode de production tant expérimental que pathologique de la soif et de la polyurie, de la concomitance de ces deux phénomènes ou de la précession possible de l'un ou de l'autre et, partant, soit de leur interdépendance, soit de leur subordination respective à des processus plus profonds.

III. — Principes d'orientation.

Et maintenant, nous inspirant explicitement des exemples que nous avons pris, mais sans négliger ce que nous pourrions apprendre par ailleurs, vers quelles méditations de neuro-physiologie serions-nous orientés si nous voulions, pour notre usage neurologique, discerner la place occupée par le système végétatif du méso-diencéphale dans l'ensemble des agencements régulateurs ?

Ces agencements pour lesquels l'anatomie microscopique marque l'emplacement de points d'appui, il s'agit non seulement de savoir, dans un sens un peu restreint, de quelles fonctions les animer, mais aussi de déterminer, dans un sens plus large, à quels accomplissements les faire participer.

C'est qu'il y a, en fait, ainsi que l'a établi Karplus dans un rapport, deux groupes à considérer.

Le premier de ces groupes comprend essentiellement ces effets, tels que Karplus et Kreidl les ont reconnus dans leur série de recherches, qui sont à l'image de ceux obtenus en s'adressant directement au système sympathique hors du névraxe : effets sur les muscles lisses et sur les glandes en général, sur la pupille qui se dilate en cas de stimulation, sur l'appareil vasculaire à coup sûr et peut-être sur la pression artérielle.

« Par une combinaison appropriée d'expériences d'exclusion et d'excitation il peut être montré », dit Karplus, « que l'excitation souvent décelable va de l'écorce frontale au sympathique cervical par l'hypothalamus ». C'est déjà, si l'on veut, le repérage d'une ligne ; voici maintenant celui d'un point central. « D'un autre côté, l'hypothalamus, dans son action sur les organes végétatifs, est tout à fait indépendant de tout le cortex. En ceci réside la première preuve de ce que dans l'hypothalamus il s'agit de centre et non de voie. »

Dans ce même groupe il faudrait par réciprocité, compter ces effets directement antagonistes, déclenchés par application de pituitrine sur la paroi du troisième ventricule : vaso-dilatation, secrétion, etc. : manifestations qui représenteraient pour Cushing une décharge parasympathique. A ce petit tableau manquerait un rétrécissement pupillaire ; mais il convient de noter, sous réserve que l'excitation ne serait pas sortie du

champ végétatif qui nous intéresse, que le phénomène a été obtenu par Ranson et Magoun dans leurs expériences récentes.

Pourtant, il reste bien difficile de spécifier quels points influeraient dans le sens soit sympathique soit parasympathique et de faire plus qu'indiquer une préférence d'action, soit de la partie antérieure, soit de la partie postérieure de l'hypothalamus.

La difficulté ne peut que croître lorsqu'on passe au second des groupes. Car il s'agit ici d'accomplissements plus vastes : régulation thermique ; gouvernement du sommeil ; maintien en équilibre des diverses catégories de métabolisme : eau, sels, glucides, lipides, protides ; corrélations neuro-endocriniennes.

Certes, à l'égard de ces grandes fonctions régulatrices on doit, comme le dit encore Karplus, « estimer haute la signification du diencéphale ». Mais, ajoute-t-il, on ne peut, « en vue de tentatives de localisation plus précise, que garder la plus extrême prudence » ; car, « sur la relation de groupes cellulaires déterminés à des fonctions déterminées il ne se laisse pour le moment rien dire de certain ».

A ces remarques si pertinentes d'un auteur si grandement qualifié, puis-je ajouter ces restrictions que j'apportais en rendant compte de mes travaux sur le sympathique au titre du fonds Dejerine ?

« Il serait aventuré, disais-je, de passer sans bien des réserves de la grenouille au chat, du chat au chien, du chien à l'homme et particulièrement ici, devant la Société de Neurologie qui s'occupe avant tout de neurologie humaine.

« De plus, aussi bien pour les animaux que pour l'homme, s'agissant du système nerveux végétatif, il est une remarque générale que tous ceux qui ont observé et expérimenté ont faite : c'est qu'il faut tenir compte d'énormes variations individuelles. »

Aussi, pourrions-nous estimer, d'accord avec Leiter et Grinker, que seules peut-être des constatations véritablement expérimentales comme en pourraient faire occasionnellement des neuro-chirurgiens permettraient de « résoudre le problème des centres dans l'hypothalamus pour la régulation des fonctions végétatives de l'homme ».

Pourtant il faut affronter deux tentatives.

D'une part, mettre en coïncidence telle fonction reconnue avec l'un des groupes cellulaires anatomiquement individualisés. Mais peut-on sans témérité estimer qu'avec les techniques diverses jusqu'à présent en usage, les expériences ont pu être à ce point circonscrites au milieu de groupes enfermés et comme tassés dans un espace si restreint ?

D'autre part, chercher parmi les tractus de fibres les voies suivant lesquelles les dispositifs centraux exercent au dehors leur action.

A cet égard, si l'œil ne peut toujours discerner, on doit espérer beaucoup pour l'identification de tels fils conducteurs ; car, sans plus attendre un repérage microscopique, nous apprenons, par exemple, de Beattie que la stimulation d'un point du *tuber cinereum* va donner naissance à des courants d'action dans le nerf vague.

Ainsi le physiologiste enjambe élégamment l'inexploré des anatomistes.

Mais voici, au sens véritable, que le fil se perd pour nous là où vont commencer les corrélations neuro-humorales.

C'est la dernière et la plus grande des difficultés que le système végétatif nous présente pour ainsi dire par les deux bouts.

Par en haut, l'exemple nous est fourni par les dispositifs de régulation respiratoire et thermique : là, des amas cellulaires auxquels, quoi qu'on puisse penser de leur identification anatomique, il est obligatoire de reconnaître un singulier pouvoir de sélection, vont, sans adduction d'aucune stimulation génératrice de réflexes, saisir au passage les qualités du milieu intérieur, sa teneur en acide carbonique, en oxygène, en ions H, sa température.

Et par en bas, entre les épanouissements du système végétatif et les organes effecteurs, ce sont non plus même de ces hormones que l'on découvrait comme messagers chimiques entre une glande interne et telle jonction neuro-organique, mais des substances assurant une fonction nouvelle : le transport humoral des excitations nerveuses.

On sait comment, en concordance avec une féconde supposition d'Elliott, les expériences d'O. Loewi (de Graz), contrôlées et complétées par beaucoup d'autres, ont établi la réalité d'actions exercées sur la fréquence et l'énergie des contractions cardiaques par des substances à effets vago-mimétiques et sympathico-mimétiques, puis comment a été généralisé le sens et l'étendue de ces phénomènes.

Par la suite, constatant chez le chat privé de production glandulaire d'adrénaline par inactivation des surrénales la persistance d'influence des émotions sur le cœur, Cannon et ses collaborateurs sont parvenus à supposer que dans ces conditions, et après énervation du cœur, c'est le sympathique resté intact qui, étant excité, suffit à provoquer cet effet cardiaque : hypothèse qui fut vérifiée par une ingénieuse expérience de Cannon et Bacq. D'où cette conclusion que toute partie du sympathique pourrait ainsi libérer une substance qui, si elle ne peut être encore identifiée comme le pressentait Elliott à l'adrénaline, reste présentement proposée à l'analyse expérimentale sous le nom de « sympathine ».

Et, réciproquement, de la « Vagusstoff » reconnue par O. Loewi on arrive à une substance vagale qui, hors du cœur, manifesterait son action sur le tube digestif et sur la pupille dans le sens d'une excitation parasympathique. Pour cette substance qui, par ses caractères chimiques et pharmacodynamiques, s'apparenterait à l'acétylcholine, le transport humoral, il est vrai, reste encore contesté ; mais l'on peut accepter sans perdre espoir le conseil que nous donne Bacq « d'attendre le résultat de nouvelles expériences ».

Et dès maintenant nous voici ramenés, selon la prévision de Demoor que nous rappelle fort à propos Henri Frédéricq, à reconnaître « à de véritables hormones des activités attribuées jusqu'alors au système nerveux lui-même ».

Par là s'impose donc à nous un enchaînement neuro-humoral qui ne coïncidera plus en totalité ni avec le tracé anatomiquement préétabli des arcs et circuits réflexes ni avec la hiérarchie organisée par niveaux entre les relais synaptiques.

Aussi, avec de pareils ordres de phénomènes deviendra-t-il concevable et même nécessaire sinon de substituer, du moins d'associer aux explications neuro-physiologiques selon les niveaux, des explications selon les systèmes.

C'est ainsi, par exemple, que doit, à mon sens, se comprendre la tentative de W.-R. Hess qui s'harmonise avec ce que l'on sait du sommeil.

Mettre en balance les pouvoirs d'action du sympathique et du parasympathique, puis se représenter les déplacements de leur équilibre, c'est ce à quoi se sont montrés favorables tous ceux qui, même sous certaines réserves, estiment féconde cette notion d'antagonisme entre ces systèmes issue de la vieille opposition du vague et du sympathique enregistrée sur le cœur, notion dont le développement actuel est représenté en un tableau suggestif dans l'ouvrage de L.-R. Müller.

Pareille conception n'entraîne d'ailleurs pas forcément l'abandon de l'ancienne manière de se représenter comment par interférence d'excitation et d'inhibition des centres pourraient se contenter d'une seule catégorie de conducteurs et, de plus, elle se prête au jeu de l'innervation réciproque mise au jour par Sherrington dans le système cérébro-spinal ; elle laisse encore ouverte la question de savoir à partir de quelle hauteur la différenciation entre les deux appareillages antagonistes n'est plus à discerner.

S'il peut paraître osé de chercher des centres conjugués et opposés pour le sommeil et la veille, pour la régulation vers le chaud et vers le froid, on peut cependant suivre Cannon dans sa conception synthétique d'un système sympathico-surrénal orienté vers la défense et vers l'action et aussi W.-R. Hess quand il met en relief l'aptitude du système parasympathique à régir la restauration de l'organisme pour le disposer à une plus grande activité.

Ajoutons à cela cet échange d'influences réciproques entre le système végétatif et le système cérébro-spinal, dont la réalité s'aperçoit grâce à certaines données expérimentales d'acquisition récente.

Tout se tient donc dans les interactions assurées tant par les agencements du système nerveux même que par les transports humoraux. Aussi, lorsque nous cernons, pour ainsi dire, dans un fourré du méso-diencéphale le dispositif central de telle ou telle régulation, ne saurions-nous oublier tout ce qui, dans l'organisme, concourt à informer d'une cause de déséquilibre et à effectuer les manœuvres nécessaires au rétablissement de la « fixité ».

Nous restons frappés de l'étendue et de la puissance d'action de ces dispositifs, de leur résistance aux épreuves cosmiques ou pathologiques auxquelles l'homme est exposé, de cette permanente capacité de retrouver pour chaque catégorie de phénomènes le niveau normal et, aussi, de

cette possibilité singulière, dont la fièvre en plateau nous donne l'exemple, de refaire une régulation du thermostat à un niveau anormal.

Lorsque nous voyons momentanément dévier ce que Claude Bernard comparait à « la plus sensible des balances » sous l'influence d'une cause qui va déplacer « un état homéostatique », il est, nous dit Cannon, « raisonnable de chercher un contrôle automatique de ce facteur ».

Nous pouvons maintenant embrasser du regard comment en direction du système végétatif méso-diencéphalique pareille recherche s'est raisonnablement engagée et nous pouvons aussi augurer comment, grâce aux méthodes nouvelles qui présentement se font jour, elle pourrait progresser.

DISCUSSION ET COMMUNICATIONS

Discussion du rapport de M. Tournay,
par J. Nicolesco (Bucarest).

— A propos du travail de M. Tournay, je voudrais insister sur les relations qui doivent exister entre la physiologie des centres végétatifs du tuber et leur organisation vasculaire.

Autrefois, j'ai pu montrer la luxuriance de l'irrigation sanguine au niveau des noyaux végétatifs du tuber cinereum et surtout dans les îlots nerveux du noyau accessoire de la bandelette optique, notamment chez l'homme. Depuis lors, M. Collin a étudié ce problème dans ses importants travaux. Il me semble que ce régime circulatoire spécial doit avoir quelques rapports avec la respiration cellulaire, la trophicité et le régime physiologique particulier de ces centres végétatifs supérieurs.

En ce qui concerne l'observation des sensations spéciales ressenties par les malades pendant l'intervention chirurgicale sur la région tubéro-hypophysaire et notamment de la soif intense que l'on constate, il est logique de se demander si l'irritation de la région, outre les troubles mécaniques des voies connexionnelles hypophyséo-tubériennes, n'entraîne pas des changements dynamiques avec augmentation de tension du liquide céphalo-rachidien dans le 3e ventricule d'une part, et des modifications dans la vitesse de la circulation sanguine du système porte hypophyséo-tubérien d'autre part. Il en résulte une condition physiologique spéciale consécutive, du noyau ventral et du noyau de la bandelette optique.

Qu'il y ait un rapport intime entre la circulation du système porte de la région, du calibre de ses vaisseaux et du volume du 3e ventricule, cela nous paraît indiscutable. Et à ce propos, je voudrais insister sur un fait qui fut mentionné par Cushing et que nous avons aussi constaté l'année précédente avec mon ami le professeur Popa. Il s'agit d'une particularité de l'épendyme du IIIe ventricule, dont les cellules s'aplatissent dans certains endroits au voisinage de la base d'implantation de la tige pituitaire. Parfois on remarque des images où la névroglie interstitielle et les capillaires avoisinent très intimement la paroi ventriculaire, sans qu'on puisse constater à ce niveau des cellules épendymaires.

Recherches expérimentales sur le mécanisme par lequel l'excitation de l'infundibulum produit le sommeil, par V. Neri, Borgatti, Dagnini, Scaglietti (Bologne).

On peut se demander quel est le mode d'action de l'excitation infundibulaire dans la production du sommeil. S'agit-il d'une action hormonale, d'une action vaso-motrice ou d'une réaction purement nerveuse ?

Dans le but de résoudre ces problèmes, nous avons réalisé l'expérience

Fig. 1. — Effet de l'excitation de l'infundibulum sur la pression artérielle.

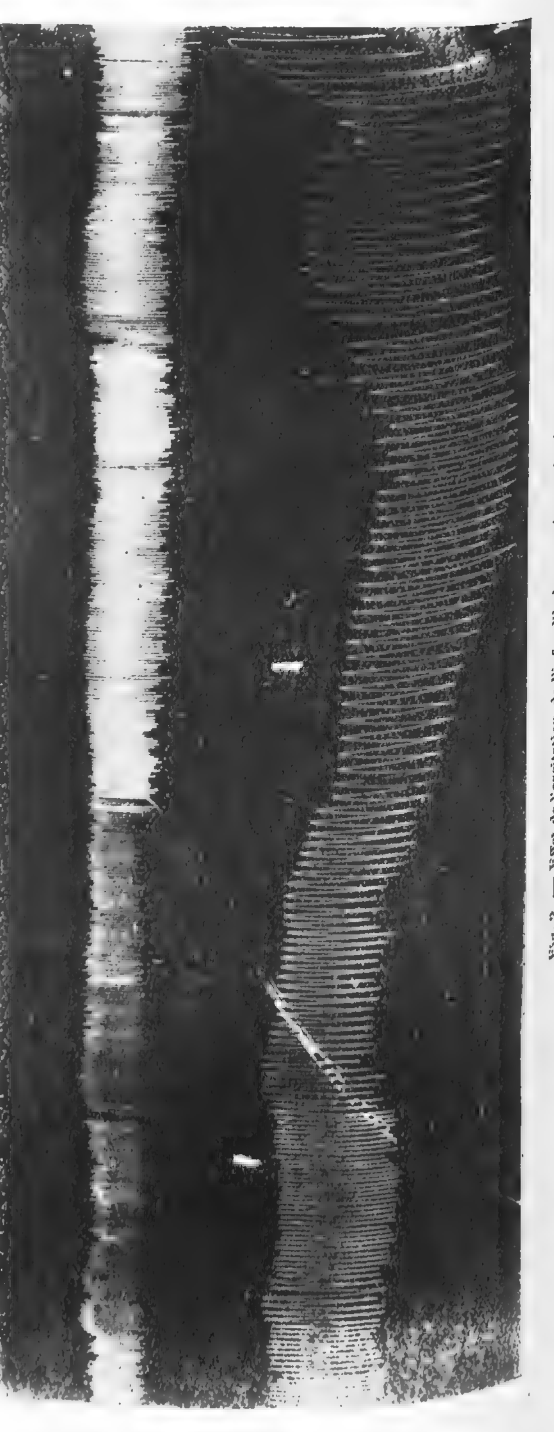


Fig. 2. — Effet de l'excitation de l'infundibulum sur la respiration.

suivante. Nous avons employé la méthode des animaux à circulation croisée, telle qu'elle a été établie par le Pr Patrizi, de Bologne. C'est ainsi que l'un des chiens (donneur) transmet son sang à un autre (receveur) en faisant, pour cela, communiquer une carotide du premier, avec une veine jugulaire externe du second ; et le « receveur » rend le sang reçu par le moyen d'une artère fémorale, mise en communication avec une veine fémorale du donneur ; ce sont, selon l'expression du Pr Patrizi, deux animaux réunis par le cœur.

Cette méthode, outre la constatation *de visu*, nous permettait de relever par un graphique inscrit sur un cylindre noirci les modifications de la pression artérielle et de la respiration.

La circulation croisée une fois obtenue, on a trépané le crâne du chien donneur et sous le contrôle des rayons X on lui a enfoncé une aiguille dans la direction de la selle turcique.

Dès que l'infundibulum est atteint le rythme respiratoire subit un ralentissement immédiat et en même temps la tension artérielle augmente et le chien tombe dans le sommeil.

Si l'excitation est légère, le sommeil dure quelques minutes et dès que l'animal se réveille la respiration et la pression artérielle redeviennent normales.

Si l'excitation est répétée de telle façon qu'elle cause une lésion profonde de l'infundibulum, le chien entre dans le coma et ne répond à aucune excitation extérieure quelle que soit son intensité.

Tous ces phénomènes ne trouvent pas d'écho sur le chien « receveur » qui demeure parfaitement réveillé. Chez ce dernier, il peut y avoir des modifications insignifiantes de la respiration et de la pression artérielle qui sont plutôt imputables aux conditions de la ventilation pulmonaire chez le premier. En effet, sur le tracé des deux respirations qui démontre clairement le ralentissement du rythme respiratoire chez le chien endormi (dormeur) on constate chez « le receveur » une certaine augmentation de fréquence respiratoire.

De ces faits expérimentaux qui concernent deux animaux à circulation croisée et où seul l'animal dont l'infundibulum est excité présente des réactions pathologiques, il semble bien qu'on puisse tirer la preuve d'une action purement nerveuse ; le mécanisme hormonal est évidemment à rejeter puisque l'animal « croisé » ne présente aucune réaction ni dans l'ordre du sommeil ni dans ces modifications respiratoires et circulatoires : enfin le mécanisme vaso-moteur est également peu probable puisque les réactions produites sont immédiates, à la manière d'une réponse réflexe.

L. Lhermitte. — Les faits qui viennent de nous être apportés sont très importants puisqu'ils démontrent que le sommeil n'est pas dû à une action hormonale mais purement nerveuse. Ces données s'accordent parfaitement avec les faits cliniques. Ainsi que je l'ai indiqué dans mon ouvrage sur le sommeil, l'état morphéique n'est qu'une inhibition venue du mésodiencéphale ; et la meilleure preuve c'est que les sujets dont la moelle

dorsale a été sectionnée et qui présentent des mouvements spontanés ou automatiques des membres inférieurs paralysés voient ces mouvements s'exagérer dès l'invasion de la période hypnique.

Il devrait en être tout à l'opposé si le sommeil était lié à la production d'une hormone spécifique.

Influence de certaines réactions conjonctivo-lymphatiques sur les troubles vago-sympathiques des affections intracraniennes, par M. Louis Alquier.

Au cours des diverses affections du névraxe, l'exploration manuelle des parties molles qui entourent le squelette cranio-rachidien, y décèle des réactions du système conjonctivo-lymphatique, sur lesquelles nous voudrions attirer l'attention.

Un palper méthodique met en évidence : 1º Des épaississements mal limités, irréguliers dans leur répartition, leur étendue, leur consistance, variables d'un examen à un autre, ils sont attribuables à une accumulation pathologique de lymphe interstitielle qui distend le tissu conjonctif, et, fréquemment, engorge les vaisseaux et ganglions lymphatiques profonds, chargés du drainage lymphatique des régions infiltrées. Des poussées congestives ajoutent, par moment, un élément variable de distension tissulaire, et se traduisent par un gonflement plus diffus, plus souple, plus homogène que celui relevant de l'infiltrat lymphatique.

2º La rétractilité de l'éponge conjonctive indure ces épaississements, les morcelant en masses cellulitiques qui, sous l'influence du masso-diagnostic, s'assouplissent et fondent par diffusion, plutôt que par résorption véritable. Des crispations spasmodiques, causées par toute irritation physique ou psychique de la réflectivité vago-sympathique, viennent, momentanément, indurer davantage et endolorir les points habituellement rétractés. Ici encore, la réflexothérapie de détente calme spasmes et douleurs, apaisant, en même temps, la crise de surréflectivité de tous les réflexes vago-sympathiques, éveillée par le paroxysme douloureux dû au spasme.

Cette accalmie des troubles vago-sympathiques, est, à elle seule, non négligeable. Mais il y a plus. La détente des rétractions tissulaires favorise la diffusion des infiltrats lymphatiques et leur drainage. La cellulite s'améliore, et, avec elle, l'irritabilité neuro-végétative, notamment, la vasomotricité. Cette amélioration des circulations sanguine et lymphatique cranio-cervicales exerce une heureuse influence sur les manifestations symptomatiques des affections intracraniennes, particulièrement sur la réflectivité vago-sympathique en général. Quelques exemples, brièvement résumés, montreront ce qu'on peut attendre des thérapeutiques régulatrices de ces perturbations conjonctivo-lymphatiques.

Hémiplégies spasmodiques. — Qu'il s'agisse d'hémiplégies infantiles ou des diverses variétés observées à un âge plus avancé, toujours existe une exagération de la rétractilité tissulaire, du côté contracturé. Elle se mani-

feste, au palper, par l'aspect atrophique et induré non seulement des masses musculaires, mais aussi, et plus encore, du tissu conjonctif intermusculaire. Les rétractions tendino-synoviales, ou périarticulaires, sont dues, avant tout, à l'enraidissement rétractile du tissu conjonctif. La réflexothérapie de détente assouplissant ces rétractions montre dans chaque cas, ce qui leur appartient, et toute irritation excitant la réflectivité vago-sympathique, produit une crise de crispation qui exagère raideurs et attitudes vicieuses, et se complique, fréquemment, d'une crise vasomotrice, sudorale, avec horripilation, nervosisme, angoisse dyspnéisante par rétraction cervico-thoracique. La réflexothérapie de détente diminue l'excitabilité vago-sympathique, en même temps que les membres s'assouplissent et obéissent mieux aux ordres de la volonté. Notons, en particulier, que les mouvements des doigts s'améliorent dès que cède le gonflement des synoviales de la main et de l'avant-bras, et que disparaissent les enraidissements qui entravaient le glissement des tendons.

En éphalites. — Parkinsonisme. — Les parties molles surtout occipitonucales sont infiltrées et enraidies, avec, pour la moindre cause, des crises de crispation tissulaire et de vaso-motricité. Tant que durent les poussées évolutives, avec fièvre et phénomènes congestifs, l'irritabilité tissulaire est extrême, et tout traitement local fatigue et aggrave. Mais, pendant les accalmies de l'inflammation causale, et, surtout, lorsque celle-ci a cédé complètement, le traitement des rétractions et de l'infiltrat occipitonucal est, à ma connaissance, le seul dont l'action dépasse celle de simples palliatifs. La guérison peut être complète si les séquelles conjonctivo-lymphatiques sont la cause principale des troubles symptomatiques consécutifs à une encéphalite plus ou moins fruste, dont le processus inflammatoire est complètement éteint.

Autres affe lions diencéphalo-mésocéphaliques. — Dans le syndrome thalamique, il est facile de vérifier que la cause immédiate des douleurs est bien la rétractilité tissulaire locale. Passant la main sur les régions douloureuses, on découvre des creux de rétraction indurés, où la peau plaque sur les plans profonds. Au fond de chaque creux, une ou plusieurs saillies en minuscules boutons de capiton représentent le siège de la douleur. De doux étirements des parties ainsi rétractées en obtiennent facilement l'assouplissement momentané, avec indolence, mais, dès que cesse la détente, rétraction et douleur reparaissent. En s'adressant aux infiltrats et enraidissements occipito-nucaux, la physiothérapie réflexogène obtient davantage. Mais la sédation est pratiquement négligeable, puisque la lésion causale intracranienne échappe à tout traitement.

Un malade du Pr Chevallier est, depuis des années, un lacunaire, avec petits ictus et gros troubles vago-sympathiques. Des crispations tissulaires douloureuses gênent la motilité, tantôt des épaules, tantôt des hanches. Leur sédation momentanée est bien obtenue par la détente des crispations, mais les accalmies de quelque durée ne sont réalisées que par le

traitement de l'infiltrat enraidi occipito-nucal. Ces troubles conjonctivo-lymphatiques se reproduisent sans cesse, amenant de perpétuelles récidives.

Un malade du service du Pr Guillain succombe à un méningiome de la fente de Bichat. Au cours du traitement radiothérapique auquel il avait été soumis, survenaient de violentes crises de céphalée avec vertiges, troubles vaso-moteurs et sudoraux, nervosisme et angoisse, enfin, enraidissement douloureux de la nuque. Chaque fois ce malade venait à moi, certain d'un soulagement immédiat. Il suffisait de désencombrer les ganglions lymphatiques des gouttières vertébrales. Tout rentrait dans l'ordre, et le malade supportait sans gêne la radiothérapie, jusqu'à nouvel engorgement ganglionnaire, ramenant une nouvelle crise.

Une fillette souffre, depuis la seconde enfance, de violents maux de tête, avec crises vaso-motrices et surréflectivité vago-sympathique. Un torticolis douloureux attire l'attention vers la nuque, qui est, en totalité, enraidie, douloureuse, avec crispation tissulaire au moindre attouchement. Engorgement des ganglions lymphatiques des régions scaléniques. La cause est une méningite otitique avec disjonction radiologiquement évidente de la suture fronto-pariétale du même côté, et hydrocéphalie. Le traitement des infiltrats et enraidissements cervicaux est le seul donnant une amélioration appréciable.

Syndromes fonctionnels. — Plus nombreux, heureusement, sont les malades de cette catégorie. Ils souffrent de céphalée due soit à la congestion, soit des rétractions épicraniennes douloureuses, de vertiges, bourdonnements d'oreilles, de fatigabilité visuelle, enfin de troubles divers des fonctions cérébrales ou de la réflectivité vago-sympathique. L'examen neurologique ne montre aucun signe d'une affection organique évidente des centres nerveux. Quand, chez ces malades, l'examen des parties molles cranio-cervicales y révèle des perturbations conjonctivo-lymphatiques, le traitement de ces perturbations peut guérir des états morbides aussi gênants que rebelles. Signalons, en particulier, l'heureuse influence de ce traitement sur la fonction du sommeil.

Pour ce qui concerne la régulation thermique, voici un petit fait intéressant. Une dame était sujette à des crises de défaillances cardiaques avec arythmie et syncopes, et à des crises d'hyperthermie, montant jusqu'à 41°. Ces accidents survenaient en plein santé, dans les conditions suivantes. Une affection grippale fut traitée par environ 70 injections intramusculaires, dans la cuisse droite, d'huile camphrée, malheureusement préparée avec de l'huile de vaseline, qui déterminèrent une irr tation locale intense et irréductible. De temps à autre, la cuisse enflait brusquement, devenait rouge, chaude, cuisante, avec battements artériels violents, et surréflectivité vago-sympathique générale. C'est alors qu'éclataient les crises d'affolement cardiaque et l'hyperthermie. Ces réactions furent complètement arrêtées par le traitement des infiltrats et enraidissements de la gouttière vertébrale droite, sur toute la hauteur de l'omoplate. Seule, l'irritation

fémorale du vaselinome persiste, atténuée, avec encore des crises de vaso-dilatation locale, sans répercussion sur le reste de l'organisme.

Instruit par ce bel exemple de répercussivité, j'ai, chez plusieurs malades atteints de fébricule d'effort, soigneusement recherché la cellulite para-vertébrale cervico-dorsale, et les perturbations médiastino-sous-hépatiques. Le traitement adéquat a donné, chez ces malades, le résultat que n'avaient pu obtenir d'innombrables traitements divers.

La technique employée se résume en applications de topiques réflexogènes et, d'appareils régulateurs de la tension électrique dans les diverses régions des parties molles, et en réflexothérapie chiro-électrique.

Est-il permis de conclure que les réactions conjonctivo-lymphatiques des parties molles doivent être prises en considération, dans toute étude de la réflectivité vago-sympathique ? La rétractilité tissulaire est, pour le cours de la lymphe, ce qu'est la vaso-motricité pour la circulation sanguine périphérique. Comme elle, c'est un réflexe d'ordre neuro-végétatif ; ses perturbations modifient la symptomatologie, et se répercutent sur les autres réflexes vago-sympathiques, parfois même sur la cause morbide elle-même.

Quelques données cliniques nouvelles sur le métabolisme de l'eau,

par Carlo Rizzo (Milan).

Le mécanisme régulateur des échanges de l'eau et du sel est encore insuffisamment connu ; l'exact déterminisme de cette fondamentale fonction végétative nous échappe encore en dépit des efforts et des recherches toujours plus nombreuses des cliniciens, des physiologistes et des anatomopathologistes.

Depuis plus de vingt ans, grâce aux expériences de Camus et Roussy, des Leschke et d'autres très nombreux auteurs, l'importance de l'hypothalamus est devenue absolument prépondérante au point de vue de l'hydrorégulation ; si bien qu'aujourd'hui, en présence d'un diabète insipide, on ne prospecte presque plus aucune des nombreuses pathogénies qui étaient un temps à l'ordre du jour (lésions corticales, bulbaires, médullaires, splanchniques ; affections gastro-intestinales, hystérisme, etc...), mais on pense tout de suite à un processus morbide de la région diencéphalo-hypophysaire. Et habituellement ce diagnostic topographique vient d'être confirmé soit par la coexistence d'autres désordres végétatifs, soit par la présence de signes radiologiques, sellaires ou bien juxtasellaires, soit par le contrôle opératoire ou d'autopsie. Et cela sans parler de l'admirable influence thérapeutique des extraits rétropituitaires dont le mécanisme d'action est à présent discuté.

Toutefois, aujourd'hui, il ne suffit plus à notre esprit de savoir que le diabète insipide dépend généralement d'une disfonction hypothalamique et que, par conséquent, dans cette région il existe un appareil régulateur du métabolisme de l'eau. Il y a encore bien des points obscurs ou douteux

à l'égard de la complète compréhension de l'exact développement de ladite fonction. En effet, nous ignorons encore si réellement le centre hydrique de l'hypothalamus soit ou non le régulateur supérieur du métabolisme de l'eau et du sel, ou bien s'il en existe d'autres échelonnés encore plus haut (dans le striatum ? dans le cortex ?). Nous ignorons s'il s'agit d'un vrai centre ou plutôt si toutes les cellules végétatives de l'hypothalamus sont députées dans leur ensemble à la régulation de toute la vie végétative : ce qui pourrait nous expliquer les différentes données des physiologistes dont quelqu'un individualisa le centrum de l'eau dans le noyau supra-optique, d'autres dans les noyaux propres du tuber, et d'autres, enfin, dans le corps mamillaire. Nous ignorons aussi le degré des influences ou mieux des interréactions qui jouent entre le système nerveux végétatif et l'appareil endocrinien (entre l'hypothalamus, surtout, et l'hypophyse, dont la dignité fonctionnelle a été rehaussée par Brull). Nous ignorons aussi le rôle que jouent les échanges pulmonaires, cutanés, tissulaire et rénal dans l'économie hydrochlorurée, et spécialement quelle est à cet égard l'influence des facteurs nerveux et des facteurs hormonaux.

Tous ces points mentionnés, et bien d'autres qui sont encore en discussion à l'égard du problème du métabolisme de l'eau, sont de véritables lacunes, mais aussi des raisons pour poursuivre systématiquement dans l'étude de cette question qui est tellement intéressante, et non pas seulement au point de vue doctrinal.

* * *

Depuis quelques années, j'étudie moi aussi le problème du métabolisme de l'eau surtout au point de vue clinique ; et je me suis persuadé que l'*épreuve de la dilution* de Kövesi-Volhard est un excellent moyen pour contrôler les échanges de l'eau et des sels.

On connaît très bien l'importance diagnostique de ladite épreuve dans les malades rénaux, cardiaques et hépathiques, et c'est tout à fait inutile de s'en occuper ici.

On connaît peut-être beaucoup moins la donnée que dans les sujets cliniquement sains et absolument normaux, l'épreuve de la dilution ne donne pas toujours — comme on dit et on écrit — des résultats identiques. En d'autres termes, je n'ai pas toujours trouvé dans ces cas, la soi-disant typique élimination par voie rénale, et dans l'espace de quatre à cinq heures, d'à peu près tous les 1.000-1.500 cc. d'eau qu'on avait donnés à boire, à jeun, aux sujets en expérimentation. Ce type de réponse diurétique, je l'ai rencontré seulement dans presque 70 % des cas (fig. 1 A) ; et Mircoli, qui a lui aussi tout récemment étudié cette question (*Arch. di Patol. e Clinica medica* : août 1933), donne un pourcentage même quelque peu plus bas. Dans 30 % des résidus sujets normaux examinés, on peut observer soit une moindre élimination de l'eau (avec rétention tissulaire du liquide résidu), soit une perte d'eau par la voie rénale en quantité beaucoup plus grande du volume introduit. En plus, j'ai vu que dans ce même 30 % de

cas soi-disant normaux, aussi la quantité des urines des simples mictions (effectuées chaque demi-heure) a un comportement quelque peu irrégulier ; il n'y a pas la typique aiguille que l'on observe dans les schémas usuels et que dévoile au maximum l'élimination de l'eau, une heure et demie ou deux heures après qu'on a donné l'eau. Le taux chlorurique, au contraire, se comporte d'une manière suffisamment régulière dans tous les sujets normaux : il se maintient presque invarié pendant toute la durée de l'épreuve (fig. 1 B).

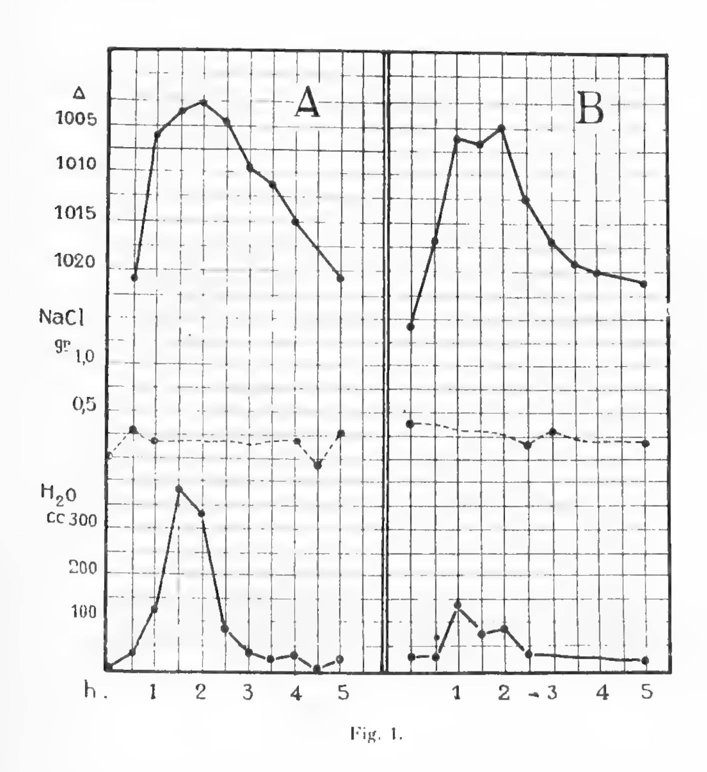


Fig. 1.

Les choses se passent bien différemment lorsqu'on essaye l'épreuve de la dilution sur les diabétiques insipides ; et il y a déjà cinq ans que j'ai attiré l'attention sur ce comportement tout à fait caractéristique (*Riv. di Neurologia*, nº 5, 1929. *Riforma medica*, nº 50, 1930). Qu'on me permette de revenir sur cet argument, car il s'agit d'une recherche qui n'avait jamais été effectuée précédemment et qui — pour sa simplicité et pour les données non complètement négligeables qu'elle fournit — mérite, à mon avis, de prendre place parmi les techniques des examens paracliniques qu'on exécute sur les malades de diabète inspide.

C'est en 1929, comme j'ai dit, qu'en étudiant un cas de diabète insipide, j'ai examiné le comportement de la diurèse vis-à-vis d'une administration massive d'eau en plus de la grande quantité de liquide (7-8 litres) que le malade buvait pour son compte pendant la journée. J'obtins par cette

épreuve des résultats à première vue quelque peu étranges qui témoignaient pour une partiale rétention de l'eau introduite, et — chose encore plus intéressante — donnaient la démonstration de l'existence de deux différentes poussées diurétiques. Une première poussée plutôt pauvre en chlorure, liée sans doute à la stimulation hydrique ; une deuxième plus riche en chlorure, liée à la stimulation du sel.

Depuis ce temps-là, j'ai répété l'épreuve de la dilution sur quatre autres diabétiques insipides et j'ai pu confirmer toujours ladite anomalie, dont la représentation graphique est tracée dans la figure 2.

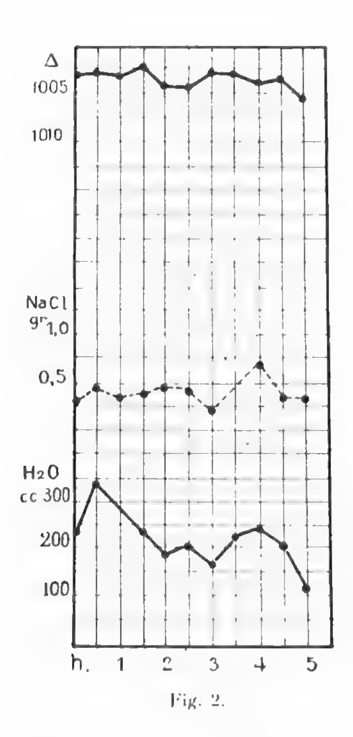


Fig. 2.

Dans tous les cas observés par moi, l'épreuve de la dilution donnait lieu à une élimination d'urine en quantité inférieure à la masse d'eau ingérée ; elle donnait lieu aussi à deux et même trois poussées urinaires successives ; elle montrait, enfin, qu'il y avait un comportement tout à fait particulier dans l'élimination saline, car le taux de NaCl était relativement discret pendant la première poussée urinaire, et devenait plus considérable dans la poussée suivante.

Les données qui précèdent m'autorisent, je pense, à supposer que le mécanisme hydrorégulateur des diabétiques insipides soit altéré, non seulement d une façon quantitative, comme tout le monde connaît, mais aussi qualitativement dans le sens suivant.

La stimulation diurétique s'exerce plus vite que dans les sujets normaux (avec une anticipation de presque une demi-heure), mais elle s'exerce aussi plus faiblement et plus labilement, de sorte que la diurèse provoquée

avec l'épreuve de Volhard atteint des chiffres moindres que dans les sujets sains ; en outre, la poussée urinaire diminue très vite. Le taux chlorurique est en ce moment plutôt bas : ce qui témoigne probablement que ce stimulus est plut´t hydrique que pas chlorurique. Successivement une nouvelle vague diurétique paraît, plus réduite que la première, mais beaucoup plus riche en sel ; et cette poussée semble produite par un stimulus salin. Dans son ensemble, l'épreuve donne des éléments qui plaident pour une dissociation du stimulus hydrochloruré (qui est unique dans l'homme sain), ou bien, peut-être aussi, pour une dissociation de l'apparat diencéphalique auquel parvient la stimulation.

Tous ces phénomènes ne se vérifient pas dans 70 % des sujets normaux, mais on peut les surprendre partiellement dans 30 % résiduels, comme j'ai dit auparavant.

*
* *

Je n'ose point terminer ma communication en soutenant que dans tous les diabétiques insipides doit exister le complexe phénoménologique observé par moi chez cinq sujets. Et je ne me crois pas du tout autorisé à penser que les sujets soi-disant sains dans lesquels ladite phénoménologie s'ébauche partiellement doivent être des individus à métabolisme hydro-salin claudicant ou bien des porteurs ignorés de lésions hypothalamiques. Il faudra, pour soutenir telle hypothèse, qu'on exécute des contrôles bien plus nombreux. Et je serai très heureux, si tous ceux qui auront occasion d'étudier des malades de diabète insipide ou même — comme il a été déjà fait par H. Marx (*Deut Arch. f. Klin. Med.* 1928) — des sujets atteints d'autres affections hypothalamo-hypophysaires, voudront bien appliquer systématiquement l'épreuve que j'ai indiquée.

III

LES SYNDROMES ANATOMO-CLINIQUES DÉPENDANT DE L'APPAREIL VÉGÉTATIF HYPOTHALAMIQUE

PAR

M. J. LHERMITTE

Les nombreux mémoires, ouvrages ou travaux que chaque année voit éclore et qui portent sur les syndromes « infundibulo-tubériens hypophyso-tubériens, infundibulo-hypophysaires » témoignent assez clairement que la question des manifestations liées aux altérations de l'appareil végétatif mésodiencéphalique reste toute d'actualité. Mais, si personne ne conteste l'immense influence que possède le dispositif végétatif cérébral sur le jeu des glandes et plus particulièrement des endocrines, il n'en va pas de même pour ce qui est de la manière dont il faut comprendre les syndromes que nous avons en vue. A entendre la très grande majorité des auteurs, même les plus récents, il serait impossible de dissocier dans la très polymorphe physionomie infundibulo-hypophysaire, les traits morbides tracés par les altérations de l'appareil nerveux végétatif d'avec les traits expressifs des lésions de la glande pituitaire. Et ceci pour la raison que dans le mécanisme physio-pathologique des manifestations végétatives il est impossible de ne pas reconnaître que telle ou telle endocrine, et tout particulièrement l'hypophyse, est engagée. Ainsi que nous l'avons dit, et écrit trop souvent, nul n'y contredit ; mais à notre sens, il faut se garder de mêler ensemble la physiologie pathologique, la clinique et l'anatomie pathologique. Prenons quelques exemples concrets. L'on nous a objecté (Chauffard, Guy Laroche, Schulmann, Léopold Levy) que l'hypophyse devait malgré tout jouer un rôle dans le déterminisme du diabète insipide puisque l'injection de rétropituitrine suffisait à réduire le taux de la diurèse. A ceci nous avons répondu avec G. Roussy, que cette action n'est ni absolument constante ni élective (Sézary) et que, même le serait-elle, nous n'en conclurions pas moins que la lésion, le processus morbide causal, qui importe au médecin, a son siège dans l'hypothalamus et non dans l'hypophyse.

La belle observation de M. Wolff est peut-être encore plus démonstrative. On le sait, celle-ci a trait à un blessé de guerre qui, quelques mois après l'époque de sa blessure, éprouva une soif terrible, accompagnée de glycosurie. La radioscopie détecta la présence d'un projectile situé au-dessus de la selle turcique, dans le troisième ventricule ; cette localisation fut confirmée et précisée par l'autopsie. M. Wolff injecta de l'insuline, mais malgré la réduction de la glycosurie, il se garda bien d'en inférer que le pancréas était altéré. Et l'examen histologique lui donna raison en dénonçant l'intégrité absolue tant des acini que des îlots de Langerhans.

Dans le problème qui nous occupe, si la discussion porte moins sur les corrélations hypothalamo pancréatiques que sur les corrélations hypothalamo-hypophysaires, c'est que l'hypophyse est jointive aux centres végétatifs et que son innervation est grossièrement apparente ; mais comment ne pas voir qu'en biologie la question spatiale ne joue pas.

En réalité, si les centres végétatifs méso-diencéphaliques influencent la glande hypophysaire et sont influencés par la sécrétion de celle-ci, les mêmes centres agissent sur les autres endocrines (corps thyroïde, pancréas, gonades, etc.) et leur fonctionnement est modifié par le jeu de ces appareils glandulaires.

Lorsqu'on envisage le problème du point de vue biologique général, il apparaît que la divergence des opinions repose sur une erreur fondamentale dénoncée depuis longtemps par Hughlings Jackson, Henry Head, V. Monakow, erreur qui ne consiste en rien moins qu'à confondre la lésion causale d'un symptôme avec la localisation d'une fonction physiologique. C'est à cette erreur que nous sommes redevables de tant de théories vaines sur l'aphasie, l'agnosie, l'apraxie. Et de même que nous devons nous garder en face d'une alexie provoquée par une lésion destructive du lobule lingual, par exemple, de conclure que ce lobule contient les images visuelles des mots, n'oublions pas que si des corrélations indiscutables rapprochent telle lésion hypothalamique et telle expression clinique comme la polyurie, la glycosurie, l'hypersomnie, dans le mécanisme physio-pathologique de ces manifestations n'intervient qu'un facteur végétatif hypothalamique, ce qui d'ailleurs serait proprement inconcevable.

Ne mêlons pas le problème physio-pathologique, qui est nettement circonscrit, avec le problème anatomo-clinique qui ne l'est pas moins. Qu'on nous entende bien, il ne s'agit nullement ici d'une discussion verbale dont nous avons horreur ; mais pour tout médecin thérapeute, ce qui importe, n'est-ce pas, avant toute explication physio-pathologique incertaine ou hasardée, de savoir quel est le siège du processus morbide et quelle est sa nature ? puisque c'est de l'appréciation de ces deux éléments que découlent tout ensemble, le diagnostic, le pronostic et le traitement.

Si l'on veut mettre de l'ordre, de la précision et de la clarté dans l'étude des syndromes végétatifs hypothalamiques, il est indispensable de ne pas mêler les deux disciplines anatomo-clinique et physio-pathologique

et, pour les besoins de la dialectique, de passer sans cesse d'un cadre dans l'autre.

Notre but étant d'apporter ici non pas un exposé complet, la place qui nous est dévolue ne le permettrait pas d'ailleurs, des syndromes végétatifs hypothalamiques, mais le schéma général d'une discussion, nous nous maintiendrons strictement sur le terrain le mieux éprouvé, celui de la clinique et de l'anatomie pathologique.

Certes, moins qu'aucun autre, nous ne méconnaissons l'immense intérêt des données physio-pathologiques, mais les problèmes que posent au médecin les manifestations végétatives ont telle ampleur et si grande diversité, que nous sommes obligés de limiter notre vue et de nous restreindre pour mieux étreindre.

Ainsi que nous l'avons indiqué, actuellement l'on tend à confondre dans un même cadre les manifestations liées aux altérations hypophysaires et aux lésions hypothalamiques. Les tout récents ouvrages de Noël Fiessinger, de Rivoire, de Lucien, Parisot, et Richard, pour ne parler que des auteurs français, en sont le témoignage.

Et pourtant ne disposons-nous pas de données précises pour attribuer à certains d'entre ces syndromes une origine lésionnelle hypothalamique et à d'autres une origine lésionnelle pituitaire ? Nous ne le p nsons pas. Aussi c'est sur cette discrimination que portera notre effort.

* * *

Les connexions anatomiques et physiologiques des appareils végétatifs hypothalamiques avec l'hypophyse.

Les faisceaux unitifs diencéphalo-hypophysaires ont été l'objet de nombreux travaux récents parmi lesquels ceux de Pines, Greving, Nicolesco et Raileanu, Stengel, Kroll, Kary, Grunthal, Schurmeyer, G. Roussy et Mosinger sont les plus importants. De ces recherches il appert clairement que l'hypophyse postérieure et intermédiaire reçoit de nombreuses fibres amyéliniques dont l'origine se trouve surtout dans les noyaux supra-optiques (tractus supra-optico-hypophysaire), faisceau hypophysaire. D'autre part, certaines fibres dérivant des noyaux propres du tuber ont la même terminaison. Il est plus difficile de se prononcer sur le devenir des fibres issues des noyaux paraventriculaires. Selon Greving, celles-ci irradient dans les fais eaux supra-optiques tandis que pour Roussy et Mosinger quelques-unes d'entre elles se mélangent au complexe hypophysopète.

La plupart des fibres cheminent en un faisceau compact jusqu'au voisinage du lobe intermédiaire ; là certaines pénètrent dans les lobes glandulaires intermédiaire et antérieur, tandis que d'autres, à trajet récurrent, se perdent dans la *pars tuberalis* (Roussy et Mosinger, 1933).

Quelle est la valeur fonctionnelle de ces faisceaux diencéphalo-hypophysaires ? Leur dégénérescence centrifuge s'accorde parfaitement avec

leur origine diencéphalique, et il est tout au moins très logique d'inférer que c'est par ces faisceaux que se transmettent les incitations sécrétoires nées dans l'hypothalamus. Mais, parmi ces fibres, en est-il quelques-unes de centripètes auxquelles nous pourrions accorder une fonction « sensitive inconsciente » ? Le problème est toujours débattu. Selon Pines, certaines fibres cérébro-spinales seraient terminées par des corbeilles terminales et des corpuscules de Pacini. Trocello a observé, de son côté, l'existence de fibres myéliniques, donc sensibles puisque l'hypophyse est dépourvue de toute fibre musculaire.

Ces données s'accordent avec le fait expérimental observé par Aschner et les neuro-chirugiens, que le tiraillement de la tige hypophysaire provoque des réactions très vives du sujet et souvent même des cris de douleur. Enfin, R. Collin a constaté dans la tente hypophysaire, des corpuscules de Vater-Pacini qui témoignent de la sensibilité de l'enveloppe glandulaire à la distension.

De ces faits il résulte qu'une altération suffisamment profonde du diencéphale a pour conséquence obligée la dégénération des tractus supra-optico-hypophysaires, tout de même que la lésion de la *pars nervosa* peut être accompagnée d'un retentissement morphologique et fonctionnel des neurones hypothalamiques.

Le système porte hypophyso-hypothalamique.

Pituitaire et hypothalamus ne sont pas seulement reliés par des faisceaux nerveux mais par un système vasculaire spécial décrit par Gregor Poppa et Fielding. Les branches de ce réseau trouvent leur origine dans les canaux sinusoïdes de la *pars anterior*, de la *pars intermedia* et dans les capillaires de la neurohypophyse. De ces points de départ, ces vaisseaux, enveloppés d'une gaine de névroglie, cheminent le long de la tige sans s'anastomoser et parviennent dans l'infundibulum pour s'y résoudre en un rayonnement de fins canaux, lesquels forment le réseau de distribution secondaire en rapport étroit avec les pérycaryones diencéphaliques.

Interactions physiologiques hypophyso-diencéphaliques.

Les données anatomiques que nous venons de rappeler nous permettent de comprendre comment pituitaire et hypothalamus s'influencent réciproquement. En effet, les péricaryones hypothalamiques assurent un contrôle plus ou moins rigoureux du fonctionnement hypophysaire ; la pituitaire, de son côté, agit par sa sécrétion sur les noyaux diencéphaliques; et cela de différentes manières. Certes, il est impossible de suivre l'écoulement des hormones hypophysaires mais, en revanche, nous pouvons détecter la substance colloïde, témoin indiscutable de la sécrétion holocrine, et suivre son cheminement. Les recherches poursuivies par Herring, C. de Costa, Rémy Collin, Poppa et Fielding, Pisenti et Viola, Coulon, Rasmussen, entre autres, ont établi que la colloïde hypophysaire suivait

plusieurs voies pour influencer le système nerveux. La voie la plus anciennement connue est la voie sanguine générale (Soyer, Rogowitch, Thaon), car il s'agit d'un processus *d'hémalocrinie générale* qui rentre dans le cadre des processus généraux endocriniens.

C'est à Poppa et Fielding que nous devons la connaissance de l'*hémoneurocrinie.* Sous ce terme il faut entendre le passage de la colloïde dans le système porte et son transport dans le réseau de distribution infundibulo-tubérien.

Dans une série de remarquables travaux, R. Collin a mis en évidence une double voie de pénétration de la colloïde pituitaire dans le diencéphale : la voie neurito-gliale et la voie périvasculaire. Grâce à ce processus de *neurocrinie* dont P. Masson et Berger nous ont montré le pendant sur l'appendice, les ovaires et les surrénales, la colloïde, et probablement aussi les hormones hypophysaires pénètrent jusqu'au contact des neurones hypothalamiques.

Mais les produits de sécrétion pituitaire peuvent ne pas s'arrêter là et poursuivre leur progression jusque dans la cavité ventriculaire, ainsi que l'a vu Herring, c'est le processus d'*Hydrencéphalocrinie.*

Récemment, G. Roussy et Mosinger ont étudié un autre processus sécrétoire qui, lui, serait directement lié à la biologie des cellules nerveuses de l'infundibulo-tuber. Il ne s'agit de rien moins qu'une sécrétion authentique des neurones ou péricaryones.

Depuis Greving, Gagel et d'autres histologistes, l'on sait que certaines cellules des noyaux supra-optiques et périventriculaires peuvent se charger de grosses sphérules, lesquelles s'amassent au-dessous de la membrane cellulaire et confèrent au neurone un aspect dégénératif grossièrement spumeux.

Bien des auteurs, et nous-même, ont considéré le processus comme de nature pathologique. Selon Poppi et Scharrer, Roussy et Mosinger, ce processus dénonce une sécrétion, véritable neuricrine, car l'expulsion des grosses granulations que nous avons dites n'altère point la vitalité du noyau. Ainsi, d'après cette conception, l'hypothalamus apparaît comme un organe doué d'une double polarité : l'une nerveuse, l'autre hormonale. Par cette *neuricrinie*, l'activité des péricaryones influence directement le fonctionnement des centres nerveux cérébro-spinaux.

Cette vue qui n'est encore qu'une hypothèse, car il faut se garder de se laisser prendre au mirage histologique, s'accorde bien avec la conception des biologistes pour qui tout élément tissulaire, déversant dans le milieu intérieur des substances qui le modifient, peut être considérée comme l'homologue d'une cellule endocrine plus ou moins spécialisée. La neurocrinie serait ainsi le pendant de la *gliocrinie* décrite il y a 20 ans par Nageotte.

La réalité des processus que nous venons d'énumérer est attestée non pas seulement par les données histologiques mais par des faits expérimentaux. Est-il besoin de rappeler que Trendelenburg, Houssay, Abel,

Sato ont montré que les extraits de tuber contenaient des substances dont l'action ocytosique, hypertensive, mélanophoro-dilatatrice et anti-diurétique s'avère identique à celle des extraits hypophysaires; que Abel a pu même isoler dans la neuro-hypophyse un tartrate particulièrement actif et dont les effets sont très voisins de ceux des extraits tubériens, que Pighini a obtenu, chez un rat blanc impubère, des réactions du tractus génital comparables à celles des extraits hypophysaires, enfin que Pighini et Collin par l'implantation abdominale de tuber, chez le cobaye, ont observé des réactions d'inhibition et d'excitation ?

L'interaction physiologique infundibulo-hypophysaire est encore appuyée par les faits suivants dont nous devons la connaissance à H. Cusing : 1° le liquide C.-R. ventriculaire contient une substance dont les propriétés sont identiques à celles des extraits de la neuro-hypophyse ; 2° l'injection de pituitrine dans l'infundibulum produit une excitation du système parasympathique intense, tout de même que l'injection de pilocarpine. L'infundibulo-tuber est-il altéré profondément comme, par exemple, à la suite d'une infiltration gliomateuse ? Cet effet ne se produit pas.

Ceci étant dit, l'on peut, en se plaçant d'un point de vue théorique, comprendre ainsi les interréactions qui jouent entre la glande hypophysaire et le diencéphale :

a) Une lésion limitée à l'hypophyse annihilant la neurocrinie, l'hémato-neurocrinie et l'hydrencéphalocrinie, supprime les excitations qu'apporte normalement la sécrétion hypophysaire ou diencéphalique ;

b) Une altération du diencéphale hypothalamique en détruisant la zone hormono-excitable infundibulaire (*Angriffpunkt*) conduit à une perturbation foncière du système végétatif ;

c) La suppression de la perméabilité de la tige hypophysaire par un processus morbide rend impossible l'hydrencéphalocrinie, et donc annihile toute une série d'excitations végétatives normales ;

d) La destruction conjointe de la pituitaire et de l'hypothalamus met hors de jeu à la fois la régulation hormonale et la régulation nerveuse.

Cette vue théorique des possibilités d'influences réciproques entre l'infundibulum et la pituitaire peut garder une valeur heuristique du point de vue physio-pathologique, mais elle ne saurait être d'un grand secours pour atteindre le but de la discrimination anatomo-clinique vers lequel nous tendons.

Examinons donc successivement les différentes perturbations fonctionnelles qu'engendrent les altérations de l'hypophyse, d'une part, et celle du diencéphale, d'autre part.

* * *

1° Les syndromes d'origine hypophysaire.

Certains ne sont plus discutés aujourd'hui : l'acromégalie, le gigantisme, le nanisme ou la nanosomie, la maladie de Cushing (le basophilisme pituitaire).

Sur la *cachexie hypophysaire* ou maladie de Simmonds, l'accord est moins unanime. En effet, aussi bien les expériences d'Aschner que celles de Camus et de Roussy ont établi que la suppression complète de la pituitaire n'entraîne pas la mort ni la cachexie chez l'animal ; d'autre part, certains cas de cachexie d'origine encéphalitique ou néoplasique tendent à faire penser que la maladie de Simmonds pourrait être tantôt secondaire à la destruction lente de la pituitaire (obs. de Simmonds), tantôt à une altération infundibulaire. Nous reviendrons sur ces faits à propos des lipodystrophies.

2° Les syndromes infundibulo-tubériens.

A) Le diabète polyurique ou insipide. — Depuis la discussion de 1923, de nombreuses observations sont venues s'inscrire en faveur de la thèse défendue par Camus et Roussy, P. Bailey et Bremer et nous-même. Toutefois, certains auteurs tels que N. Fiessinger rangent encore le diabète insipide parmi les syndromes d'hypofonctionnement hypophysaire.

Mais à notre connaissance, nul observateur n'est venu apporter un fait précis de diabète polyurique consécutif à une lésion pure de l'hypophyse. Certes, l'influence antidiurétique de l'extrait hypophysaire n'est pas niable, mais pas plus que celle de l'insuline dans le diabète sucré diencéphalique cette influence ne démontre que le processus morbide a son siège dans la pituitaire. C'est tout le contraire qui est le vrai. Il est d'ailleurs curieux de remarquer que l'effet de la rétropituitrine si marqué parfois, fait défaut lorsque l'injection est pratiquée pendant le sommeil, ce qui démontre la primauté physiologique de l'appareil régulateur nerveux que seul l'état morphéique peut inhiber.

B) Il en va de même pour ce qui est de la narcolepsie avec ses dérivés la cataplexie, la géloplégie, la picnolepsie. A l'exception de N. Fiessinger qui intègre encore le syndrome de Gelineau dans les syndromes hypophysaires, tous les auteurs admettent ici que l'origine de la perturbation hypnique se trouve dans le mésocéphale. Le besoin de sommeil apparaît donc nettement commandé par le système végétatif diencéphalique. Il en va de même d'autres besoins tels que les besoins alimentaires qui se révèlent à la conscience par la faim et la soif.

C) L'hyperorexie, la boulimie. On le sait depuis longtemps, la faim excessive, la boulimie apparaît souvent révélatrice d'une adultération du système nerveux central ; mais à la suite des travaux de Muller, de Grunstein, de Castex, de Camauer, on est parvenu à préciser l'existence d'un « centre » de la faim dans le diencéphale. Ce qui semble prouvé, c'est que nombre de processus localisés au système végétatif diencéphalique, s'accompagnent d'une faim excessive, qu'il s'agisse de tumeurs (Camauer), de méningopathies, de syphilis, de tuberculose basilaire ou d'encéphalite.

D) La polydipsie. Que l'excitation directe de l'infundibulum provoque la soif, la chose est démontrée aujourd'hui grâce aux neuro-chirurgiens

(Cl. Vincent, De Martel, Alajouanine et Thurel). Et l'on peut se demander si certains diabètes insipides ne sont pas la conséquence de la polydipsie, ainsi que l'avaient pensé P. Bailey et Bremer. De ce point de vue, il y aurait, croyons-nous, à réviser le problème laissé en sommeil de la dipsomanie.

E) La glycosurie. Dès après la découverte de l'acromégalie, Lœb (1884), Pierre Marie (1886) dénonçaient la fréquence insolite avec laquelle les tumeurs de l'hypophyse déterminent l'apparition de glucose dans l'urine, et Launois et Roy faisaient la même observation chez les géants. Depuis, la question s'est singulièrement précisée grâce aux travaux expérimentaux de Cushing, Goetch et Jacobson, Aschner, Camus et Roussy, Gournay et Legrand et aux observations cliniques et anatomiques de Claude et Lhermitte de Lhermitte et Roeder, Brurgsch, Dresel et E. H. Lévy, entre autres.

Deux faits expérimentaux dominent la question : 1° l'hypophysectomie totale avec intégrité de l'hypothalamus n'est suivie, en aucun cas, de glycosurie ; 2° la blessure légère du diencéphale détermine souvent une glycosurie tardive et prolongée, véritable diabète sucré tubérien.

D'autre part, la clinique montre que les syndromes infundibulo-tubériens les plus purs sont souvent accompagnés de glycosurie, et l'anatomie pathologique a dénoncé parfois la réalité de lésions diencéphaliques plus ou moins strictement localisées chez les glycosuriques.

On peut rappeler ici que la glycosurie est fréquemment notée au cours des processus néoplasiques ou inflammatoires spécifiques, ou non, qui se déroulent dans l'espace interpédonculaire (Nonne, Oppenheim). Mais l'argument décisif tient surtout dans l'association du diabète sucré avec des manifestations végétatives diencéphaliques telles que l'obésité, la polyurie, l'hypnolepsie, les perturbations sexuelles, enfin dans l'intrication possible du diabète sucré avec le diabète insipide. Ainsi que l'a montré Leschke, le pouvoir de concentration rénal apparaît fortement abaissé chez les glycosuriques diencéphaliques et la rétention tissulaire chlorée n'est point exceptionnelle. De ce point de vue, l'observation anatomo-clinique rapportée par May, Lhermitte et Kaplan est significative ; on y voit s'associer la glycosurie, l'hyperglycémie, la polydipsie, la polyurie, les œdèmes, la rétention chlorée. Fait curieux, si les injections d'insuline avaient apporté pendant une période une atténuation de la glycosurie, au stade préterminal l'insuline n'eut plus aucun effet. Et l'on peut se demander si, précisément, l'insulino-résistance offerte par certains diabètes n'est pas révélatrice d'une désorganisation de l'appareil végétatif d'encéphalique régulateur du métabolisme des glucides. Les physiologistes n'ont-ils pas montré que l'injection d'insuline exalte l'activité tubérienne dont la preuve est fournie par l'augmentation de la sécrétion colloïde hypophysaire ?

L'observation de May, Lhermitte et Kaplan est instructive aussi parce qu'elle montre : 1° que la polyurie peut précéder l'incidence d'une glycosurie et d'une hyperglycémie d'emblée très importantes, ainsi qu'il

est dans les glycosuries diencéphaliques (les malades de Claude et Lhermitte excrétaient 500 et 600 grammes de glucose urinaire) ; 2° que non seulement le métabolisme de l'eau et des glucides peut être modifié mais qu'il s'y adjoint une perturbation de la régulation de chlorure de sodium. Chez ce malade, en effet, malgré une élimination chlorurée satisfaisante (10 gr. par 24 heures), survinrent des œdèmes considérables des membres et du tronc, puis se produisit une décharge massive de sel (104 gr. de NaCl par 24 heures) en même temps que s'abaissait la glycosurie. Un fait de ce genre que n'obscurcit aucune perturbation d'ordre alimentaire ou affectif démontre mieux que toutes les descriptions le dérèglement de l'appareil végétatif.

De ces faits expérimentaux et cliniques, on peut conclure que l'existence d'un diabète sucré d'origine infundibulo-tubérienne n'est pas une vue de l'esprit mais une réalité. Quant à la proportion du diabète glycosurique cryptogénétique lié à l'altération fonctionnelle ou organique du diencéphale, nous ne sommes pas en mesure de l'apprécier exactement. Cette proportion est-elle très importante, comme le pense Leschke ? la chose n'est pas impossible en raison de la constellation symptomatique du diabète sucré où l'on voit s'intriquer avec la glycosurie et l'hyperglycémie nombre d'autres témoins de l'origine diencéphalo-tubérienne.

F) L'OBÉSITÉ ET LES LIPODYSTROPHIES. a) *L'Obésité diencéphalique.* Après les premières recherches de H. Cushing et d'Aschner, lequel démontra que la simple compression du plancher ventriculaire détermine l'inhibition du développement sexuel et de la croissance, d'une part, l'apparition de l'obésité, d'autre part, de nombreux auteurs ont reproduit, chez l'animal, l'adipose : parmi ceux-ci Camus et Roussy, Grafe et Grunthal, Ph. Smith, Percival Bailey et Bremer, Houssay. Chez le chien, l'obésité survient avec une surprenante rapidité ; en trois semaines, le poids d'un chien passa de 18 kilos à 27 kilos, celui d'un autre de 14 kilos à 33 kilos en 4 ans.

Le problème de l'adiposité diencéphalique est donc résolu du point de vue expérimental chez l'animal (chiens, rats). Chez l'homme, un très grand nombre de faits anatomo-cliniques déposent en faveur d'une adipose excessive hypothalamique. C'est à Marburg (1908) que l'on doit la première démonstration de l'adiposité cérébrale. Il s'agissait d'une hydrocéphalie sans lésions de l'hypophyse. Depuis, les observations se sont accumulées.

L'adiposité diencéphalique simple s'accuse par un développement exagéré, caricatural, du tissu adipeux marqué surtout sur le tronc, l'abdomen particulièrement et la racine des cuisses ; nulle pigmentation, fort peu de vergetures, aucun adénopathie. Le plus souvent, cette adiposité n'est pas isolée, et l'on retrouve chez le malade d'autres signes expressifs de la lésion hypothalamique : polyurie, troubles sexuels (impuissance ou aménorrhée), glycosurie, hypersomnie. Un des arguments le plus décisifs en faveur de l'origine diencéphalique de cette variété d'obésité consiste dans la fréquence avec laquelle l'adipose apparaît à la suite des encépha-

lites hypothalamiques : encéphalite épidémique : Pette, Santangelo, Barkmann, Bertolaris, Mayer, Nobécourt, Chiray et La Fourcade, Livet, Netter, Roger, et Mantagner, Fendel ; encéphalite de Heine-Medin, Lhermitte et Pagniez, encéphalite syphilitique : Lhermitte et Kyriaco, W. Kraus.

Récemment nous avons tenté d'établir une discrimination clinique entre l'obésité hypothalamique et l'obésité par lésion hypophysaire en montrant que la première s'associait avec d'autres manifestations d'ordre végétatif cérébral ; hypnolepsie, polyurie, troubles sexuels, apathie, tandis que la seconde pouvait se montrer isolée ; enfin que dans l'obésité cérébrale la selle turcique était absolument normale, tandis que dans l'obésité hypophysaire la radiographie révélait des altérations évidentes.

La prolifération excessive du tissu adipeux dépend-elle de la lésion d'un groupe cellulaire hypothalamique particulier ? Nous ne le savons pas, mais nous ne pouvons pas ne pas signaler le travail tout récent de Julian Sanchez basé sur trois faits personnels où l'auteur révèle l'existence de lésions des noyaux mamillaires supra-optiques et paraventriculaires.

L'observation publiée par Naito mérite aussi une mention. Un homme souffrant d'obésité monstrueuse (181 kilos) depuis l'âge de 18 ans, meurt de pneumonie aiguë à 40 ans. L'autopsie montre une hydrocéphalie congénitale du troisième ventricule, des lésions tubériennes et infundibulaires de sclérose névroglique. De même que pour le diabète sucré, l'on peut se demander si l'adipose dite constitutionnelle n'est pas liée, plus fréquemment qu'on ne le croit, à des modifications fonctionnelles ou organiques du diencéphale.

L'on peut remarquer que l'obésité diencéphalique et le type d'obésité décrit par H. Cushing récemment, s'opposent, tout ensemble, par leurs traits cliniques et anatomiques. Ici, en effet, non seulement les membres et le tronc s'infiltrent de graisse, mais aussi le visage dont la rotondité en pleine lune ressemble à celle du myxœdème, la taille s'affaisse du fait de la cyphose dorsale et lombaire, la peau de l'abdomen distendue à l'excès apparaît striée de larges cicatrices rougeâtres en flammes, stries pourprées qui marquent quelquefois aussi la racine des membres ; enfin, une pigmentation brunâtre diffuse et en plaques jointe à une hypertrichose spécifi nt si nettement le syndrome que le méconnaître est difficile aujourd'hui. Ajoutons que la tension artérielle se montre très souvent fort élevée, ce qui n'est jamais le cas dans l'obésité purement diencéphalique. Or, ainsi que l'a établi H. Cushing, ce type d'obésité où se montre en pleine lumière le désordre de la plupart des endocrines, apparaît toujours lié à la prolifération adénomateuse des cellules basophiles de l'hypophyse glandulaire.

b) *La lipodystrophie progressive* (Barraquer-Simons). — Ici l'adipose se localise généralement sur les membres inférieurs alors que le tronc, les bras et la face contrastent par leur maigreur. C'est là le type le plus fréquemment observé ; mais il peut être inversé : l'adiposité de la partie supérieure du corps s'opposant à l'amaigrissement des membres inférieurs. Ce qui donne à penser que ce syndrome est lié à une altération du système

végétatif central plutôt qu'à une lésion glandulaire primitive, c'est que, d'une part, à l'exemple de l'adiposité diencéphalique, l'adipose s'intrique avec des manifestations infundibulaires sur lesquelles insiste justement Leschke, polyurie, hyperhidrose, glycosurie, et que, d'autre part, l'encéphalite peut lui donner naissance (obs. de Sarbo).

G) Le syndrome de Laurence-Moon-Biedl. — En s'appuyant sur les observations anciennes de Laurence et de John Moon, Biedl étudia un curieux syndrome voisin du syndrome de Fröhlich dans lequel le retard du développement somatique et intellectuel, l'adiposité, l'atrophie génitale, la rétinite pigmentaire forment avec certaines malformations, telles que l'atrésie anale et la polydactylie, les traits essentiels. Cette affection familiale qui obéit aux lois mendéliennes n'est pas toujours indépendante d'une modification appréciable de l'hypophyse (cas de Deuzler), mais cependant la plupart de ses composants symptomatiques relèvent de perturbations végétatives diencéphaliques. En l'absence de constatation anatomique précise, il serait hasardeux de se prononcer sur la nature et la topographie du processus causal ; cependant il est frappant de constater que Berblinger, pourtant enclin à attribuer nombre de manifestations à l'hypophyse, se montre ici réservé et que Raab s'appuyant sur le fait de la brachycéphalie pense que cette malformation crânienne pourrait favoriser le développement de l'hydrocéphalie ventriculaire et ainsi réaliser la lésion infundibulaire. Le problème ne se pose point pour le syndrome de Leschke : la *dystrophie pigmentaire*. Ici les perturbations endocrines sont criantes et expressives d'une altération hypophyso-surrénale.

H) Le syndrome adiposo-génital (Babinski-Fröhlich-Bartels). — La première observation est due à Morgagni, mais l'origine de la maladie n'a été précisée que grâce aux données expérimentales et histopathologiques. Essentiellement, le syndrome adiposo-génital est fait des symptômes suivants : obésité surtout pubienne, atrophie et aplasie des organes génitaux externes, chez l'homme, aménorrhée chez la femme, peau fine, féminine, doigts fuselés, souvent débilité intellectuelle, augmentation de la tolérance aux hydrates de carbone. Mais, dans un grand nombre de cas, à ces symptômes se joignent des perturbations végétatives que nous connaissons : polyurie, hypnolepsie, perturbations de la thermogénèse.

Aujourd'hui, la question en litige est de savoir si l'on doit intégrer le syndrome adiposo-génital dans le cadre des maladies de l'hypophyse ou dans celui des affections cérébrales végétatives hypothalamiques.

Que nous apprennent donc l'expérimentation et les faits anatomo-cliniques ?

Un syndrome identique à celui de Babinski-Fröhlich a pu être reproduit chez l'animal par Aschner, Camus et Roussy, Houssay, Percival Bailey et Bremer. De même que chez l'homme, l'animal à l'infundibulum lésé présente une adiposité excessive, l'atrophie des glandes génitales, souvent des manifestations d'hypersomnie, d'hypothermie et même une apathie particulière. Pour réaliser la lésion infundibulo-tubérienne, les expérimen-

tateurs utilisèrent divers procédés : traumatisme direct, cautérisation, etc... Aschner et Novak injectèrent de la paraffine dans la cavité tubérienne ou réalisèrent des compressions optopédonculaires en ménageant soigneusement la pituitaire. La nature, elle, fait jouer des processus plus complexes, aussi l'interprétation des observations humaines prête-t-elle souvent à la discussion. A l'heure actuelle, trois opinions restent en présence ; selon la première, le syndrome adiposo-génital est dû à une lésion de l'hypophyse, selon la seconde, à une altération du diencéphale, selon la troisième, à une modification conjointe de l'appareil nerveux et de la pituitaire.

Ainsi que le font ressortir Roussy et Mosinger, Leschke, des nombreuses constatations anatomiques et histologiques qui ont été faites il ressort que si, dans un certain nombre de cas, les lésions diencéphaliques sont pures, dans un nombre encore plus important de faits, l'atteinte de l'hypophyse est évidente, mais, fait capital, celle-ci ne se limite point à la glande. Dans 43 % des cas, hypophyse et tuber sont lésés.

Aussi Biedl et son élève Raab, de même que Berblinger ont cherché à différencier dans le syndrome adiposo-génital deux formes distinctes : l'une pituitaire, l'autre diencéphalique. A cette discrimination, Leschke s'oppose formellement : comment peut-on admettre, objecte cet auteur, que le même syndrome soit lié indifféremment à l'altération de deux appareils si distincts qu'une glande et un organe nerveux. Et Leschke, comme Aschner, pensent que la voie royale que suit le processus causal est celle du diencéphale. Devons-nous rappeler que l'ablation isolée de la glande hypophysaire n'aboutit qu'à créer une légère atrophie génitale, et dans aucun cas ne provoque le développement du syndrome adiposo-génital tel que nous le connaissons chez l'homme ?

D'autre part, il n'est pas indifférent de savoir que les tumeurs hypophysaires, l'adénome acidophile, par exemple, s'extériorisent par leur symptomatologie propre d'abord, et par leur symptomatologie d'emprunt, infundibulo-tubérienne ensuite ; témoin le fait rapporté par Panfiloff où l'on voit une acromégalie s'associer à un syndrome adiposo-génital et où la lésion primitive s'avère être un adénome hypophysaire.

A considérer impartialement les faits, il apparaît impossible de scinder en deux groupes pathogéniquement distincts le syndrome adiposo-génital. Certes, l'on peut observer, comme le fait remarquer Berblinger, la survenance de manifestations qui traduisent l'atteinte directe de l'hypophyse : l'infantilisme par exemple ou encore l'ostéoporose généralisée (Grandfeld), mais il est beaucoup plus commun de voir superposés à la lésion hypophysaire, décelée ou non par la radiographie, des symptômes nettement infundibulaires. Le cas publié tout récemment par Marburg est fort instructif à cet égard.

Ce qui ne peut être contesté, c'est la fréquence relative avec laquelle le syndrome adiposo-génital fait suite à l'encéphalite épidémique. Les exemples en sont trop nombreux pour être rappelés ici (Grossmann, Stieffer, Livet, Nobécourt, Runge, Royer et Grunewald, Barkmann,

V. Economo, Sartorelli, Rouquier et Lacombe, Duncan, Rivet, Rouquès et Jany, Wimmer, Hall Walshe, F. Stern.

Ainsi qu'il en est pour tous les processus originels du syndrome adiposo-génital, selon que l'encéphalite épidémique survient avant ou après l'évolution pubérale, le tableau clinique varie ; atrophie testiculo-pénienne, accélération ou retard de la croissance dans le premier cas, impuissance ou aménorrhée sans modifications grossières des gonades dans le second. La relation de causalité entre l'encéphalite épidémique et le syndrome de Fröhlich s'affirme d'abord par la survenance de l'obésité et des troubles sexuels dans la phase aiguë et par l'absence de lésions hypophysaires. Toutefois, dans un cas de Krenser et Werdner, le syndrome apparut 4 ans après la période initiale de l'infection. Ainsi que le remarque justement Stern, l'adipose peut être harmonieusement répartie ou, au contraire, apparaître concentrée sur certaines régions comme l'est, en principe, l'obésité cérébrale ou diencéphalique.

Dans un cas de Bohne et dans un autre de Sarbo, la morphologie des malades rappelait celle de la lypodystrophie de Barraquer-Simons. En général, le syndrome adiposo-génital prépubéral s'accompagne de retard de la croissance, mais il est des cas beaucoup plus curieux qui témoignent du contraire et montrent une accélération du développement corporel et sexuel. Et ces faits posent le problème de l'origine de la macrogénitosomie précoce.

I) La macrogénitosomie précoce (Pellizi). *La prématuration sexuelle.* — Pendant longtemps, la thèse ancienne de l'origine pinéale du syndrome de Pellizi fut admise presque comme un dogme, et ce n'est que récemment que celui-ci s'écroula faute de soutien. Il suffit de collationner les observations du syndrome ainsi que l'ont fait Globus et Sielbert pour être convaincu que la macrogénitosomie n'est causée ni par une sécrétion pinéale excessive ni par une lésion de l'épiphyse.

Grâce aux observations de John, de Wimmer, de Westphal, de Stern, d'Appert, l'on sait que l'encéphalite épidémique peut être à l'origine du syndrome de Pellizi. Tantôt le développement prématuré des organes sexuels va de pair avec la précocité de la libido et de l'instinct de reproduction, voire même avec certaines aptitudes intellectuelles précoces, tantôt seule la prématuration génitale est frappante ; parfois enfin l'accélération du développement somato-sexuel se double d'une adiposité excessive. Nous en avons observé un exemple des plus démonstratifs récemment.

Mais, si l'histoire de l'encéphalite épidémique nous enseigne que le syndrome de prématuration sexuelle est lié à une lésion nerveuse centrale et non pas à une altération glandulaire primitive, elle ne nous apprend rien sur le point d'attaque du processus (*Angriffpunkt*). Celui-ci devait être précisé grâce à l'étude des tumeurs. Heuyer, Lhermitte, de Martel et Cl. Vogt ont rapporté un fait très saisissant dans lequel le syndrome de Pellizi le plus net était lié exclusivement à un gliome des tubercules mamillaires. Ce cas paraît d'autant plus instinctif qu'ici, non seulement l'hypophyse était intacte, mais intact aussi le tractus hypophysaire.

Cette observation n'est pas isolée et l'on peut la confronter avec celle de Schmalz, de Horrax et P. Bailey où cependant la lésion initiale apparaît moins circonscrite. De tels faits attestent que le syndrome de Pellizi n'est pas lié à une altération de la pinéale, car, dans les cas précédents, la glande était intacte, et démontrent que la prématuration génitale répond à une modification morphologique du plancher du troisième ventricule et peut-être plus spécialement des corps mamillaires. La contre-épreuve, nous voulons dire l'étude des tumeurs de la pinéale, confirme absolument la thèse que nous soutenons. S. Globus et Sielbert rapportent 7 cas de pinéalomes ; or, dans un cas seulement on observa une légère prématuration. Chez le jeune malade de Baudouin, Lhermitte et J. Lereboullet, le pinéalome n'avait entraîné aucune modification sexuelle.

Existe-t-il une répercussion lésionnelle des glandes génitales sur l'hypothalamus ?

Ce problème qui a été à peine effleuré mérite au moins d'être posé, ainsi qu'en fait foi une très curieuse observation de J. Tapie.

Un soldat de 33 ans est blessé profondément à la racine des bourses par un éclat d'obus, l'urètre est déchiré. La blessure se cicatrise lentement. Trois ans après, une soif intense apparaît accompagnée de polyurie, mais auparavant le blessé avait remarqué : 1° une diminution nette de sa puissance génitale, et 2° une atrophie des testicules. Il se marie, mais l'impuissance augmente et devient complète, en même temps qu'apparaît un embonpoint excessif (augmentation de 20 kilos) accompagné de somnolence et même de narcolepsie typiques. Le syndrome infundibulaire est complet. Par ailleurs, aucun autre symptôme morbide : glycémie normale, B.-W. négatif, pas d'hypertension sanguine ou C.-R., selle turcique normale.

Sommes-nous en présence d'une coïncidence fortuite et assurément curieuse, ou devons-nous admettre une relation de causalité entre la blessure et le syndrome hypothalamique ? Avec Tapie, nous pensons qu'il est impossible de ne pas envisager au moins la seconde hypothèse.

Nous rappellerons enfin une observation qui prête à réflexion et qui est tout au moins suggestive et piquante. Ce fait est rapporté par Fessler. Il s'agit d'un homme de 48 ans tout à fait normal avant la guerre ; blessé au testicule droit, il est opéré et la glande doit être enlevée. L'année suivante, le comportement de cet homme se modifie, il porte de longs bas, se drape d'étoffes féminines et se complaît à regarder son image dans de grandes psychés. Progressivement, ses traits se transforment, ainsi que se modifient les caractères sexuels secondaires : la barbe tombe, les poils pubiens et axillaires disparaissent, la libido s'éteint complètement et une adiposité féminine apparaît. Enfin le sujet se met à boire, devient querelleur, hargneux, sujet à de violents accès de colère ; son caractère est complètement transformé. Nous ne songeons pas à tirer de cette observation des conclusions qui seraient hasardeuses ou prématurées, mais il est impossible de ne pas remarquer la répercussion possible d'une blessure monotesticulaire sur le comportement végétatif et social que met en valeur le fait rapporté par Fessler.

*
* *

La cachexie dite hypophysaire. *Maladie de Simmonds.* — Le syndrome de Simmonds caractérisé par une sénilité prématurée qu'accuse le grisonnement des cheveux, la calvitie, la chute des dents, la suppression de la puissance sexuelle, l'asthénie progressive et l'amaigrissement est-il lié à une altération pituitaire ou hypothalamique. L'opinion des neurologistes est partagée. En effet, si la première observation de Simmonds est caractérisée par une atrophie de la glande hypophysaire, d'autres faits sont marqués par l'intégrité de la glande et l'atteinte sévère de l'infundibulo-tuber (F.-H. Lewy, Lubarsch).

Chez une malade de 40 ans observée par Simmonds, toute menstruation avait cessé, les cheveux et les dents étaient tombés en même temps que survenaient cachexie et amaigrissement. Or, l'autopsie montra l'intégrité complète de l'hypophyse. Ajoutons à ceci les faits si bien étudiés par Gabrielle Lévy où l'on voit la cachexie survenir au déclin de l'encéphalite malgré une alimentation plus que suffisante et la constatation maintes fois faite de l'association d'un syndrome de Korsakoff à la cachexie dite hypophysaire.

Sans prétendre juger cette question, il faut reconnaître que les arguments ne manquent pas à ceux qui, avec Leschke, n'hésitent pas à faire dépendre la maladie de Simmonds d'une altération diencéphalique primitive.

Hypothalamus et hématopoïèse. — La réalité d'un appareil régulateur de l'érythropoïèse et de la leucopoïèse dans le diencéphale ne peut plus aujourd'hui être discutée ; les faits anatomo-cliniques et expérimentaux apparaissent trop probants.

Non seulement les lésions de l'hypothalamus provoquent souvent une augmentation durable du nombre des hématies (Schulhof et Mabel, Matthis, Mariano Castex), mais encore l'altération diencéphalique provoquée, chez l'animal, se traduit par une modification notable de la formule sanguine, tant qualitative que quantitative. Des expériences de Schulhof et Mabel, Matthis, Rosenow, Riccitelli, Moser, Yoskimatsu, Schun et Ichi, il résulte que l'atteinte de l'hypothalamus provoque l'apparition d'une polyglobulie, accompagnée parfois de réaction normoblastique et d'une leucocytose généralement marquée par des polynucléaires neutrophiles, dans quelques cas enfin, par une lymphocytose avec déviation de la formule d'Arneth vers la gauche. D'autre part, Hoff a constaté que l'irritation ventriculaire, chez l'homme, telle que la provoque l'injection ventriculaire d'air, s'accompagne de leucocytose myélogène. Ajoutons que les tumeurs du troisième ventricule entraînent assez souvent des modifications sanguines du même ordre. Un fait observé par Laruelle mérite d'être rappelé. Chez un malade atteint d'une tumeur kystique du troisième ventricule on voyait apparaître, de temps à autre, des crises caractérisées par l'hypnolepsie, l'hyperthermie et une leucocytose neutrophile. Selon toute apparence, ces manifestations étaient déclenchées par des poussées d'hypertension intrakystique.

La réalité des troubes de l'hémopoïèse est encore attestée par les cas où l'on voit se juxtaposer les symptômes dénonciateurs d'une atteinte diencéphalique avec la polyglobulie ou la leucocytose. Gunther, Lhermitte et Peyre, Guillain, Léchelle et Garcin, Lichwitz ont rapporté des observations où la polyglobulie s'intrique avec la narcolepsie, le syndrome adiposo-génital, le diabète, l'obésité. Chez un malade de Guillain, Léchelle et Garcin, l'érythrémie disparut à la suite de l'ablation de la tumeur.

Fritz Salus, de son côté, rapportait encore récemment 5 cas où l'on voit la polycythémie s'intriquer avec des symptômes diencéphaliques variés : narcolepsie, obésité postencéphalitique avec parkinsonisme. Dans aucun cas, la rate n'était hypertrophiée ni la pression sanguine augmentée.

Par quel mécanisme l'altération diencéphalique retentit-elle sur l'hématopoïèse ? La lésion agit-elle simplement sur la rate, ce réservoir des hématies, ou, au contraire, modifie-t-elle la moelle osseuse ? Une expérience de Schulhof et Matthis qui montre que la polyglobulie ne se produit pas chez l'animal privé de rate, semblerait justifier la première hypothèse. Mais la réaction normoblastique observée chez l'animal s'inscrit en faux contre une telle conclusion.

Il en est de même de l'observation de Lhermitte et Peyre : l'érythrémie chez un narcoleptique atteignait 9.000.000 ; l'irradiation de tout le squelette par les rayons X abaissa le chiffre globulaire jusqu'à 4.500, la narcolepsie ne fut en rien modifiée. En s'inspirant des données expérimentales de Houssay, Roger et O. Orias qui ont montré que les animaux privés de tuber présentent une modification du nombre des hématies et de la valeur globulaire et en s'appuyant sur une observation personnelle, J. Paviot et Dechaume se sont demandé si certaines *anémies cryptogénétiques* ne seraient pas liées à des lésions infundibulo-tubériennes. C'est un problème nouveau à mettre à l'étude, car, ainsi que Paviot et Dechaume, Lhermitte, Worms et Ajurriaguerra ont constaté des altérations pallidales et hypothalamiques dans l'anémie de Biermer.

Hypothalamus et dystrophies osseuses et musculaires. — L'espace nous fait défaut pour exposer ce problème à l'étude ; nous retiendrons seulement quelques faits qui méritent discussion. Broggi (1933), s'appuyant sur un cas personnel d'achondroplasie avec nanisme, polyurie et convulsions où l'autopsie révéla la présence d'un astrocytome du tuber cinereum à l'exclusion de toute altération conjointe des endocrines, fait état des nombreuses observations où l'achondroplasie s'associe à la polyurie, l'obésité, la somnolence et l'épilepsie pour défendre la théorie de l'origine hypothalamique de la maladie.

Dans un fort remarquable travail, Charles Davison rapporte une observation anatomo-clinique de la *maladie de Schüller-Christian* où la symptomatologie avait permis de supposer une participation de l'hypothalamus au processus morbide. Or, l'autopsie montra que le tuber était le siège d'une sclérose névroglique avec légère réaction inflammatoire. Mais cette constatation pour intéressante qu'elle demeure ne résout point le

problème de savoir si le trouble du métabolisme lipoïdique est secondaire à la lésion infundibulo-tubérienne ou si, au contraire, celle-ci n'est pas conditionnée par celui-là.

* * *

Depuis 1921 où Curschmann émit cette hypothèse hardie selon *laquelle la myotonie atrophique* était déterminée par une altération des parois du troisième ventricule, plusieurs auteurs ont repris à leur compte le même thème (Rouquier et J. Vial, Barkmann). Tout de même que pour nombre de maladies à expression endocrinienne polymorphe, il est indéniable que la myotonie atrophique s'accompagne ou se complique de quelques-unes des manifestations que nous attribuons à une perturbation de l'hypothalamus : polyurie insipide, obésité, lipodystrophie, atrophie des gonades, mais de là à conclure que la maladie de Steinert trouve son origine dans une lésion diencéphalique, il y a loin. Moser Keschner et Ch. Davison en font très justement la remarque à propos de l'observation qu'ils rapportent et dans laquelle les auteurs insistent sur les lésions du noyau paraventriculaire. Ici comme dans d'autres affections, le sytème végétatif apparaît impliqué dans le processus mais à titre secondaire ou contingent, et non pas primitif et essentiel.

Hypothalamus et épilepsie. — *L'épilepsie diencéphalique de Wilder Penfield.* — La question ayant déjà été discutée au Congrès de 1932, nous ne la reprendrons pas ; mais nous voudrions au moins poser clairement le problème.

Ici encore, ainsi que j'y ai déjà insisté, la confusion a été faite entre la localisation d'une lésion et la localisation d'une fonction. Plusieurs auteurs, Villaverde, Ziehen, Binswanger, Lothmann, Fuchs, Russetzki, Herling, Urechia et Elekes ont fait valoir, très justement d'ailleurs, que l'analyse de la crise comitiale permet de reconnaître que certains de ses éléments ne sont que l'expression du désordre fonctionnel des « centres sous-corticaux », et dans des travaux intéressants, Alberto Salmon (de Florence) a proposé l'introduction, en neurologie, d'un centre diencéphalique épileptogène ; cette conception permettrait, selon A. Salmon, d'expliquer l'influence de l'insuffisance hypophysaire dans la genèse du mal comitial.

Que la crise comitiale se spécifie non seulement par des manifestations « corticales » mais aussi par des « symptômes végétatifs », la chose n'est point douteuse ; mais peut-on inférer du désordre végétatif que la crise tire son origine dans une altération primitive de l'appareil diencéphalique ? Car c'est là tout le problème du soi-disant centre épileptogène. Nous ne le croyons pas. Seuls peuvent être retenus les faits dans lesquels l'anatomie a montré des altérations morphologiques infundibulo-tubériennes (Lawrence Morgan, 1930) et ceux dans lesquels les premiers symptômes de la crise sont strictement d'ordre végétatif. Précisément ce sont ces signes qui ont retenu l'attention de W. Penfield. Chez un épileptique de 41 ans, la crise se traduisait d'abord par la vaso-dilatation de tout le

territoire innervé par le sympathique cervical, une excessive sudation avec lacrymation, la mydriase, l'exophtalmie ; enfin, fréquemment survenaient des perturbations de la circulation et de la [respiration avec rythme de Cheyne-Stokes et abaissement de la température.

L'autopsie révéla la présence d'une tumeur de la partie antéro-supérieure du ventricule moyen, située exactement au-dessus des centres hypothalamiques. Et Wilder Penfield de conclure que si l'épilepsie jacksonienne corticale n'est pas contestée, l'on peut admettre aussi une épilepsie d'origine diencéphalique, c'est-à-dire due à l'altération primitive de l'appareil végétatif hypothalamique.

Le problème est donc correctement posé et, semble-t-il, résolu par Penfield.

S'il est incontestable que nombre de tumeurs qui compriment le ventricule moyen ou s'y développent, les cranio-pharyngiomes, par exemple, s'accompagnent fréquemment de crises comitiales, il est non moins avéré qu'il est des crises épileptiques qui débutent ou sont précédées par les symptômes d'ordre végétatif ; enfin, l'expérience nous révèle que si certains paroxysmes comitiaux sont calmés par les barbituriques dont on sait l'action élective sur le mésodiencéphale, il en était d'autres que freinent beaucoup mieux les bromures, comme si, dans le premier cas, l'excitation causale revenait au diencéphale, tandis que, dans le second, elle irradiait de la corticalité cérébrale (Lhermitte).

L'avenir montrera le bien ou le mal fondé de cette hypothèse, mais, dès aujourd'hui, il n'est pas trop hasardeux, croyons-nous, de se rallier à l'idée d'une épilepsie d'origine diencéphalique.

Hypothalamus et perturbations psychiques. — On a beaucoup écrit et disserté sur ce sujet, mais l'on s'est beaucoup égaré aussi parmi les chemins de la métaphysique.

Sous l'impulsion de Haskovec, de Spiegel, de Küppers, on en est venu à la conception étrange, nous allions écrire inconcevable, d'une conscience centrale, d'un organe où se concentre l'activité psychique et qui serait, au vrai, le centre de la conscience. Eloignons-nous de cette *Hirn mythologie*.

La thèse célèbre de Friedrich Kraus apparaît plus nuancée et mieux adaptée. Selon cet auteur, notre personnalité pourrait être décomposée en deux constellations dont l'une aurait pour noyau l'intelligence, la raison et l'autre l'instinct.

A la personnalité profonde (le *Es* de S. Freud), au monde des instincts, des passions, des pulsions primitives, s'opposerait la personnalité supérieure ou corticale, empreinte du principe de causalité, siège des synthèses supérieures, marquée par l'esprit et la raison, le *Ich* freudien.

Assurément, cette conception s'appuie sur des données positives expérimentales et cliniques ; les animaux décérébrés ont gardé des réactions instinctives et celles ci sont d'autant plus fortes qu'elles sont affranchies de tout frein supérieur ; les anencéphales, les êtres diencéphaliques étudiés par Gamper, Edinger, Fischer sont non seulement dotés de pulsions primitives, mais encore ils conservent une sensibilité différentielle

aux excitants gustatifs (Heubner, Brouwer) ; sommes-nous cependant en droit de rapporter au diencéphale ces activités ? Il est au moins permis d'en douter. Toutefois nous possédons quelques faits qui témoignent qu'une altération de l'hypothalamus peut retentir sur la sphère pyschique. Parmi ceux-ci nous retiendrons les tumeurs qui se développent au contact du plancher du troisième ventricule (Weisenburg, Claude et Lhermitte, Schilder et Weissmann, Roussy et Lhermitte) où l'on voit éclore non seulement des troubles du caractère et une transformation de la personnalité mais encore un état de rêve, de confusion, d'hallucination très comparable au syndrome de Korsakoff (Schuster et E. Johnson).

Parfois la manifestation dominante est l'hallucination, et surtout l'hallucination visuelle, ainsi que l'ont montré Lhermitte (1922), puis van Bogaert (1921), Paul Schilder. Et l'on peut penser, en raison de ce que nous savons maintenant sur le dispositif régulateur du sommeil, que cet état d'hallucinose n'est rien d'autre que le témoignage du dérèglement de la fonction hypnique et plus spécialement onirique. Le rêve, ce gardien du sommeil, selon S. Freud, libéré de tous ses liens physiologiques se manifeste à la conscience sous l'aspect changeant d'images visuelles étranges et mal ordonnées.

On le voit, les faits d'observation nous ramènent à la thèse chère à notre regretté ami Jean Camus, d'un dispositif sous-cortical régulateur des fonctions psychiques dans le sens le plus général du mot. Mais encore une fois, si l'on admet qu'une altération basilaire, hypothalamique, peut entraîner des perturbations de la sphère psychique, l'on n'entend en aucune manière que le diencéphale soit un « centre psychique », un « centre de la conscience » ou quelque chose d'approchant ; et nulle conception n'est plus loin de notre esprit que celle qui confère la puissance, pour la vie psychique, aux organes sous-corticaux. Les fonctions supérieures ne comportent pas de localisation spéciale, mais incontestablement leur harmonie peut être troublée par telle altération morphologique portant sur une région sensible, et tout particulièrement sur la région méso-diencéphalique.

* * *

L'espace nous fait défaut pour poursuivre notre exposé plus avant, et c'est volontairement que nous n'abordons pas ici le problème de certains troubles végétatifs tels que les hypercrinies salivaires, sudorale, lacrymale et sébacée, l'hypertension artérielle, les ulcères peptiques. Mais avant d'en finir nous voudrions évoquer au moins trois plans de discussion : 1° La question de la spécificité physiologique des centres que l'histologie nous montre dans le diencéphale, et 2° la nature des lésions provocatrices des symptômes que nous avons envisagés ; enfin 3° le groupement de ceux-ci en syndromes.

Il y a 10 ans, la tendance était de rattacher l'origine des perturbations diencéphaliques définies, spontanées ou provoquées, à la lésion de tel ou tel groupement cellulaire ; on admettait, par exemple, que les noyaux tubériens présidaient à la régulation de l'eau et des sels, que le noyau paraventri-

culaire tenait sous sa dépendance le métabolisme hydrocarboné. Aujourd'hui, nous sommes beaucoup moins assurés de la réalité de cette discrimination. Ce qui semble certain, c'est qu'il n'existe pas de centre exclusif de telle ou telle fonction, car il n'est pas de symptôme hypothalamique qui apparaisse parfaitement isolé ; les perturbations de la température s'intriquent avec celles du métabolisme des lipides et des hydrates de carbone et même du sel, les troubles sexuels se groupent avec les lypodystrophies, celles-ci s'associent très souvent avec l'hypnolepsie. De telle sorte que l'on peut admettre comme très probable l'existence de corrélations étroites entre ces diverses manifestations pathologiques et donc de corrélations morpho-physiologiques des péricaryones des noyaux infundibulo-tubériens.

La *qualité* de la lésion apparaît également à considérer de près, car le système végétatif semble réagir d'une tout autre manière aux altérations qu'il subit, que le système cérébro-spinal. Tous les faits rigoureusement observés montrent à l'évidence que ce qui importe dans le déterminisme des manifestations hypothalamiques, c'est beaucoup moins l'intensité et l'étendue de sa lésion que sa qualité et sa topographie ; et sans verser dans le paradoxe, nous pourrions ajouter que ce sont les plus petites lésions qui font éclore les plus éclatants syndromes, sous la condition que ces lésions atteignent les régions sensibles que nous avons dites.

Pour ce qui est de discriminer les lésions *destructives* et les *excitatrices*, il nous paraît que c'est spéculation assez vaine, car nous ignorons absolument si un processus morbide en action sur le cerveau peut réaliser une excitation vraie. Ce que nous savons, en tout cas, c'est que les conséquences cliniques d'une altération d'ordre inflammatoire, spécifique ou non, ne se distinguent nullement de celles que font éclore des procesus tout différents par leur nature, tels que les foyers hémorragiques ou malaciques et les compressions néoplasiques ou autres, et que, d'autre part, lorsque la destruction s'est étendue à tout l'hypothalamus, bien souvent aucune manifestation végétative n'apparaît. Chez deux malades, H. Cushing a pu enlever complètement l'infundibulo-tuber sans qu'il en résulte aucune conséquence fâcheuse. Aussi Cushing conclut-il comme nous-même, que la destruction complète du sympathique ou du parasympathique est moins riche de conséquences que l'altération de ces appareils.

Tous les faits que nous venons d'évoquer illustrent suffisamment la pathologie diencéphalique et nous dispensent de faire porter un accent spécial sur l'intérêt que comporte les manifestations végétatives cérébrales non pas seulement pour le neurologiste mais pour le médecin. Toutefois, en ce chapitre plus qu'en un autre, il importe de ne pas s'abandonner à l'enthousiasme ou à des diagnostics de facilité et la critique doit être vigilante. Reconnaissons que l'influence du système végétatif diencéphalique est profonde en bien des domaines, mais gardons-nous de faire de l'hypothalamus une sorte de « tarte à la crème » qui donne réponse à tout ; méfions-nous des théories fertiles en illusions alors que nous avons besoin de réalités et de clarté.

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS

Discussion du rapport de M. Lhermitte,

par J. NICOLESCO (Bucarest.)

Je suis d'accord avec M. Lhermitte dans la conception qu'il défend quand il soutient qu'il faut ne pas confondre la lésion causale d'un symptôme avec la localisation d'une fonction. Avec cette réserve qu'incite toute interprétation dans le domaine de la pathologie infundibulo-tubéro-hypophysaire, je voudrais signaler les faits que voici :

1° Une métastase néoplasique dans l'hypophyse postérieure d'un homme avait produit une altération importante dans les cellules nerveuses du noyau de la bandelette optique et ventral du tuber cinereum. Ce malade avait un diabète insipide. Somme toute, ce cas réalisait une véritable expérimentation de pathologie humaine. Et l'histoire anatomo-clinique de ce malade de la clinique de M. Danielopolu fut publiée récemment par moi avec Craciun et Missirliu.

Il nous faut rappeler qu'il y avait des modifications importantes dans la circulation porte hypophyséo-tubérienne de ce cas. Il semble donc que, pour le métabolisme de l'eau et des sels, l'intégrité anatomique du complexe noyau de la bandelette, noyau ventral du tuber, hypophyse et de leurs systèmes de connexion soient indispensables.

2° Chez un vieillard avec diabète sucré, nous avons trouvé, M. Marinesco et moi, un ramollissement en plein noyau parvo-cellulaire du tuber. Ce foyer coupait les voies de connexions, qui existent entre le noyau de la bandelette et le noyau périventriculaire. Les altérations du noyau périventriculaire étaient très importantes et il y avait aussi des modifications dans le noyau dorsal du vague. Il nous faut rappeler que les lésions importantes du noyau périventriculaire n'avaient pas modifié la structure cellulaire du noyau et de la bandelette optique.

Les faits anatomiques étudiés par nous et les constatations de la douleur consécutive aux tiraillements de la tige pituitaire au cours des interventions chirurgicales, semblent fournir des arguments en faveur de l'hypothèse que les voies nerveuses de la tige, qui se dirigent vers le tuber, contiennent des fibres réceptrices, afférentes.

Il est probable que la variabilité des phénomènes dus à la pathologie tubérienne soit en rapport avec la qualité histologique des lésions, avec leur temps d'évolution, avec les synergies bilatérales et avec les compensations possibles des centres tubériens d'un hémisphère cérébral quand les congénères de l'autre hémisphère sont intéressés.

Les faits de la physiologie expérimentale et de la pathologie humaine, relevant de l'atteinte du noyau périventriculaire et de la région du noyau de la bandelette optique, nous montrent que ces deux centres tubériens malgré leur parenté morphologique et philogénétique présentent des différences connexionnelles et physiologiques indiscutables.

Les syndromes hypothalamiques et la dyspsychogénèse, par M. Maurice Dide (de Toulouse).

L'amitié que me garde Jean Lhermitte, depuis notre collaboration déjà ancienne, me laisse croire que, passant presque sous silence les syndromes hypothalamiques en psychiatrie, il nourrissait le secret espoir de m'entendre vous rappeler quelques acquisitions anatomo-cliniques auxquelles j'ai donné toute mon attention depuis bientôt trente ans. En confrontant mon exposé à celui de l'érudit rapporteur, j'espère faire admettre, non seulement la fréquente présence de dystrophies sympathiques et hypothalamiques chez certains aliénés, mais encore montrer le substratum végétatif de cette catégorie de psychopathies.

I. — *Les syndromes corticaux et les syndromes instinctifs.*

J'ai coutume, dans mon enseignement, d'opposer les déficits primitivement et essentiellement intellectuels aux maladies mentales à substratum d'abord instinctif.

Les premières comprennent les agnoso-apraxies et les fléchissements intellectuels de la démence sénile sous toutes ses formes ; elles s'opposent aux troubles mentaux qui reposent sur des anomalies fondamentales de l'instinct. Ces dernières englobent, en somme, toutes les *vésanies* des vieux auteurs et cette conception médicale ne demande aucun appui aux méthodes d'exploration psychologique, tout au moins quant à la pathogénie.

On ne saurait prétendre, en la matière, à établir des barrières infranchissables et, sans nul doute, il existe des syndromes mentaux traduisant une atteinte simultanée de tout le système nerveux, autant cérébro-spinal que végétatif.

Je désire entretenir mes confrères des seules maladies initiales de la fonction instinctive et j'isolerai les troubles sexuels de ceux de l'instinct de conservation, encore que leur association soit fréquente et que les deux groupes dépendent d'anomalies hypothalamiques.

Afin de ne pas déborder le cadre d'une discussion limitée, je me bornerai à l'étude de la maladie mentale où le syndrome végétatif est le plus complet : *l'Hébéphréno-catatonie* qu'avec Guiraud nous avons proposé d'appeler Athymhormie (défaut d'élan végétatif).

a) *Anomalies sexuelles.* — L'indifférence génitale a frappé, chez ces malades, tous les aliénistes. Leur vie s'écoule généralement dans un profond désintérêt non seulement familial mais de tout appel des sens. Si l'on cherche à leur suggérer un désir ou une galanterie on se heurte à leur indifférence irréductible. Les travaux de Mott ont signalé en pareil cas un arrêt de spermatogénèse et une surcharge graisseuse des cellules interstitielles.

Par contre, on observe, surtout dans l'agitation catatonique, des états d'éréthysme qui conduisent à un onanisme subintrant. Nous avons constaté, avec Denjean, d'importantes lésions du tuber.

Enfin, les anomalies morphologiques externes sont banales ; à côté de la macrogénitosomie on constate parfois une extrême atrésie.

J'attache à ces phénomènes objectifs beaucoup plus d'importance qu'aux traumatismes moraux qui, s'ils sont suivis de troubles mentaux, ont simplement révélé des anomalies organiques latentes ou un déséquilibre physiologique de la puberté.

b) *Anomalies de l'instinct de conservation.* — Depuis 1906 (1), je rattache à un trouble de la *fonction de défense* les anomalies circulatoires, telles que variations de la formule hémo-leucocytaire et perversion de la régulation thermique. On sait que j'ai considéré la mononucléose comme un indice de chronicité et que les catatoniques dans le mutisme associent assez souvent *l'hypothermie* à un *saprophytisme bactérien* par entérocoque (2).

Dans le même ordre d'idées on doit signaler le pseudo-œdème, la cyanose, la gangrène fruste des extrémités, la mélanodermie, dont j'ai publié avec mes élèves de nombreux exemples.

D'autre part, les lipodystrophies sont fréquentes, on en trouvera la preuve dans mes travaux depuis 1903. Chez un de ces malades j'ai enregistré des variations de poids atteignant jusqu'à 45 kg. dans la même année. Un état de cachexie profonde succède à une obésité extrême. Et qu'on ne parle pas d'anorexie ou de boulimie mentale, mais bien d'un trouble primitif de cet appétit et de ce désir dont Spinoza disait qu'ils nous font trouver les choses bonnes ou mauvaises.

Parlerai-je encore du diabète maigre, de sialhorrée alternant avec la sécheresse buccale, de troubles hépatiques ? ces phénomènes banaux témoigneraient, s'il en était besoin, des profondes aberrations de la vie végétative dans l'athymhormie. Leur précocité apporte la preuve que par elles on entre dans la maladie mentale. Leur association, dont toute notre vie scientifique a poursuivi l'analyse, se groupe en une synthèse cohérente à la lumière des syndromes hypothalamiques ; personne ne peut plus en ignorer ni en discuter l'existence.

II. — *Données anatomo-cliniques.*

D'étroites analogies rapprochent les syndromes neurohypothalamiques des syndromes psychopathiques énumérés ci-dessus, toutefois une différence subsiste : nos syndromes végétatifs se présentent longtemps avec une allure polycyclique, de telle sorte que, sans doute, un désordre physiopathique des centres régulateurs mésocéphaliques précède les lésions microscopiques dont nous rappellerons sommairement les étapes. Au contraire, les syndromes neurologiques gardent plus de fixité dans leurs carac-

(1) Dide. Le sang au point de vue cytologique, bactériologique et expérimental. *Congrès des Aliénistes*, Lille, 1906.

(2) Dide et Pierre Aujaleu. Saprophytisme bactérien dans l'hébéphrénocatatonie. *Annales médico-psychologiques*, juin 1934.

tères fonciers. Toutefois les rapporteurs m'ont paru très avertis en insistant sur le cyclisme possible des anomalies végétatives en général.

Lorsqu'il s'agit de processus à marche rapide, ou de malades chez lesquels le syndrome végétatif s'est stabilisé, on peut reconstituer la filiation lésionnelle : après un épaississement éléphantiasique des prolongements, des étranglements moniliformes précèdent eux-mêmes l'atrophie définitive.

Ces lésions, nous les avons déjà décrites lors d'antérieures réunions internationales de neurologie.

Gardons-nous d'ailleurs de laisser croire à une anatomie pathologique constamment vérifiée et bornons-nous à indiquer, qu'en l'espèce, nous apportons des arguments de vraisemblance à côté de quelques données positives. En une matière aussi obscure, si nous parvenons à grouper notre actif anatomo-clinique — fût-il léger — dans un système de références cohérent, il possédera du moins une valeur didactique provisoire.

III. — *La psychogénèse et les syndromes hypophyso-thalamiques.*

On admettra que la psychogénèse (1) n'offre rien de psychologiquement inconcevable : elle évite la dissociation un peu arbitraire de Friedrich Kraus et surtout les artificielles substitutions de Freud, qui prétend expliquer l'action de l'inconscient sur la conscience grâce à des symbolisations morphologiques et verbales, lesquelles sont du domaine de l'intelligence. Là encore je dois arrêter ma critique, que j'ai développée ailleurs.

Quoi qu'il en soit, notre thèse psychogénétique cadre avec les influences réciproques de la conscience perceptive du monde extérieur spatialisé et des appels ininterrompus des besoins individuels qui jalonnent notre durée subjective. Elle cadre aussi avec la nosographie psychiatrique, qui oppose les troubles mentaux par déficits agnoso-apraxiques, aux anomalies primitivement instinctivo-passionnelles et généralisées ultérieurement aux processus représentatifs et expressifs.

La méthode anatomo-clinique lui apporte une confirmation précieuse : elle constate des lésions sous-optiques chez certains athymhormiques ; les syndromes sympathiques dans lesquels la régulation centrale est compromise, sont constants chez nos athymhormiques si on les observe assez longtemps.

Il est d'un intérêt très grand de concentrer l'attention des neuro-psychiatres sur un carrefour où les potentiels instinctifs passent avant de se clarifier, de se rationaliser dans la conscience. L'étude des centres végétatifs du diencéphale nous permet d'entrevoir que, dans un avenir proche, nos concepts positifs se propageront en France et à l'Etranger et je remercie mon ami Lhermitte de m'avoir permis de donner, dans son sillage, plus de diffusion à la thèse que je crois féconde.

(1) Maurice Dide. *Introduction à l'étude de la Psychogénèse*, 1 vol., Masson, 1926.

Syndrome infundibulo-tubérien à la suite d'un traumatisme cranien, par MM. G. Marinesco, E. Façon et A. Bruch (Bucarest.)

La question des troubles consécutifs aux traumatismes craniens est toujours d'actualité, non seulement du fait des controverses médico-légales que ceux-ci suscitent, mais aussi par les données physio-pathologiques qui en découlent.

Pour expliquer les symptômes si divers et si complexes engendrés par les traumatismes craniens, de nombreuses théories ont été émises.

Duret a admis comme facteur important dans le déclenchement de ces troubles le choc du liquide céphalo-rachidien, avec dislocation rapide vers le IIIe ventricule et l'aqueduc de Sylvius.

Logre et Bouttier ont attiré l'attention sur l'importance de l'hyperalbuminose liquidienne comme élément de diagnostic rétrospectif et sur la fréquence du syndrome d'instabilité vasculaire dans les commotions cérébrales. Citons encore les travaux de Pierre Marie, Léri, André Thomas et ceux plus récents de Minkowski, sur ce même sujet.

Du point de vue expérimental, il est intéressant de signaler que Sven Ingvar a pu mettre en évidence chez les souris une dislocation des nucléoles des cellules ganglionnaires après centrifugation.

Il résulte de toutes les recherches faites à ce sujet que les traumatismes craniens engendrent surtout des lésions — d'importance variable — dans la région périventriculaire, donc dans les centres qui régissent les fonctions végétatives et les divers métabolismes.

Les troubles qui en découlent sont nombreux et variés et parmi eux une place à part doit être réservée aux perturbations qu'on rattache actuellement à un dysfonctionnement des centres infundibulo-tubériens.

Ayant eu récemment l'occasion d'examiner un malade qui — à la suite d'un traumatisme cranien — présentait parmi d'autres manifestations aussi un syndrome infundibulo-tubérien, nous tenons à en relater l'observation qui est intéressante et suscite même des discussions portant sur la pathogénie de la névrose postcommotionnelle.

Observation. — Le malade T. A., âgé de 29 ans, est envoyé à la Clinique neurologique de Bucarest en vue d'une expertise médico-légale.

Le malade se plaint de troubles de la motilité des membres et de troubles de la fonction génitale et de l'élimination aqueuse, survenus à la suite d'un traumatisme cranien.

On ne trouve rien de pathologique dans ses antécédents personnels et hérédo-collateraux.

Voici l'histoire et l'évolution de ses troubles. Pendant l'année 1929, le malade a été frappé dans la région médio-cranienne (fronto-pariétale) par le tranchant d'une pelle, tombée accidentellement d'une hauteur de 10 mètres. Ayant perdu connaissance, le malade fut transporté à l'hôpital Coltea, où on le soumit après quelques heures à une trépanation pour fracture des os de la voûte cranienne. Pendant 10 jours, l'état général du malade et la motilité volontaire étaient gravement atteints, mais il avait repris connaissance. Après deux mois de séjour à l'hôpital, la motilité volontaire revint lentement et le malade put marcher, soutenu. Lorsqu'il quitta l'hôpital, il présentait une diminution globale de la force musculaire dans le membre inférieur gauche et dans le membre supérieur droit. Une année après l'accident, la force musculaire était à ce

point revenue que le malade pouvait de nouveau vaquer — dans une certaine mesure — à ses occupations.

Examen à la date d'entrée 20 *avril* 1934. — Le malade présente les troubles suivants : du côté de l'appareil infundibulo-tubérien : un certain embonpoint (le malade affirme avoir engraissé de quelques kilogrammes après le traumatisme). La conformation des organes génitaux externes est normale, mais le malade se plaint de troubles de la fonction génitale : les érections sont assez espacées et incomplètes, la libido est diminuée et il présente souvent une éjaculation précoce. Tous ces troubles n'existaient pas auparavant.

L'appareil pileux est moins développé sur la face et la barbe est parsemée de zones glabres.

L'appétit est normal. Mais le malade boit à peu près 3 litres de liquide en 24 heures; la diurèse est de 2 litres en 24 heures (il n'existe pas de glycosurie).

Le malade se plaint d'insomnies rebelles.

Examen neurologique. — Du côté des nerfs craniens on constate une abolition complète de l'odorat et une diminution de l'ouïe. On ne constate rien d'anormal par l'examen rhinologique et ophtalmologique.

Du point de vue pyramidal il y a une diminution de la motilité active du membre supérieur droit et — beaucoup plus accentuée — du membre inférieur gauche.

Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux ; le phénomène de Babinski est présent à gauche.

Rien du côté de l'appareil cérébelleux ; les sphincters, la sensibilité objective superficielle (tactile et thermique) et profonde sont intactes.

A l'examen du crâne on constate une perte de substance d'une étendue de 6 cm., déprimée, non battante, occupant la région fronto-pariétale et empiétant davantage sur le pariétal gauche.

En cherchant à explorer la sensibilité à la douleur à l'aide d'une aiguille, le malade présenta soudainement une crise très intense, caractérisée par une bouffissure de la face, des tremblements marqués des extrémités et même des convulsions généralisées, le tout accompagné d'un état d'angoisse marquée. Après quelques minutes la crise cessa. Le malade affirma avoir fréquemment de telles crises, surtout lorsqu'on le pique, qu'on le chatouille ou lorsqu'il subit une émotion quelconque (avant l'acte sexuel). Pendant cette crise le pouls monte de 64 à 80 ; la respiration est aussi plus fréquente.

Les épreuves du système végétatif (réflexe oculo-cardiaque, injection intraveineuse d'adrénaline) montrent, après la crise, l'existence d'un état de vagotonie.

Les épreuves vestibulaires classiques (calorique et galvanique) mettent en évidence une excitabilité vestibulaire normale. Mais la recherche des réflexes de position (Lage- und Stellreflexe, d'après Hoff et Schilder) dénotent un certain degré d'hyperexcitabilité vestibulaire, surtout à gauche. L'examen de la chronaxie vestibulaire n'a pu être fait.

En résumé, il s'agit d'un malade qui, après un traumatisme cranien, présente de légers troubles pyramidaux et vestibulaires, des troubles de la fonction infundibulo-tubérienne et des crises fonctionnelles qui offrent une certaine ressemblance avec les crises « pithiatiques. »

Analysons de plus près ces divers symptômes.

Les troubles pyramidaux doivent être rattachés à la lésion initiale (fracture de la voûte cranienne) par atteinte des centres corticaux. L'immobilité absolue des premiers jours, due probablement au diaschisis, a été suivie par des troubles moteurs inégaux et plus légers, avec Babinski positif à gauche qui sont consécutifs aux lésions destructives des centres. Nous rappelons que ces constatations concordent avec les intéressantes

données qu'on trouve dans la thèse de Mme Athanassio-Benisty sur les lésions de la zone rolandique par blessures de guerre.

Quoiqu'il n'existe pas de troubles cliniques vestibulaires et que les épreuves classiques soient négatives, nous avons trouvé des signes d'hyperexcitabilité de l'appareil vestibulaire par la recherche des réflexes de position : ces faits concordent avec nos constatations antérieures, communiquées au Congrès des Sociétés d'Oto-neuro-ophtalmologie de Montpellier, en 1932 (Marinesco et Façon).

Les divers troubles de la fonction génitale, la répartition des lipides, de l'eau et les troubles du sommeil soulignent l'existence chez notre malade d'un syndrome infundibulo-tubérien. Comme nous l'avons déjà dit, on a signalé dans les cas de traumatismes craniens des lésions assez marquées de la région périventriculaire et des formations avoisinantes. Nous pouvons donc, comme il ressort des travaux récents, surtout de ceux de Roussy et Mosinger, rattacher les troubles présentés par notre malade à des lésions atteignant les divers noyaux dans la région hypothalamique.

Nous tenons aussi à remarquer que les troubles génitaux (perte de la libido, de la puissance sexuelle, instabilité de l'érection et même impuissance complète), qu'on trouve si fréquemment comme séquelle des traumatismes craniens, doivent être sûrement rattachés à des lésions, si minimes qu'elles soient, des centres tubériens qui régissent ces fonctions.

Reste à envisager les crises nerveuses, accompagnées d'angoisse que nous avons remarquées chez notre malade.

Jusqu'à ces dernières années on se contentait de les considérer comme des états de « simulation » ou des phénomènes du type « pithiatique » chez des malades qui avaient intérêt de paraître gravement atteints, en vue d'une indemnité à toucher.

Déjà pendant la guerre, Babinski et Froment, ayant examiné un grand nombre de malades, avec des troubles consécutifs aux traumatismes et aux blessures, émirent l'opinion « qu'ils constituent un groupe spécial qui se sépare aussi bien des accidents liés aux affections organiques, classées, du système nerveux et de l'appareil vasculaire, que des manifestations hystériques ». Ils les désignèrent sous le nom de « troubles physiopathiques, d'ordre réflexe ».

Mais Roussy, Lhermitte, Boisseau et d'Œlsnitz, dans leur travail sur les psychonévroses de guerre, ont pris un point de vue opposé à ces assertions et ont « considéré les troubles moteurs du syndrome physiopathique comme pithiatiques, les autres éléments comme des accidents secondaires de l'hystérie ». Le succès de leur traitement, issu de ces considérations mêmes, n'a fait que raffermir cette opinion et nous-mêmes (Marinesco) avons constaté pendant la guerre, au Centre Neurologique de Salins, le bienheureux effet de cette thérapeutique.

Toutefois des travaux récents ont contribué à éclaircir la pathogénie de ces phénomènes et à leur assigner un substratum qui, sans être strictement organique, fait intervenir dans leur production un mécanisme

déclenché par des modifications humorales réversibles et des troubles des synapses.

En effet, l'existence de lésions dans les formations grises de la base du cerveau chez les traumatisés du crâne rapproche ces malades, dans une certaine mesure, des postencéphalitiques qui présentent aussi des crises avec un cachet nettement fonctionnel. Et Minkowski, qui fait les mêmes constatations, rappelle les travaux que l'un de nous (Marinesco) a fait en collaboration avec Mme Nicolesco et Iordanesco et où il attribuait l'hystérie à un trouble humoral réversible dans la fonction des ganglions de la base, chez des malades à constitution végétative, souvent vagotonique. Certains neurologistes allemands expriment un point de vue analogue. Dans une discussion sur le mécanisme de production des phénomènes hystériques, Hauptmann, Goldstein et d'autres ont soutenu que les manifestations pithiatiques sont déclenchées sur des « voies préexistantes » en vertu d'un trouble réversible, survenant spontanément ou sous l'influence des facteurs psychiques. Ces manifestations représentent donc des phénomènes dynamiques, survenant à la suite d'une dissociation des fonctions des centres corticaux et sous-corticaux, sous l'influence d'un facteur psychique et en relation avec des troubles humoraux réversibles.

Notre malade, qui a vraisemblablement des lésions de la région de la base du cerveau, en relation avec des modifications biochimiques, et une constitution vagotonique, présente donc, en dehors des troubles du fonctionnement tubérien, des troubles neuro-végétatifs et des crises « hystéroïdes », conditionnées par ces mêmes lésions.

Nous arrivons donc à conclure que, dans ces cas si controversés, il ne reste que très peu de troubles *sine materia* et que la névrose postcommotionnelle (comme les autres névroses d'ailleurs), tout en étant d'ordre psychogène, reconnaît dans sa production le mécanisme physiologique que nous avons décrit.

BIBLIOGRAPHIE

1. Mme Athanasio-Benisty. Les lésions de la zone rolandique par blessures de guerre. *Thèse de Paris*, 1918.

2. Babinski et Froment. *Hystérie, pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe.* Paris, 1916.

3. Duret. *Traumatismes cranio-cérébraux.* Paris, Alcan.

4. Bouttier. Contribution à l'étude neuro-physiologique des traumatismes cérébraux récents. *Thèse de Paris*, 1918.

5. Guillain et Barré. Les troubles de réaction pupillaire dans la commotion. *Acad. de Méd.*, 1917.

6. Hauptmann. Unfall und Zentralnervensystem. Vortr. in Hall, novembre 1932. Ueber die cerebrale Lokalisation des Mechanismus des hysterischen. Anfalles (mit Krankendemonstration). *Berliner Gesellschaft für Psych. u. Nervenkrank.*, 16 janvier 1933.

7. Léri André. Les commotions des centres nerveux par éclatement d'obus. *Rev. gén. de Pathol. de guerre.* Paris 1916.

8. Marinesco et Façon. Les troubles cérébello-vestibulaires après les traumatismes craniens. *Rev. d'O.-N.-O.*, 10 novembre 1932.

9. Marinesco, Mme Nicolesco et Iordanesco. Sur le mécanisme physiologique de certains troubles hystériques. *Jour. Psychol.*, 1928.

10. Marie Pierre. Troubles subjectifs consécutifs aux blessures du crâne. *Société de neurol.*, avril 1916.

11. Minkowski. Troubles neuro-végétatifs comme séquelle des traumatismes cranio-cérébraux. *Rev. Neur.*, juin 1933.

12. Minkowski. Ueber organische und functionnelle Störungen in der Neurologie mit besonderer Berüsksichtigung, unfallmedizin. Probleme. *Schw. Med. Wochenschriarft.*, n° 31, 33, 1933.

13. Roussy et Lhermitte. *Les psychonévroses de guerre*, Paris, 1917.

14. Sven Ingvar. Ueber nervose Organkrakheiten. *Acta med. scand.*, vol. LXXV, 1931.

Syndrome neuro-anémique et altérations diencéphaliques infundibulo-tubériennes, par MM. J. Lhermitte, Worms et Ajurriaguerra.

Si l'on connaît aujourd'hui assez complètement les altérations spinales qu'entraîne le processus causal de l'anémie pernicieuse, il n'en est pas tout à fait de même pour les lésions encéphaliques. Et tout récemment, dans un travail des plus intéressants, Paviot et Dechaume attiraient l'attention des neurologistes sur les modifications morphologiques des ganglions centraux dans la maladie de Biermer. C'est pourquoi nous croyons faire œuvre utile en versant au dossier, pourtant si chargé déjà, des syndromes neuro-anémiques une observation nouvelle dont l'intérêt est fait surtout de la constatation des altérations diencéphaliques.

Observation clinique. — Le malade, âgé de 55 ans, vient consulter l'un de nous, (Dr Worms) en novembre 1929, en raison de fourmillements survenus dans les jambes depuis quelques temps. Selon le malade, ces sensations se seraient aggravées récemment et étendues à l'abdomen inférieur.

La radiographie de la colonne vertébrale ne décelant que de vagues déformations osseuses et la ponction lombaire montrant un liquide céphalo-rachidien contenant 0 g. 82 d'albumine et 1 lymphocyte par millimètre cube, on porte le diagnostic de radiculite de nature indéterminée.

Ce malade est soumis au traitement radiothérapique suivi d'injections de sels bismuthiques. Aucune amélioration ne se manifestant, le malade est de nouveau examiné en novembre 1930.

A cette date, le facies du sujet frappe par sa pâleur étrange, on pense à un état d'anémie grave que confirme immédiatement l'examen hématologique qui donne les résultats suivants : Hématies : 2.300.000. Formule hématologique normale. Pas d'hépatomégalie ni de splénomégalie.

Examen neurologique. — Aucune parésie, force musculaire partout conservée. Réflexes tendineux vifs aux membres inférieurs, normaux aux membres supérieurs Sensibilités superficielles normales. Sensibilités profondes abolies à l'extrémité des membres inférieurs.

Troubles sphinctériens vésicaux légers mais nets, dysurie. Diminution de la capacité sexuelle.

Traité par la méthode de Wipple (250 gr. de foie de veau quotidien), le malade montre une amélioration très rapide de son état. Les troubles subjectifs de la sensibilité disparaissent, le teint se colore.

L'examen hématologique montre 3.900.000 globules rouges par millimètre cube

Pendant l'année 1931, le malade traverse des périodes successives d'aggravation et d'amélioration. Le taux des hématies subit de très fortes oscillations dont les points extrêmes furent 2.250.000 et 3.990.000. Les symptômes neurologiques ne se modifient pas et les fourmillements des jambes persistent sans pour cela que le malade soit arrêté dans son activité sociale.

En juin 1932, le sujet présente une grande fatigue et l'étude du sang montre : H = 2.400.000 ; B = 3.700 ; polynucléaires 53 % ; éosinophiles 5,5 ; gr. mono 1,5 ; m. monos 32 ; lymphocytes 7 :

Ponction lombaire : albumine 0,40 ; leucocytes, 2 par mm³.

L'hépatothérapie est donc reprise et l'on pratique une transfusion de 250 g. L'évolution de la déglobulisation s'arrête, mais cependant les manifestations neurologiques s'aggravent. L'on constate le 15 mars l'existence d'une double signe de Babinski.

Le 15 avril 1932, la marche devient difficile, la paraparésie est évidente : les muscles les plus atteints sont les raccourcisseurs. Les sensibilités superficielles sont conservées, tandis que les sensibilités profondes sont abolies sur les pieds.

Les réflexes tendineux très vifs sont égaux et s'accompagnent de clonus de la rotule.



Fig. 1. — Coupe frontale du diencéphale. Les *globus pallidus* présentent un foyer de démyélinisation dans la région médiale ; congestion et démyélinisation diffuse de l'infundibulotuber. (Méthode de Loyez).

L'extension de l'orteil est très nette des deux côtés. Pas de signe des raccourcisseurs de P. Marie-Foix.

Le malade accuse maintenant des fourmillements dans la main droite et les réflexes tendineux et osseux des membres supérieurs sont exagérés.

Les nerfs craniens sont intacts et l'on ne constate aucun trouble psychique. Léger œdème malléolaire.

Ponction lombaire : albumine, 0,51 ; lymphocytes 3 par mm³. Réaction du benjoin négative. Le chiffre des hématies se maintient à 3.500.000.

En juin 1933, le malade est confiné au lit en raison de l'intensité de la paraplégie, puis progressivement la paralysie s'étend au deux membres supérieurs. Le malheureux patient ne peut s'alimenter seul.

En septembre apparaissent quelques troubles psychiques sous la forme d'un délire doux et tranquille tandis que la température s'élève et atteint même 40°.

Le malade succombe le 27 septembre 1933. Deux jours avant la mort, l'examen du sang avait donné les résultats suivants : H = 3.175.000 ; B = 45.000 ; polynucléaires 75 % ; éosinophiles 1 ; grands et moyens monos 16 ; lymphocytes 7.

Etude anatomique. — L'étude histologique de la moelle épinière nous a montré

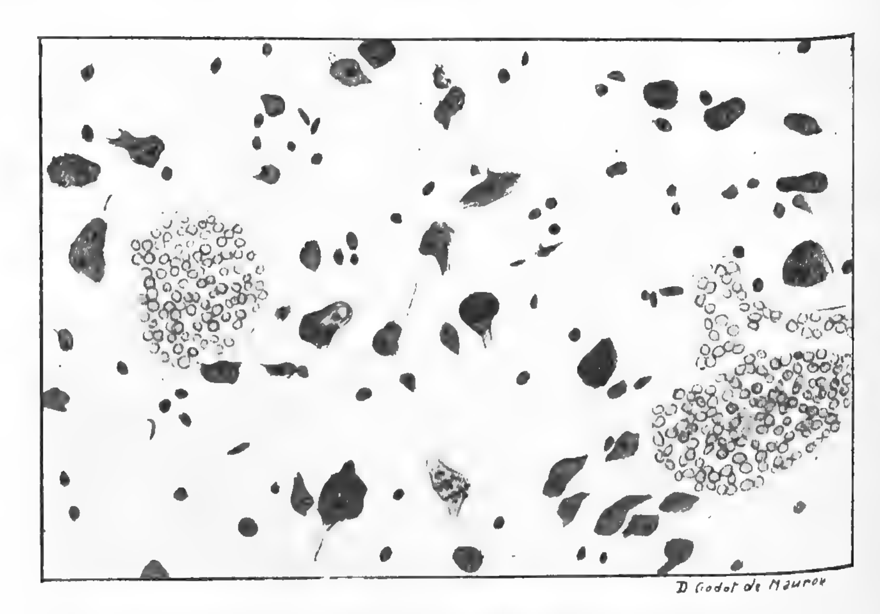


Fig. 2. — Dilatations et ruptures vasculaires dans le tuber cinereum ; pigment hématique inclus dans les cellules nerveuses. (Méthode de Nissl.)

D Godot de Mauroy

Fig. 3. — Cellules nerveuses de l'infundibulo-tuber. Chromalyse, excentration des noyaux. Une cellule binucléée.

l'existence des lésions classiques de l'anémie pernicieuse : foyers de démyélinisation épars dans la substance blanche des cordons postérieurs et latéraux, dégénération des fibres pyramidales et des fibres des cordons postérieurs, désintégration profonde des gaines myéliniques dans les territoires atteints et des cylindraxes ; absence de réactions de type dit inflammatoire.

Dans l'encéphale nous avons été frappés par l'atteinte bilatérale et symétrique du noyau lenticulaire et l'altération du diencéphale. Sur des coupes frontales, colorées selon la méthode de Loyez pour les fibres myéliniques, l'on constate la présence d'un double foyer de démyélinisation occupant la région moyenne du globus pallidus, plus accusée du côté gauche. A ce niveau, les fibres myéliniques apparaissent fort clairsemées et le tissu est réduit à une trame névroglique. Pas d'altérations notables du réseau vasculaire (fig. 1).

Dans l'*infundibulum* et le *tuber cinereum*, les lésions sont d'un ordre un peu différent puisqu'elles portent sur une région particulièrement pauvre en fibres myéliniques. Ici, nous observons sur plusieurs zones des foyers hémorragiques formés par la distension des gaines de Virchow-Robin par les hématies et l'effraction de ces gaines par le sang épanché (fig. 2).

D'autre part, les cellules nerveuses qui se trouvent au voisinage des foyers hémorragiques montrent dans leur cytoplasme une accumulation de granulations noires d'origine hématique, ainsi qu'on l'observe couramment dans les périkaryones qui avoisinent les territoires envahis par le sang dans l'apoplexie commune.

De plus, les cellules nerveuses dont l'agglomération constitue les formations nucléaires méso-diencéphaliques laissent reconnaître de profondes modifications cytoplasmiques : dissolution complète des corps de Nissl, achromotose, caryolyse et cytolyse (voir fig. 3). Ces altérations ne se limitent pas à un groupement cellulaire particulier et se montrent à peu près également réparties dans toutes les formations infundibulo-tubériennes.

Ajoutons que dans les cellules appartenant au moyen paraventriculaire nous avons constaté la chromolyse, surtout périnucléaire, l'excentration des noyaux, parfois la pycnose, enfin que nous avons observé le présence d'une cellule binucléée.

L'observation anatomo-clinique que nous venons de rapporter nous semble digne de retenir l'attention sur deux de ses points : 1° la disparité des lésions sanguines et des modifications nerveuses centrales ; 2° l'atteinte curieuse des globus pallidus et surtout des noyaux végétatifs infundibulo-tubériens.

En effet, il est frappant ici d'observer que tandis que le chiffre globulaire atteignait 3.175.000, l'état général s'aggravait et surtout se développait avec rapidité la paralysie des membres supérieurs et inférieurs. Nous tenons ici une nouvelle preuve de l'indépendance complète du processus de déglobulisation et du processus dégénératif en action sur le système cérébro-spinal. Les deux processus ressortissent très certainement à un même facteur causal, mais ils apparaissent parfaitement distincts dans leur évolution.

Le second point qui est plus nouveau tient dans la constatation de lésions dégénératives et hémorragiques du méso-diencéphale et des corps striés.

Dans un travail récent, Paviot et Dechaume (1) ont attiré l'attention

(1) Paviot et Dechaume. Syndrome neuro-anémique avec lésions diencéphaliques, etc., *Journal de médecine de Lyon*, 20 janvier 1933.

sur un fait de ce genre et indiqué très nettement la réalité de foyers de démyélinisation du globus pallidus au voisinage des centres végétatifs du IIIe ventricule. La reproduction de la coupe qui figure dans le travail de ces auteurs est exactement superposable à celle que nous donnons ici-même.

Nous ajoutons cependant une donnée nouvelle : *l'atteinte des noyaux infundibulo-tubériens.*

Nous nous garderons d'interpréter de telles lésions comme l'indication de l'origine nerveuse centrale de l'anémie pernicieuse, mais nous ferons remarquer que de telles modifications structurales ne sont pas indifférentes et, sans doute, doivent être en relation directe avec certaines expressions végétatives de l'anémie de Biermer dont on sait toute la complexité symptomatique.

Examen histologique d'une tumeur de la région infundibulo-tubérienne. Neurospongiome. Absence de symptômes d'ordre végétatif, par MM. André-Thomas, de Martel, Schaeffer, Guillaume et Trelles.

Nous avons communiqué à la séance de la Société de Neurologie du 1er décembre 1932 un cas de tumeur de la région infundibulo-tubérienne observé chez un enfant âgé de 10 ans.

La céphalée et les vomissements avaient été les premiers symptômes.

La marche et les mouvements étaient incertains, la base de sustentation élargie, le tronc constamment instable. Néanmoins, l'équilibre était maintenu assez facilement les yeux ouverts ou fermés. Aucune dysmétrie des membres supérieurs et inférieurs, mais une exagération marquée des déplacements latéraux du bassin dans la marche à quatre pattes.

Force un peu moins grande du membre supérieur droit. Extensibilité des muscles et ballant un peu plus marqués dans les deux membres du même côté.

Réflexes exagérés aux quatre membres. Extension bilatérale des orteils. Quelques secousses nystagmiques. Stase papillaire bilatérale.

Aucun trouble végétatif, à part les vomissements qui peuvent être expliqués par la distension des ventricules, très apparente sur la radiographie après injection d'air. Aucun épisode fébrile.

Elargissement de la selle turcique ; apophyses clinoïdes postérieures déformées et irrégulières. Fracture ancienne de la région pariétale droite.

Une trépanation postérieure fut décidée. L'exploration de la fosse postérieure fut complètement négative. La mort survint quelques heures après l'opération (trois heures environ) : la température monta à 40° 4.

A l'autopsie, on trouve une tumeur occupant tout l'espace compris entre le chiasma et l'espace interpédonculaire, par conséquent toute la région infundibulo-tubérienne. Tumeur infiltrée qui empiète en haut et en arrière sur la région hypothalamique paraissant respectée le chiasma, mais on la retrouve en avant du chiasma et sur la lame sus-optique. Quelques noyaux aberrants dans l'hémisphère droit, au niveau du thalamus, du noyau caudé, du centre ovale.

Hypophyse aplatie et refoulée contre la selle turcique, ne présentant aucun noyau néoplasique.

Nous apportons aujourd'hui les résultats de l'examen histologique.

Toute la région infundibulo-tubérienne a été débitée en coupes microcscopiques sériées, dont quelques-unes prélevées à différents niveaux ont été traitées par les mé-

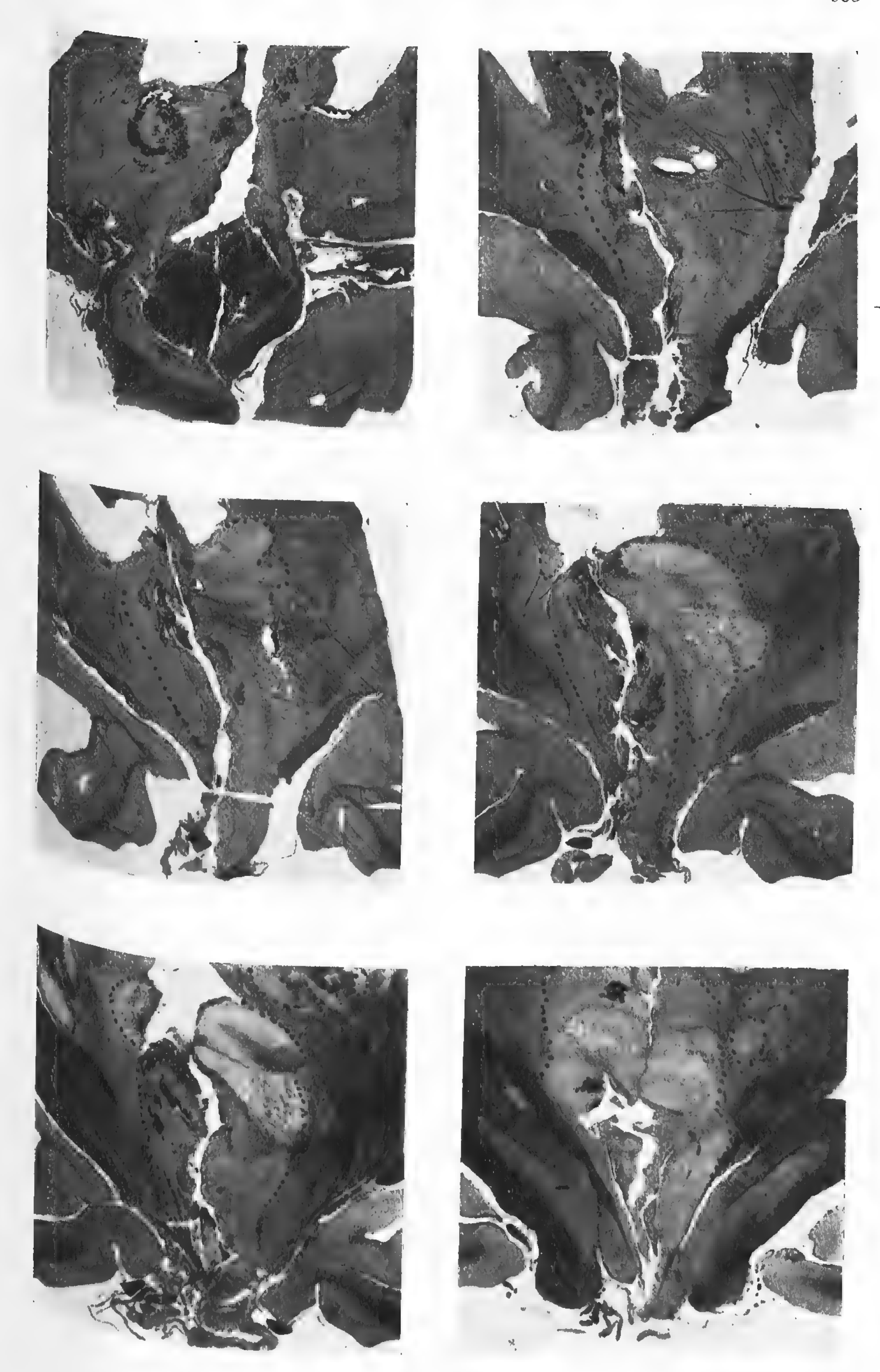


Fig. 1.

thodes de coloration usuelles (méthodes de Nissl, de Loyez, hématoxyline-éosine)(fig. 1).

Sur les coupes colorées par la méthode de Loyez, que nous faisons passer sous vos yeux, on se rend compte de l'infiltration considérable de la paroi du 3e ventricule sur toute sa hauteur. Mais le tissu tumoral ne tranchant pas, par sa coloration, sur la substance grise, il nous a semblé utile d'en indiquer les limites par un trait de plume. La cavité ventriculaire est presque effacée. En arrière du chiasma, le plancher du IVe ventricule et la tumeur font hernie entre les deux bandelettes optiques. A ce faible grossissement on voit, outre le foyer primitif, une série de noyaux aberrants dont quelques-uns sont centrés par un foyer hémorragique fortement coloré en noir. La plus importante de ces hémorragies siège dans la région sus-chiasmatique. Sur la même préparation et aussi sur les autres, on distingue une infiltration néoplasique qui accom-

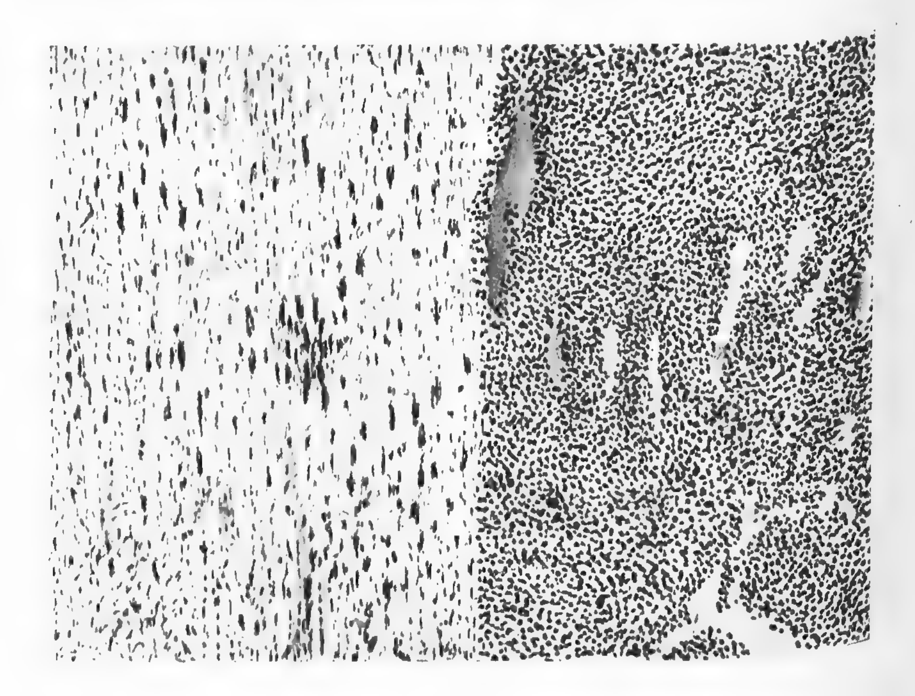


Fig. 2.

pagne les méninges et les vaisseaux de la base. Sur les régions, dans lesquelles les fibres à myéline sont encore nettement colorées, en découvre par places une infiltration plus ou moins dense d'éléments néoplasiques.

Une étude plus minutieuse des divers faisceaux qui sont envahis par la tumeur ne présenterait qu'un intérêt très relatif, à cause de la multiplicité des lésions et de leur étendue. Qu'il suffise de rappeler que les noyaux de la région infundibulo-tubérienne sont à peu près complètement envahis sur l'un des côtés; on y distingue encore quelques éléments cellulaires ; le tuber est particulièrement endommagé. Sur l'autre côté la tumeur est bordée en dehors par une bande dans laquelle on distingue de nombreux éléments cellulaires, comme on peut s'en rendre compte en examinant la figure 2. Les tubercules mamillaires sont déformés mais relativement intacts.

Sur les coupes colorées par l'hématoxyline et l'éosine, par la méthode de Nissl, le tissu néoplasique offre des aspects assez polymorphes.

Les éléments néoplasiques sont représentés par des noyaux arrondis ou des noyaux plus allongés autour desquels on ne distingue pas de cytoplasma. Ils sont disposés sous des aspects assez variés ; vastes nappes au niveau de la paroi du IIIe ventricule,

au milieu desquelles on distingue des amas sanguins sans trace de paroi vasculaire ; rosettes ou papilles délimitées par des noyaux arrondis., dont le centre est quelquefois occupé par un vaisseau ; éléments nucléaires disposés en palissades, formant ailleurs des petits amas nettement séparés les uns des autres et figurant dans leur ensemble des stries plus ou moins parallèles (fig. 3).

Nulle part on ne découvre un réticulum névroglique. Entre le centre des rosettes et les noyaux placés à la périphérie il existe un tissu d'aspect fibrillaire ne possédant pas les caractères d'un reticulum névroglique et dont les éléments peuvent être envisagés comme des neurofibrilles, mais on ne peut l'affirmer, les méthodes électives n'ayant pas été employées .

Les vaisseaux se présentent eux-mêmes sous des aspects assez polymorphes : lacs

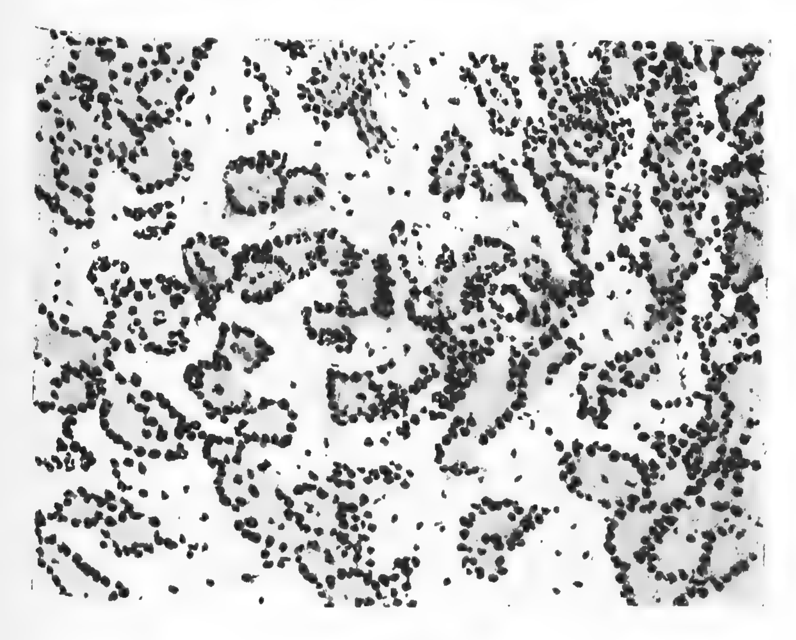


Fig. 3.

sanguins sans paroi ; vaisseaux circonscrits par une paroi conjonctive plus ou moins épaisse ; dans quelques plages où les rosettes sont nettement dessinées, leur centre est occupé par un calcosphérite volumineux. Les fibres collagènes rares en plein tissu nerveux, sont plus abondantes au niveau des infiltrations qui accompagnent les méninges.

On ne rencontre nulle part des éléments protoplasmiques munis de prolongements et rappelant des neuroblastes multipolaires.

Au point de vue de son développement la tumeur procède par bourgeonnement et par infiltration. Les éléments erratiques ont la même structure.

Si l'on prend en considération les éléments constituants de la tumeur, leur disposition, la multiplicité des noyaux secondaires, l'infiltration de la méninge et des vaisseaux de la base, on doit ranger cette tumeur parmi les neurospongiomes de Roussy et Oberling ou médulloblastomes de Bailey et Cushing ; c'est l'opinion de M. Oberling qui a bien voulu examiner les préparations microscopiques.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation c'est l'absence de troubles végétatifs, malgré l'étendue et la profondeur des lésions de la région infundibulaire ; cependant les cellules nerveuses n'ont pas complètement

disparu et sur un côté, une bande assez importante de la paroi ventriculaire est libre de toute infiltration néoplasique. L'ascension assez rapide de la température qui a suivi l'intervention chirurgicale doit être également retenue, bien que le fait soit assez banal à la suite d'opérations portant sur cette région et ouvrant la citerne cérébelleuse ; il offre peut-être plus d'intérêt dans le cas présent à cause des lésions importantes de la région infundibulo-tubérienne.

Cette observation n'est d'ailleurs pas unique et, comme nous l'avons déjà fait remarquer, la même absence de troubles végétatifs a été déjà mentionnée dans un grand nombre d'observations de tumeurs de la région infundibulo-tubérienne.

Discussion du rapport, par M. J. Froment (de Lyon).

Depuis 1922, date de la Réunion internationale de la Société de Neurologie, consacrée aux syndromes hypophysaires, toute une évolution des idées s'est dessinée, dont il faut se féliciter.

Les expériences fort intéressantes d'Aschner, de Camus et Roussy ayant attiré l'attention sur le rôle du tuber cinereum, on ne parlait de rien moins alors que de déposséder l'hypophyse de tous ou de presque tous ses syndromes. On les mettait plus ou moins tous en doute. Percival Bayley n'allait-il pas jusqu'à tenir pour problématique toute sécrétion de l'hypophyse.

Nous étions corapporteur de Camus et Roussy, ce qu'en toute justice aurait dû rappeler M. Lhermitte, d'autant que nous avions lutté de toutes nos forces pour freiner l'enthousiasme des tubériens. Nous nous étions en effet convaincu par une consciencieuse et minutieuse enquête clinique de l'indiscutable réalité de plus d'un syndrome hypophysaire. Nous avons plaisir à constater aujourd'hui que les temps ont changé et que l'hypophyse n'est plus contestée.

Nous rendons hommage à la largeur de vues de M. Roussy. Après avoir mis bien en évidence le rôle du tuber cinereum, il vient d'insister sur les complexités de ce que, fort justement, il nomme le « complexe hypothalamo-hypophysaire » ? Nous avons plaisir aussi à constater que les conclusions du rapport de M. Lhermitte sont singulièrement proches de celles qu'en 1922, à l'encontre de la plupart, nous avions adoptées. Il eut pu incidemment le constater.

« L'acromégalie et le gigantisme, disions-nous (quoi qu'en pense M. Camus, qui ne paraît pas sur ce point d'accord avec son corapporteur), ne paraissent pas en cause. Les faits expérimentaux relatés par MM. Camus et Roussy n'apportent, en effet, aucun élément qui contredise leur origine hypophysaire. Les faits expérimentaux rapportés par Robertson, R. et M. Hoskins Uhlenluth, dont on n'a pas fait mention, semblent au contraire établir que l'alimentation hypophysaire stimule la croissance des larves de grenouilles et permet même d'obtenir des sala-

mandres géantes (1).... Aucun fait vraiment probant ne permet jusqu'ici d'attribuer aux lésions du tuber cinereum, l'infantilisme dit hypophysaire avec arrêt de croissance ; n'est-ce pas d'ailleurs la contre-partie du gigantisme ? »

N'étions-nous pas, sur tous ces points, d'accord avec ce que concède actuellement M. Lhermitte et ne convenait-il pas de le rappeler ? Pour les autres syndromes hypophysaires, mis à part le diabète insipide concédé au tuber cinereum et le diabète sucrée que nous jugions plutôt hypophysaire, nous restions dans le doute.

L'hypophyse n'est plus contestée comme elle l'était en 1922 et c'est justice. Mais toujours on lui demande plus qu'au tuber. On contestait à l'hypophyse (et c'était logique ?), on lui conteste encore les troubles que sa suppression ne provoque pas à coup sûr. Mais pourquoi alors ne pas faire grief au tuber cinereum des constatations suivantes qu'a soulignées M. Lhermitte.

« Lorsque la destruction s'est étendue à tout l'hypothalamus, bien souvent aucune manifestation végétative n'apparaît. Chez deux malades, H. Cushing a pu enlever complètement l'infundibulo-tubaire sans qu'il en résulte aucune conséquence fâcheuse. »

Les centres sous-thalamiques sont donc bien différents des centres pyramidaux, des centres cérébelleux, des centres du langage, dont la lésion provoque toujours inévitablement des troubles caractéristiques plus ou moins marqués et plus ou moins durables. Tout ne se passe-t-il pas comme si le complexe hypothalamo-hypophysaire faisait partie d'un grand Tout aux limites indécises dont il n'est qu'un des rouages, et dans lequel il faut replacer l'hypophyse comme le tuber cinereum pour en préciser le rôle exact.

Un mot, en terminant sur les troubles psychiques, conséquence des lésions du diencéphale. Ne s'agit il pas là d'*étals oniriques par dissociation de la fonction du sommeil*. Ne faut-il pas invoquer pour les expliquer un mécanisme analogue à celui que mettait en cause M. van Bogaert, pour ce qui a trait aux spasmes oculaires. C'est un point que j'ai déjà abordé. Je me propose d'y revenir prochainement en publiant avec M. Pommé une observation fort curieuse d'encéphalite épidémique avec pseudo-coma et onirisme de gestes. Cet état faisait songer à la vieille hystérie, mais ne pouvait lui être superposé par qui y regardait de près.

Epilepsie diencéphalique posttraumatique, par M. Albert Brousseau.

Je dois à la Commission des Accidents du Travail de la Province de Québec de pouvoir vous rapporter le cas suivant, qui me fut adressé, aux fins d'expertise, en novembre 1932.

(1) Depuis lors l'acromégalie a été réalisée chez le chien.

10 mois avant, cet homme âgé de 25 ans sortait d'un bureau lorsqu'il fut atteint, à la partie postérieure de la tête et du cou par un morceau de glace détachée du toit. Il perdit aussitôt connaissance, pendant quelques minutes seulement et fut hospitalisé une quinzaine de jours. Le Dr Mac Donald releva une tuméfaction passagère de la région traumatisée. Aucun signe clinique de fracture du crâne. Maux de tête à localisation occipitale, étourdissements, quelques nausées. Rien de plus. On porte le diagnostic de syndrome commotionnel. On aurait pratiqué alors plusieurs ponctions lombaires dont je n'ai pu savoir les résultats.

Le blessé qui avait repris son travail au début de mars doit l'abandonner en mai à cause d'accès que l'on décrit ainsi : sudation des mains, bâillements, étourdissements suivis de tendance au sommeil.

Il est alors envoyé au service de neurologie de l'hôpital Royal Victoria à Montréal, dirigé par le Dr W. Penfield. Son assistant, le Dr Cone ne relève aucun signe neurologique objectif et d'après la description qui lui est faite, porte le premier le diagnostic d'épilepsie diencéphalique. Dans un but thérapeutique, il procède à des injections d'air par voie lombaire. La radiographie montre au Dr Lauthier un remplissage symétrique du 3e ventricule et des ventricules latéraux, ces derniers paraissant un peu larges, mais non déformés. « Un peu d'air dans l'espace subdural, particulièrement au-dessus du pôle occipital gauche. »

Le blessé reste au repos, les céphalées, exagérées par l'effort, les secousses brusques, ne se produisent plus que tous les deux ou trois jours et vers le soir.

Mais en octobre, soit 9 mois après le traumatisme, se produisent à 15 jours d'intervalle et en dehors des crises végétatives déjà décrites, deux pertes de connaissance soudaines, brèves, sans convulsions, ni morsure de la langue ou miction involontaire.

Le 18 novembre, le blessé est admis à la Clinique Roy-Rousseau, hôpital neuropsychiatrique de l'Université Laval.

Il s'agit d'un homme bien constitué sans passé pathologique. L'examen neurologique n'apporte aucun renseignement. Comme il m'était confié, non pour traitement, mais pour expertise, la durée d'observation se trouvait limitée. Je tentai alors d'utiliser l'épreuve de l'hyperpnée.

Un premier essai le 19 montre en quelques minutes le déclanchement des troubles vaso-moteurs, sécrétoires, pilomoteurs et des bâillements que je résolus de fixer le surlendemain par un film cinématographique. Cette première épreuve, très peu poussée, entraîne une fatigue qui l'oblige à demeurer au lit une partie de l'après-midi. Il s'endort. Le lendemain, il parait tout à fait normal.

Le 22 novembre avant l'épreuve, et afin de me rendre compte des variations possibles de la pression artérielle, le 1er cas de Penfield avait présenté au cours d'une attaque une élévation soudaine et considérable de la tension artérielle, nous notons à l'appareil de Pachon Mx 13, Mm 8, I. O 4. Pouls 78. R. O. C. 72 cette recherche s'accompagne d'une rougeur légère de la face. Les mains sont habituellement froides, le visage peu coloré

10 *heures* 55. — Début de l'hyperpnée (sujet assis).

11 *heures* 02. — Taches violacées sur le front et les pommettes, rougeur à la partie supérieure de la poitrine. Sueurs au visage et à l'aisselle. La respiration devient moins profonde, paraît nécessiter un plus grand effort.

11 *heures* 06. — Premier bâillement, plusieurs autres suivent. Frisson. Léger tremblement généralisé. Pression artérielle : Mx 14. Mn 8. I. O. 2.

11 *heures* 08. — Les yeux se remplissent de larmes. Bouche sèche. Tremblement du membre supérieur droit (appuyé sur le genou).

11 *heures* 10. — Tremblement des membres. Les larmes coulent sur la joue droite. Tremblement intense du membre supérieur droit. Mains violacées, davantage à gauche.

11 *heures* 14. — Pas d'altération des réflexes tendineux et cutanés. Réflexes ostéopériosté plus vif (membre supérieur gauche).

11 *heures* 15. — Pression artérielle : Mw 12. Mx 8. I. O. 2.

11 *heures* 17. — Se met debout avec difficulté.

11 *heures* 22. — Le malade vacille. Le membre supérieur gauche se met en pronation

et en extension, puis se produisent de petits mouvements soudains, rapides de pronation et de supination.

11 *heures* 34. — Soit 40 minutes après le début de l'épreuve, il éprouve une horripilation intense, il lui semble percevoir séparément, et d'une manière désagréable chacun de ses cheveux. Obnubilation, bâillements incessants. Réflexes normaux, pas de sudation du tronc ni des membres. Le sujet est obligé de s'asseoir, la tête entre les bras, paraît accablé de sommeil. On l'emporte dans son lit où il dort quelques heures ; au réveil bâille encore, se sent fatigué. Se plaint de céphalée frontale.

En somme, il avait été possible de retrouver une bonne partie des éléments du syndrome décrit par Penfield en 1929 et, particulièrement, la vaso-dilatation cutanée, l'hypersécrétion lacrymale et sudorale, le ralentissement du rythme respiratoire, les frissons, l'horripilation auxquels s'ajoutaient, et dominant le tableau clinique, les bâillements incoercibles et l'endormissement progressif.

Deux jours après, un accès survenu à 10 h. du matin confirme l'identité de la crise provoquée et des troubles végétatifs spontanés. Le malade éprouve un malaise brusque, prévient une garde-malade, va s'étendre sur son lit. L'interne du service note des bâillements profonds et prolongés, des secousses du membre supérieur gauche sous forme de mouvements saccadés de pronation-supination. D'abord pâle, le visage devient violacé. Extrémités moites et froides. Ne perd pas connaissance. Au bout de 12 minutes, frissonne et s'endort. Pendant la crise pression artérielle: Mx 100, Mn 55, I. O. 1,5.

Une heure et demie après, la ponction lombaire me permettait de constater une hypertension (50 en position couchée au manomètre de Claude). Le L. C.-R. contenait 0 gr. 72 d'albumine, 0,5 lymphocytes par mmc.

Au cours des 4 mois suivants, les mêmes accès se reproduisent spontanément tous les 4 ou 5 jours. La localisation des céphalées varie un peu : d'abord frontale droite, passe à gauche, puis à la région occipitale. Deux fois encore sont survenues des chutes soudaines avec perte de connaissance suivies des mêmes phénomènes végétatifs.

Le blessé est renvoyé en mars à la clinique.

Nous le soumettons encore à l'hyperpnée. La crise provoquée apparaît plus intense ; les bâillements, la sudation, les troubles vaso-moteurs sont déclenchés en 1 minute ; au bout de 6 minutes, hyperréflectivité nette du membre supérieur gauche où se produisent des mouvements de pronation-supination du type myoclonie épileptique.

En 10 à 12 minutes, s'établit une contraction légère, mais très nette, de ce membre ; à la 20e minute, chute sans perte compte de conscience, accompagnée d'horripilation, de grands frissons et d'une ébauche de signe de Babinski à gauche. Plus de deux heures d'un lourd sommeil.

J'avais l'impression d'une aggravation nette ; aux crises végétatives s'ajoutaient de manière toujours plus nette des éléments myocloniques de caractère épileptique.

La suite de l'observation fut confiée, sur sa demande, au Dr Penfield ; il a retrouvé les mêmes crises spontanées et la même possibilité de les provoquer par l'hyperpnée.

On peut différer d'opinion sur le mécanisme par lequel le traumatisme a pu léser la région infundibulo-tubérienne ; mais il semble bien que l'on puisse légitimement faire entrer ce cas dans le groupe encore peu décrit des épilepsies à prédominance végétative diencéphaliques ou « autonomic épilepsies » dont l'on n'avait rapporté jusqu'à maintenant que quelques exemples d'étiologie tumorale.

Contributions à l'étude du système végétatif diencéphalique (Observation anatomo-clinique d'un cas d'épendymocytome kystique du IIIe ventricule), par MM. S. Draganesco et O. Sager (de Bucarest).

Les tumeurs du type malpighien dérivées de l'épendyme du IIIe ven-

tricule sont très rares. Notre cas présente un intérêt spécial non seulement par l'espèce tumorale, mais aussi par le syndrome clinique réalisé par le développement de la tumeur dans le IIIe ventricule.

Il s'agit d'une malade âgée de 63 ans qui souffrait depuis quelque temps de céphalagie et de douleurs vagues dans l'abdomen et présentait un état sous-fébrile.

La maladie avait débutée en février 1930 par certaines modifications de caractère (puérilisme et tendance au maniérisme). Trois mois plus tard, des accès de somnolence accompagnés de délire onirique surviennent. Progressivement, les accès de somnolence sont devenus plus fréquents, la malade commença à prendre de l'embonpoint et présentait de la polyurie (2000-3000 gr.). L'examen du liquide céphalo-rachidien et du sang montra une réaction de Bordet-Wassermann négative. Un traitement spécifique améliora l'état de la malade, les accès de somnolence disparurent, mais la polyurie persista et l'engraissement au niveau des hanches et de la région mamelonnaire s'accentua. Malgré cela, la malade a pu reprendre sa profession de chirurgien et a exécuté des opérations difficiles.

Vers le commencement de juillet 1932, les accès de somnolence revinrent, de même que le délire onirique, la céphalgie violente et les troubles de la mémoire de fixation. A cette époque, elle fut examinée par M. le Dr Mamulea et l'un de nous et nous avons noté ce qui suit :

La malade offre une surcharge graisseuse manifeste dans les régions lombaire et mamelonnaire. Elle se trouve dans un état de somnolence dont elle se réveille facilement. Quand le sommeil est plus profond, la malade présente au réveil un délire onirique. La quantité d'urine en 24 heures est de 2000 cm³ avec la densité de 1006. Les réflexes pupillaires à la lumière sont abolis, à l'accommodation présents. Les réflexes rotuliens et achilléens abolis. Un tel accès de somnolence ne durait que quelques heures et en dehors de l'accès les réflexes pupillaires, rotuliens et achilléens revenaient à une amplitude normale. Les accès de somnolence devinrent de plus en plus fréquents et la malade succomba le 25 avril 1932 avec une température axillaire de 40°. Le diagnostic clinique de M. le Dr Mamulea était tumeur de la région du tuber cinereum.

A la nécropsie on trouva en effet une tumeur kystique du IIIe ventricule qui histologiquement était un épendymocytome. La descritption détaillée de la tumeur sera faite ailleurs. Le kyste produisait des phénomènes de distension intraventriculaire avec des altérations profondes des noyaux tubériens.

En résumé, il s'agit d'un cas de diabète insipide avec lipodystrophie, troubles de la fonction hypnique, délire onirique, troubles psychiques, à la suite d'un épendymocytome du IIIe ventricule.

Nous voulons mettre en relief les rapports qui existent entre le syndrome clinique et les données anatomiques. En première ligne, la malade offrait une perturbation permanente du métabolisme de l'eau et des graisses et des accès de somnolence. On pourrait donc admettre que les centres végétatifs régulateurs du métabolisme de l'eau et des graisses doivent être différents de ceux qui président à la périodicité sommeil-état de veille. Etant donné que dans le système végétatif diencéphalique les noyaux propres du tuber étaient complètement disparus, il est probable que c'est à leurs lésions qu'on doit attribuer le diabète insipide, comme d'ailleurs l'ont démontré expérimentalement Camus et Roussy.

Il est probable qu'en dehors de ces centres végétatifs interviennent dans la régulation du métabolisme de l'eau et des graisses encore d'autres centres végétatifs mieux conservés, étant donné que le diabète insipide comme la lipodystrophie n'étaient pas trop accentués chez notre malade.

La lésion minime des noyaux périventriculaires juxtatrigonaux à laquelle s'est ajoutée une perturbation dans leur fonctionnement due à la compression par distension du kyste, pourraient être à la base des accès de somnolence et du délire onirique. En effet, les recherches expérimentales de Hess, Demole, Marinesco, Sager et Kreindler ont montré l'importance des noyaux végétatifs diencéphaliques dans la régulation de la périodicité veille-sommeil. De plus, Marinesco, Sager et Kreindler ont attiré l'attention sur le fait que parmi ces noyaux, le noyau périventriculaire juxta-trigonal a une importance spéciale (au moins chez le chat) pour la fonction hypnique et, en concordance avec les idées de Hess, ils admettent que le système cérébro-spinal peut devenir organe terminal du système végétatif, ce dernier réglant l'excitabilité de la cellule nerveuse par l'intermédiaire de la modification de la perméabilité cellulaire (à l'aide des ions). Les accès de somnolence chez notre malade étaient en relation avec la distension kystique (disparition du réflexe à la lumière, et des réflexes rotuliens et achilléens pendant les accès). La distension du kyste entraînait la compression des noyaux végétatifs périventriculaires et donnait naissance aux accès de somnolence, qui apparaissaient d'autant plus facilement que ces noyaux offraient de petites lésions, qui à elles seules ne pouvaient pas modifier la fonction hypnique.

D'ailleurs, on a pu produire expérimentalement des accès de somnolence chez des animaux auxquels on avait injecté de l'air dans le IIIe ventricule ; chez l'homme l'injection d'air dans le IIIe ventricule a pu également donner naissance à un état de somnolence.

Le délire onirique, chez notre malade, résulte de la perturbation des mêmes noyaux végétatifs diencéphaliques qui règlent la fonction hypnique. En effet, ces noyaux, en modifiant l'excitabilité de la cellule nerveuse, mettent l'écorce cérébrale dans un certain état d'excitabilité qui permet (à la suite de la disparition de l'inhibition dans certains points et l'augmentation de l'excitabilité dans d'autres), que l'individu, quoique à l'état de veille, puisse vivre dans le monde des rêves. Lhermitte a attiré l'attention sur l'hallucinose pédonculaire qu'il a distinguée de la perturbation résultant de la lésion du système végétatif méso-diencéphalique. L'altération de ce dernier produit un véritable délire onirique pendant lequel « la conscience s'obscurcit... l'esprit pénètre dans un monde libre de toute contrainte qui n'est autre que le rêve » (Lhermitte).

Le délire onirique, chez notre malade, met en évidence l'importance du facteur sous-cortical dans la détermination de notre conscience, dans la composition de notre état psychique. L'apparition du délire onirique au cours de diverses intoxications et infections peut être due non seulement à l'atteinte de l'écorce cérébrale, mais aussi à celle du système végétatif diencéphalique.

Notre malade présentait en outre une modification du caractère, des impulsions, du maniérisme, des bizarreries, symptômes qu'on retrouve dans la schizophrénie.

Ces symptômes étaient présents pendant toute l'évolution de la maladie et devenaient plus marqués progressivement. Monakow soutenait que les symptômes qui apparaissent au cours de la schizophrénie seraient en relation avec une perturbation de la fonction des plexus choroïdes. D'autre part, Buscaino, Salmon ont cherché de prouver le rôle important des noyaux végétatifs diencéphaliques dans la genèse du syndrome catatonique. Nous mentionnons seulement ces hypothèses. Des recherches minutieuses sur le système diencéphalique chez les schizophrènes doivent encore apporter la confirmation du rôle de ces noyaux dans la production des symptômes qui apparaissent au cours de la schizophrénie ; jusqu'à présent, on ne peut pas tirer une conclusion ferme des faits constatés.

Notre communication a pour but de prouver l'importance du système diencéphalique dans la régulation du métabolisme de l'eau et des graisses, de la périodicité sommeil-état de veille, dans la production du délire onirique et peut-être dans la production de certains symptômes de la schizophrénie.

Troubles de la fonction des centres infundibulo-tubériens consécutifs à l'encéphalite épidémique, par MM. G. Marinesco, E. Façon et G. Buttu (Bucarest).

La question de la pathogénie des divers syndromes méso-diencéphaliques — survenant spontanément ou à la suite d'une maladie connue — suscite encore des discussions ayant trait surtout à la localisation précise des lésions.

Les controverses portent spécialement sur le rôle de l'intervention de l'hypophyse dans le déclenchement de ces troubles ; actuellement on est tenté d'attribuer aux fonctions hypothalamiques une importance de premier ordre dans la production des divers syndromes qu'on désignait habituellement sous le nom « d'hypophysaires ». Mais l'importance de la glande pituitaire ne doit pas être amoindrie ; dans les diverses fonctions des centres tubériens l'hypophyse joue un rôle essentiel. On explique donc tous ces phénomènes comme « résultant de l'association fonctionnelle entre les noyaux tubériens d'une part, la glande hypophysaire et les autres glandes endocrines, d'autre part » (Roussy et Mosinger). Le tuber cinereum tiendrait sous sa direction le fonctionnement de l'hypophyse et serait lui-même sous l'influence des hormones hypophysaires.

Parmi les infections qui frappent la région hypothalamique — créant des perturbations diverses en relation avec les nombreuses fonctions dévolues à ce segment du névraxe — l'encéphalite épidémique tient (avec la syphilis) le premier plan. De nombreux auteurs (Netter, Nobécourt, Lhermitte, Leschke, Pette, etc.) ont attiré l'attention sur ces faits dans leurs publications.

Récemment, nous avons pu suivre un malade qui présentait certains de ces troubles et dont nous rapportons l'observation qui nous paraît

intéressante surtout pour le problème des localisations des fonctions hypothalamiques.

Observation. — L. A..., âgé de 19 ans, entre dans notre service le 23 mai 1933 pour un syndrome parkinsonien.

Les antécédents hérédo-collatéraux et personnels sont sans importance.

Le malade a présenté — six ans auparavant (à l'âge de 13 ans) — un épisode encéphalitique d'une durée de deux mois. Dès que les symptômes encéphalitiques lont cessé, le malade a commencé à prendre du poids et à voir pousser les poils du corps et augmenter les organes génitaux externes. En même temps il sentait des besoins sexuels intenses : le malade déclare avoir eu chaque semaine des rapports sexuels, mais entre temps il avait aussi des pollutions nocturnes et se masturbait.

Dès l'âge de 16 ans, il a remarqué que ses érections devenaient de plus en plus rares et moins intenses. Deux mois après s'installaient les symptômes parkinsoniens. N'ayant suivi aucun traitement pendant 3 ans, il se décide à venir nous consulter.

Examen à l'entrée. — Le malade présente un syndrome parkinsonien, caractérisé par la rigidité, des tremblements, un spasme de torsion et des crises oculogyrese qui surviennent chaque jour.

Morphologie. — Constitution bréviligne asthénique, tête brachicéphale, le nez semble élargi à la base, comme dans le myxœdème, mais sans infiltration. Légère exophtalmie. La figure ronde à cause de l'abondance du tissu adipeux. Lèvres épaisses, dents élargies et rares.

Thorax bombé, avec la région pectorale proéminente, simulant la gynécomastie. La graisse est atonique, tombante. Sur la poitrine et sur le dos les poils abondamment développés.

Bras courts et gros, sans saillies ou sillons, arrondis par la graisse abondante. Les avant-bras sont recouverts de nombreux poils.

L'abdomen, proéminent et légèrement tombant, présente un panicule adipeux très gros et recouvert entièrement par des poils longs et abondants.

La graisse prédomine surtout sur les hanches, sur la poitrine et sur la région pubienne. Dans les régions axillaire et pubienne les poils sont faiblement développés.

Les cuisses, ainsi que les jambes, sont très grosses et recouvertes par de nombreux poils.

Organes génitaux externes : pénis petit, prépuce développé surtout dans sa partie ventrale. Testicules de la grandeur d'une petite prune, d'une consistance molle, le scrotum bien développé.

La radiographie cranienne ne montre rien d'anormal ; la selle turcique a les dimensions habituelles.

L'urine ne contient ni albumine ni glucose ; l'examen du sang montre un nombre d'éléments normaux, la formule hémo-leucocytaire ne présente aucune anomalie.

Rien du point de vue somatique ; l'appétit est conservé.

Le métabolisme aqueux est troublé : le malade ingère 1 litre d'eau par jour, mais sa diurèse est de deux litres en 24 heures. La densité de l'urine est de 1002. Par l'épreuve de Vollhardt on constate que le malade élimine 2.400 cc. d'urine en 8 heures, après une ingestion de 1,250 cc. d'eau. Il s'ensuit donc que l'élimination est de 1.250 cc. plus grande que l'ingestion, la dilution de l'urine descendant même au-dessous de 1.000 et le malade ne pouvant concentrer l'urine que jusqu'à 1.006.

En résumé, il s'agit d'un malade qui, à la suite d'une encéphalite léthargique, présente en dehors d'un syndrome parkinsonien, une phase certainement courte d'activité sexuelle exagérée suivie, deux ans après, d'un syndrome adiposo-génital, avec des troubles urinaires dans le sens d'un diabète insipide modéré.

Pour bien préciser les choses nous devons ajouter que la première période d'hyperactivité sexuelle ne s'accompagnait pas d'une hypertrophie marquée des organes génitaux externes. Il ne s'agissait donc pas d'une

« puberté précoce » (qui comporte toujours une macrogénitosomie) mais d'une manifestation puissante et exagérée de l'instinct sexuel chez un enfant de 13 ans. Stern fait la même distinction chez les malades post-encéphalitiques qui présentent des troubles analogues.

Comme nous l'avons dit, la littérature médicale est assez riche en publications concernant des troubles du métabolisme des glucides, des lipides, de l'eau et des troubles génitaux et de la croissance, consécutifs à l'encéphalite épidémique.

Stern croit que ce sont des phénomènes cicatriciels (*Narbenerscheinungen*) et mentionne la fréquence relative de l'association dystrophie adiposo-génitale avec polyurie.

Mais nous savons, d'après les travaux d'autres auteurs, que les lésions qui conditionnent ces troubles sont aussi d'ordre inflammatoire et dégénératif. Récemment, Lhermitte et Pagniez ont publié un intéressant cas de syndrome infundibulaire (avec troubles du métabolisme des glucides) survenu à la suite d'un processus infectieux, dû au virus encéphalitique ou poliomyélitique. Les lésions, consistant en une forte infiltration lymphocytaire et plasmocytaire périvasculaire et une infiltration de toute la substance grise, par une exsudation cellulaire — portaient sur tous les noyaux infundibulo-tubériens — mais elles étaient prédominantes dans le noyau paraventriculaire. Ainsi Lhermitte et Pagniez n'hésitent-ils à attribuer à ces formations (comme d'ailleurs Camus et Legrand, Urechia et Nitzesco et d'autres) une importance de premier ordre dans le métabolisme des glucides.

Par là, nous touchons à une des questions les plus controversées des fonctions infundibulo-tubériennes : quelle est — dans l'état actuel de nos connaissances — la localisation de ces fonctions dans les divers centres de la région hypothalamique ?

D'après Roussy et Mosinger, qui apportent à leur thèse des arguments cliniques et expérimentaux, les centres fonctionnels seraient les suivants :

a) Pour le métabolisme de l'eau, les noyaux propres du tuber, principalement dans leur partie moyenne et antérieure ;

b) Pour le métabolisme des glucides, les noyaux paraventriculaires ;

c) Pour le métabolisme des lipides, la réponse est moins précise ; ces centres sont situés au voisinage de ceux qui commandent la régulation urinaire. On ne peut préciser s'ils se confondent ou s'ils sont séparés du centre qui régit l'appareil génital.

En ce qui concerne le mécanisme de l'action des centres tubériens, les opinions sont aussi partagées. D'après Roussy et Mosinger il s'agirait d'une action neurale directe ou d'une action neuro-hormonale, le tuber entrant en relation avec les glandes endocrines intéressées (hypophyse, thyroïde, surrénale, glandes génitales) ou même des deux modalités.

Ces auteurs arrivent à la conclusion que la lésion tubérienne qui crée le syndrome adiposo-génital intéresse deux centres : l'un qui intervient dans le métabolisme des lipides, l'autre qui régit la fonction génitale. Les

troubles génitaux pourraient se produire par le mécanisme neural direct ou par le mécanisme tubéro-hypophysaire.

Quant à l'action sur le métabolisme des lipides, Magistris croit qu'elle s'exerce par l'intermédiaire de l'hypophyse. Magistris a pu prouver l'existence — dans le lobe antérieur de l'hypophyse — d'une hormone qui agit sur le métabolisme des lipides. Cette hormone — distincte de l'hormone sexuelle, de celle de la croissance et de l'hormone thyrotrope — a la faculté de produire une diminution notable du métabolisme basal.

Ces constatations doivent être rapprochées de celles d'Andreu Urra qui a obtenu une diminution de métabolisme basal chez des chiens par injection d'une goute de nitrate d'argent à 20 % après piqûre de la région infundibulaire.

Revenant à notre cas, nous tenons à souligner que son intérêt réside dans la succession — peu fréquente — des troubles infundibulo-tubériens, traduits par une première phase d'hyperactivité sexuelle, suivie après deux ans par un syndrome adiposo-génital avec polyurie.

Nous ne croyons pas devoir rattacher les troubles de la première phase (hyperactivité sexuelle) à une participation de l'épiphyse.

En effet, on a attribué aux troubles de la fonction pinéale le réveil précoce des manifestations sexuelles, avec macrogénitosomie ; mais dans ces cas il s'agissait toujours d'une tumeur de l'épiphyse, ce qui n'est pas le cas chez notre malade.

Mais même dans le cas d'une tumeur épiphysaire, conditionnant des manifestations de puberté précoce, le rôle de la glande pinéale a été mis en doute et Bauer arrive aux conclusions suivantes :

« Il est très probable que la puberté précoce peut être produite par l'altération d'un centre nerveux. On ne peut pas affirmer que la « soi-disant puberté précoce pinéale » soit en relation avec une perturbation mécanique ou sécrétoire de la part de l'épiphyse. »

Nous avons donc l'impression que, chez notre malade, le virus encéphalitique a agi d'abord à la manière d'un excitant sur les centres tubériens qui régissent la fonction génitale. Dans une phase ultérieure le virus a détruit ces centres — phénomène cicatriciel de Stern — et a envahi aussi les centres qui président au métabolisme des lipides et de l'eau.

Notre cas confirmerait donc l'existence isolée — mais très rapprochée — de ces centres et montrerait qu'en dehors des lésions cicatricielles post-encéphalitiques, il existe une phase, d'une durée indéterminée, pendant laquelle ces centres réagissent par des symptômes d'hyperfonction à l'action excitante de l'agent infectieux.

BIBLIOGRAPHIE

1. Camus et Roussy. Les syndromes hypophysaires. *Réun. neurol. intern.*, 1922.
2. Cushing Harwey. Posterior pituitary activity from an anatomical standpoint. *Amer. J. Path.*, 2, 1933.
3. Lhermitte. La syphilis diencéphalique et les syndromes végétatifs qu'elle conditionne. *Ann. Med.*, mars 1933.
4. Lhermitte et Pagniez. Syndrome infundibulo-tubérien pseudo-hypophysaire. *Presse méd.*, 1934, n° 32.

5. LESCHKE. Diabète insipide et système hypothalamo-hypophysaire. *Ann. Méd.*, mars 1933.

6. MARIANO CASTEX et MARIO STEINGART. L'obésité neuro-hypophysaire. *Rev. Sud-Amér. de méd. et chirur.*, mai 1933.

7. ROUSSY et MOSINGER. Le tuber cinereum et son rôle dans les principales fonctions du métabolisme. *Ann. Méd.*, mars 1933.

8. STERN. *Die Epidemische Encephalitis*, 1922.

9. BAUER JULIUS. Innere Sekretion. *Verl Springer*, 1927.

Forme fébrile et hémimyoclonique pseudo-encéphalitique d'un gliome kystique du tronc cérébral, par MM. HENRI ROGER, ANTOINE RAYBAUD et MOSINGER (de Marseille).

L'intérêt des rapports de nos éminents collègues sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie neuro-végétative du méso-diencéphale et du rapport d'André-Thomas en particulier nous engage à présenter un cas, suivi pendant plus de 5 ans, qui apporte sa contribution au problème de la fièvre encéphalique, tout en offrant un réel intérêt anatomo-clinique.

Cette histoire très longue peut être exposée d'une manière assez concise, si l'on note dès le début que son évolution s'est faite en trois phases, très nettement tranchées : la première, marquée par une hémiparésie droite, de la diplopie, de la somnolence et de la *température*, — la deuxième constituant surtout un tableau thalamo-strié et hypothalamique, avec parésie, troubles sensitifs, choréo-athétose, et *myoclonies* ; — la troisième enfin, où la lésion, levant le masque, se dévoilait comme une *tumeur de l'encéphale*.

LA PREMIÈRE PHASE EST D'ASPECT NETTEMENT INFECTIEUX.

Flavie Bou... est une jeune couturière de 16 ans, sans antécédents notables, qui entre dans le service de la clinique neurologique le 13 novembre 1924 pour un état hémiparétique droit récent. Elle remarque, 15 jours avant son entrée à l'hôpital, une diminution de la force dans la main et le bras droit avec maladresse. Rédigeant une lettre, elle en trace les caractères comme un enfant qui apprend à écrire. Quatre jours après, le membre inférieur droit se prend à son tour. Mais en même temps que s'installe cette parésie extensive droite, la malade est prise d'*accès de fièvre*, à type tierce, débutant régulièrement le soir, à des heures cependant variables, très brusquement, accompagnés de courbatures, de frissons, de vomissements, atteignant parfois 40° et rappelant par plus d'un point des accès palustres, à cela près qu'ils rétrocèdent lentement sans phase de transpiration profuse.

Le premier examen clinique de la malade le 13 novembre est pratiqué à l'acmé d'un accès fébrile particulièrement violent (40°1). Le pouls, irrégulier, bat à 76. L'abdomen est partout douloureux, la fosse iliaque droite gargouille, la rate paraît légèrement percutable, la malade est constipée. Au membre supérieur droit existe une forte parésie dans le domaine du radial avec chute de la main, atrophie musculaire des extenseurs, atrophie des éminences thénar et hypothénar, tendance à la main de singe. Le réflexe bicipital est vif, le tricipital polycinétique. Le membre inférieur droit est très parésié avec Babinski, et vivacité du rotulien.

Le 14 au matin, la température est à 38°8. On constate alors de la raideur de la nuque, du Lasègue bilatéral et une parésie faciale droite accentuée. Le lendemain apparaît de la contracture au niveau des muscles parésiés, du Kernig, et une parésie des deux moteurs oculaires externes. Le strabisme de l'œil droit est insignifiant. Les jours suivants la température ébauche sa défervescence et atteint la normale, sauf le 17 novembre où elle s'élève à 38°5. A partir de ce moment et jusqu'à la fin, la maladie ne sera fébrile qu'à deux reprises : du 30 novembre au 12 décembre, et du 22 au 26 décembre.

Pendant cette première phase, le liquide céphalo-rachidien est clair, la tension comprise entre 12 et 13, l'albuminose de 0,20, la cytologie de 0,2 par mm³, la glycorachie de 0,75, le B.-W. négatif. Tous les examens biologiques (séros Widal et Wright, hémocultures) ont été négatifs.

A ce moment on peut considérer la première partie, fébrile, comme terminée. *La seconde phase, thalamo-striée et hypopthalamique, va s'ouvrir.*

Dès le 18 décembre 1924, sont apparues des algies profondes à type thalamique, un tremblement du membre supérieur droit. La recherche des réflexes déclanchait une série de syncinésies et de mouvements choréo-athétosiques. Le syndrome strié se complétait bientôt par l'apparition de secousses myocloniques dans le membre supérieur droit. Ces myoclonies se passent par crises, très fréquentes et dont les plus violentes surviennent en fin janvier 1925 et en décembre 1929. Ces myoclonies ne sont à aucun moment douloureuses. Pendant cette longue période de près de 5 ans, les mouvements automatiques involontaires vont persister à peu près inchangés, de même que l'atrophie des éminences thénar et hypothénar droites et à un moindre degré gauches. Entre temps les signes pyramidaux vont être soumis à des alternatives de mieux et de plus mal, mais qui aboutissent en définitive, à la fin de l'évolution, à un état comparable à l'état initial.

Devant l'apparente précision et la relative fixité des phénomènes constatés, deux d'entre nous présentaient cette malade au Comité médical des Bouches-du-Rhône en décembre 1929 comme le type d'une *hémiplégie encéphalitique avec hémimyoclonie.*

Bientôt cependant l'évolution allait subir quelques modifications. C'est alors que s'ouvre la *troisième phase de la maladie à type tumoral.*

Dans le courant du mois d'octobre 1930, la malade revient consulter, se plaignant de céphalées frontales matutinales, qui durent une vingtaine de minutes, et au cours desquelles elle a des vomissements en fusée, et présente des troubles visuels, consistant en particulier en baisse de l'acuité. Ces faits surviennent en moyenne deux fois par semaine. Dans l'intervalle, elle se trouve bien. La constipation est opiniâtre. Flavie a remarqué une accentuation de la paralysie droite. Elle n'a pas eu de crises jacksoniennes. L'*examen opthalmologique* du Pr Aubaret met en évidence une hémianopsie latérale homonyme droite, de l'œdème papillaire avec stase plus accentuée à gauche. La conclusion de notre éminent collègue est qu'il existe probablement une tumeur localisée sur les voies partant du centre cortical visuel gauche. L'audition est nettement diminuée à gauche. Le reste du syndrome neurologique n'a pas subi de modifications notables. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, très tendu (50 au Claude) contenant 0,20 d'albumine, 3,2 lymphocytes. Le B.-W. y est négatif.

Le 11 novembre, Flavie perd connaissance subitement vers 19 heures. Le regard est fixe, les yeux révulsés à droite, quelques secousses se déclanchent dans le membre supérieur gauche. Une ponction lombaire ne la soulage pas.

Le 15 novembre elle n'est pas sortie du coma. Vers 17 h. elle entre dans un état syncopal avec persistance des battements cardiaques et arrêt respiratoire. Une demi-heure de respiration artificielle ne permet qu'une reprise intermittente des mouvements respiratoires. Elle meurt dans la nuit sans avoir repris connaissance.

L'*autopsie* met en évidence des lésions cérébrales importantes. Le pédoncule cérébral gauche est au moins triplé de volume, refoulant le pédoncule droit cérébral et le chiasma. L'ensemble fait une grosse saillie présentant dans sa partie moyenne une zone gélatineuse plus proéminente, faisant hernie, refoulant nettement la bandelette qu'elle comprime, mais dont elle reste séparée par un plan de clivage très net s'enfonçant profondément. La tumeur est peu vascularisée. Il n'y a pas de lésion méningée apparente. Le cerveau gauche est très augmenté de volume. La moelle ne présentait pas de lésions macroscopiques. Les autres organes sont sains.

Anatomie macroscopique (Dr Mosinger). — L'examen de la région basilaire révèle la présence d'une tumeur volumineuse, développée dans l'espace opto-pédonculaire, et formant une saillie ovoïde à grand axe antéro-postérieur. Cette tumeur est limitée en

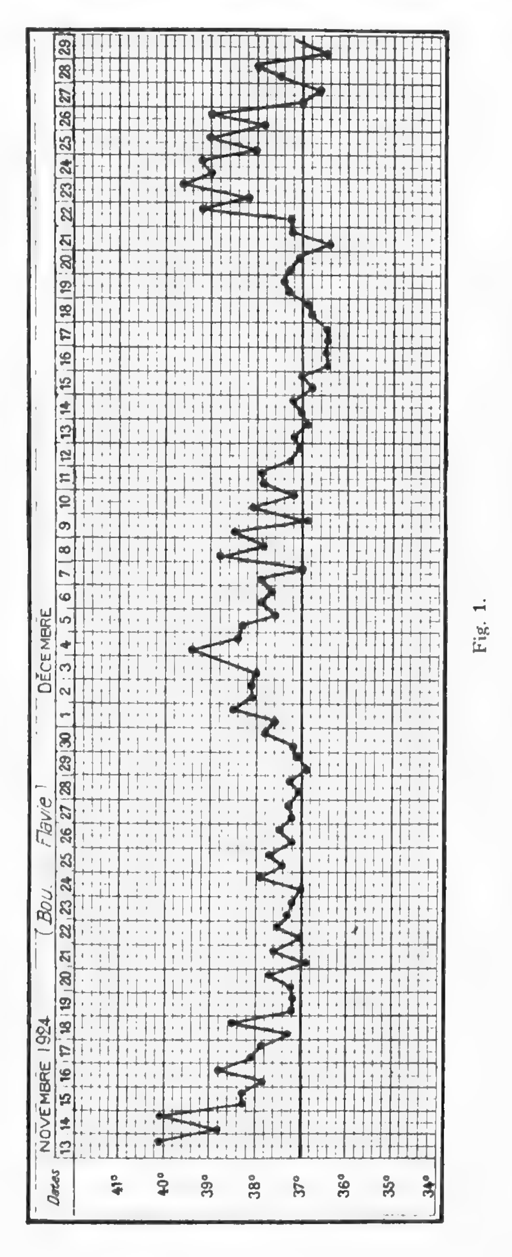


Fig. 1.

avant par le segment gauche du chiasma optique et la bandelette optique gauche prise en écharpe à droite par cette même bandelette optique, le corps mamillaire et le pédoncule cérébral droits ; à gauche par le lobule de l'hippocampe gauche. En arrière la tumeur a effacé le trou borgne et repoussé en dehors et en arrière le pédoncule cérébral de ce côté. Les deux oculomoteurs communs sont intacts.

Quant à l'infundibulum et au corps mamillifère, ces formations ont littéralement éclaté sous la pression exercée par la tumeur formant hernie et l'on n'en retrouve qu'une collerette déchiquetée péritumorale.

Une vertico-frontale par la zone rétrochiasmatique fait apparaître la tumeur sous forme d'un volumineux kyste diencéphalique dont la paroi mesure de 1 à 2 mm., le diamètre transversal maximum 4 cm. 5 et la hauteur 4 cm. 32. La totalité de l'hypo-

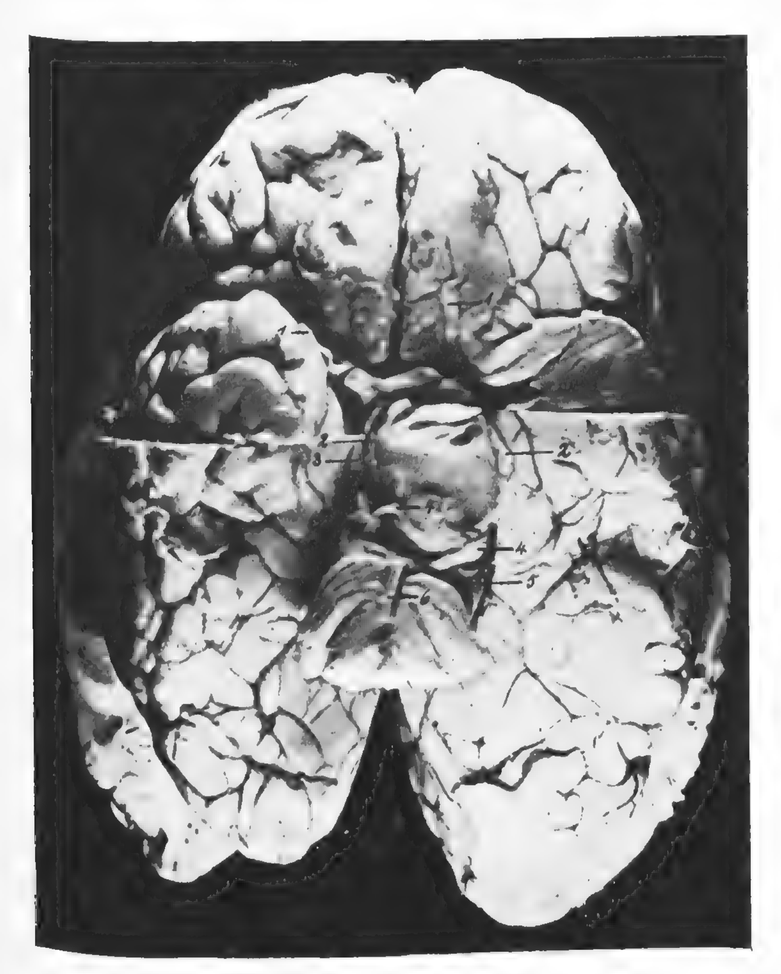


Fig. 2. — *Vue inférieure de la tumeur :* 1, bandelette olfactive ; 2, collerette de tissu infundibulaire dilacérée ; 3, corps mamillaire droit ; 4, oculomoteur commun ; 5, pédoncule cérébral gauche ; 6, artère basilaire.

thalamus, du pallidum et la presque totalité du putamen se montrent détruits. Du thalamus il ne reste que le stratum zonale tandis que le noyau caudé apparaît intact. La paroi du kyste s'accole directement à l'épendyme du troisième ventricule.

En explorant la cavité sur les fragments antérieur et postérieur, on constate que le pôle antérieur correspond à la zone préchiasmatique tandis que le pôle postérieur répond au segment de la calotte pédonculaire sous-jacent au tubercule quadrijumeau gauche.

La moitié droite du diencéphale, notamment la région mamillaire et rétromamillaire du segment droit de l'hypothalamus, sont refoulées et comprimées.

Sur les coupes vertico-frontales de 1 cm. 5 environ en avant du foramen cæcum, la cavité du kyste commence à diminuer de volume. Elle s'efface sur celles qui intéressent le tubercule quadrijumeau antérieur gauche. Celui-ci toutefois se trouve soulevé par une tumeur gris rosé friable ovoïde mesurant 1 cm. sur 0, 6 mm. occupant la calotte pédonculaire et continuant en arrière la formation kystique. Cette tumeur se perd macroscopiquement sur les coupes vertico-frontales passant par les tubercules quadrijumeaux postérieurs.

Etude histologique (Dr Mosinger). — La tumeur présente un segment antérieur kystique et un segment postérieur compact qui se prolonge par des traînées étroites, jusque dans la calotte protubérantielle.

Le kyste est constitué de deux couches distinctes : une couche interne fibrillaire pure et une couche externe de constitution variable suivant les points considérés.

En certaines zones, on relève d'innombrables vaisseaux à paroi très épaisse collagène

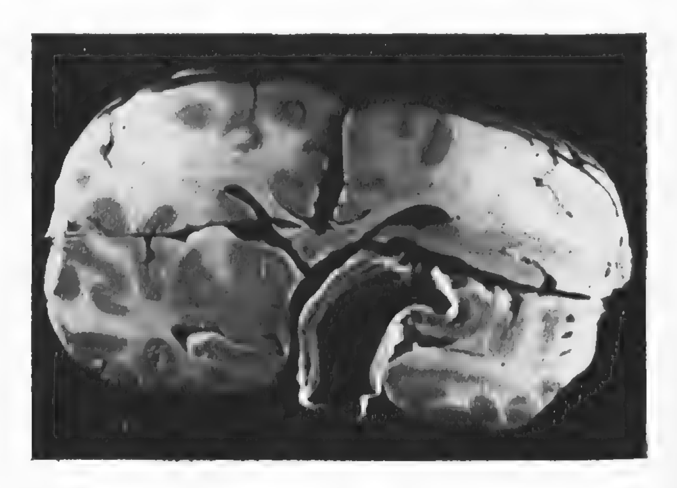


Fig. 3. — *Coupe vertico frontale par la partie antérieure de l'infundibulum* : La tumeur a détruit la moitié gauche de l'hypothalamus, le pallidum et le putamen du même côté. Il ne reste du diencéphale que le stratum sonale du thalamus et le noyau caudé.

ou hyaline, de très rares éléments cellulaires plongés dans un feutrage fibrillaire assez dense.

En d'autres points, les cellules sont plus nombreuses. Généralement de petite taille, ces éléments présentent un corps cytoplasmique granuleux ou vésiculeux, parfois boursouflé et sont encerclés de substance fibrillaire.

Dans la zone compacte, les cellules tumorales affectent souvent une forme vaguement polyédrique d'où un aspect épithélioïde caractéristique.

Par ailleurs, on y relève des boules graisseuses et, en certains points, de nombreuses concrétions calcaires qui se développent de toute évidence en plein parenchyme tumoral, contrairement à ce qu'on observe généralement dans l'oligo-dendrogliome. On sait, en effet, que les concrétions apparaissent d'habitude dans le stroma conjonctivo-vasculaire.

Les lésions péritumorales sont importantes et se présentent sous trois types. Ce sont : 1° une vaso-dilatation marquée et des foyers hémorragiques ; 2° des traînées œdémateuses abondantes partant souvent des zones périvasculaires ; 3° dans les segments antérieurs, de nombreux infiltrats lymphocytaires à disposition périvasculaire. Cette réaction ne semble pas d'origine infectieuse surajoutée. Il s'agit sans aucun doute du processus d'inflammation résorptive décrit par Spielmeyer, qui ne saurait intervenir de façon appréciable dans le phénomène d'hyperthermie observé.

Histologiquement, on ne retrouve à gauche aucune trace de tissu hypothalamique normal : la paroi du kyste néoplasique reposant directement sur l'épendyme ventriculaire.

En résumé, il s'agit d'un *oligodendrogliome kystique s'étendant dans la moitié gauche du diencéphale, de l'espace perforé antérieur à l'extrémité céphalique de la calotte protubérantielle et ayant détruit la totalité de l'hypothalamus gauche*. Au niveau du thalamus, les noyaux interne, antérieur et inférieur sont totalement détruits. Seul, le noyau externe persiste en partie ainsi que le pulvinar.

Dans le mésencéphale, le noyau rouge et le locus niger droits sont en grande partie intéressés par l'infiltration néoplasique. La substance grise centrale entourant l'aqueduc de Sylvius et les noyaux d'origine des oculo-moteurs communs apparaissent intacts.

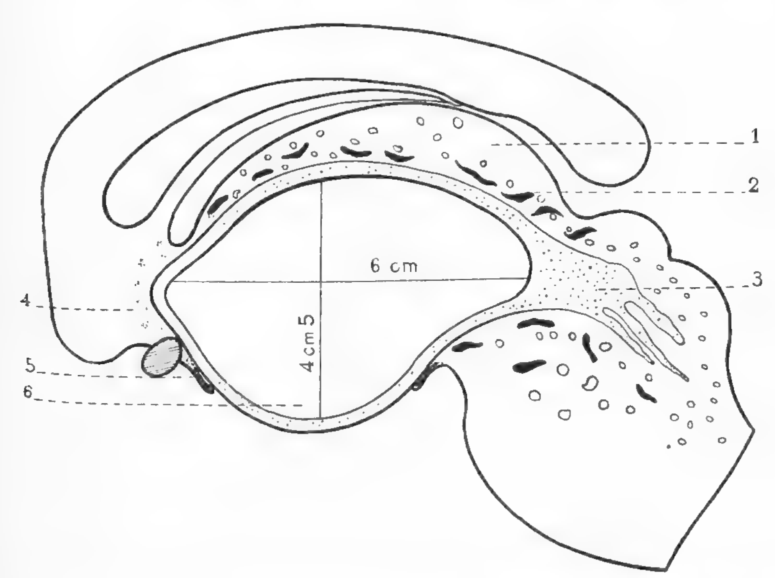


Fig. 4. — *Coupe sagitale schématique par le segment gauche du diencéphale :* 1, thalamus ; 2, plaques d'œdème ; 3, zone compacte de la tumeur ; 4, ilots lymphocytaires ; 5, collerettes de tissu infundibulaire déchiqueté ; 6, partie kystique de la tumeur.

Si l'on fait entrer en ligne de compte les phénomènes réactionnels péritumoraux, on peut dire que la moitié gauche du diencéphale est mise hors de fonction.

Anatomiquement, cette observation est intéressante à plusieurs points de vue.

1° Les tumeurs kystiques juxtaventriculaires sont généralement du type astrocytaire. Il s'agit dans le cas particulier d'un oligodendrocytome. L'aspect des cellules et les phénomènes de calcification caractéristiques ne laissent aucun doute.

2° Les concrétions calcaires se développent au contact direct des cellules tumorales et sont souvent précédées de l'apparition de gouttes graisseuses ;

3° La paroi de la formation cavitaire, en de nombreux points, rappelle de très près celle qu'on observe dans le processus syringomyélique (syringomyélie intratumorale de Kirch).

4° Parmi les phénomènes réactionnels périnéoplasiques, l'œdème et l'infiltration lymphocytaire d'origine résorptive sont particulièrement à signaler.

Cette observation est à plus d'un titre digne d'attention.

Nous ne reviendrons pas sur les caractères anatomo-pathologiques particuliers de la tumeur ni sur les difficultés du diagnostic, entraînant des

erreurs que l'on retrouve dans les mêmes circonstances chez d'autres auteurs (Friedmann). On comprend qu'à cause du début fébrile et des myoclonies et malgré le caractère localisé des lésions, nous ayons porté le diagnostic d'encéphalite épidémique.

Un point des plus intéressants est la présence du *syndrome* strié. La connaissance des manifestations choréo-athétosiques et myocloniques n'est pas nouvelle dans les tumeurs de l'encéphale ; Gonnet dans sa thèse, Bériel avec Devic, avec Bernheim, avec Bourrat, ont insisté à diverses reprises sur ces symptômes. Il en est ainsi dans un cas de Daube, gliome de l'hémisphère droit avec expansion jusqu'aux noyaux de la base, qui s'accompagnait de manifestations extrapyramidales. Ces signes ne paraissent se retrouver que dans les gliomes très expansifs. C'est bien dans ce cadre que s'inscrit notre cas, qui explique les signes par les lésions énormes constatées sur la couche optique, les noyaux striés et les formations sous-thalamiques.

L'attention a été attirée récemment sur les *atrophies musculaires de l'extrémité supérieure* d'origine corticale pariétale, en particulier depuis un travail de Van Bogaert. Notre observation prouve d'une façon indubitable qu'il existe une atrophie analogue d'origine thalamo-hypothalamique. La précocité de son apparition ne permet pas de penser à un retentissement à distance sur la moelle cervicale de la tumeur du tronc cérébral : la moelle cervicale était macroscopiquement normale. L'apparition plus tardive d'une atrophie moins accusée du côté opposé s'explique par la compression de l'autre région hypothalamique.

Mais le point le plus intéressant de notre cas a trait au *caractère fébrile de la tumeur*.

Nous ne reprendrons pas l'étude de l'appareil régulateur thermique mésocéphalique, si magistralement exposée par André-Thomas dans son rapport. Rappelons seulement les rares cas de tumeur cérébrale s'accompagnant d'hyperthermie.

Globus et Strauss présentent trois cas de néoplasie assez comparables. Dans le premier la tumeur, dont le point de départ siégeait dans le corps calleux, avait envahi l'hypothalamus, dans le deuxième la tumeur était thalamique et hypothalamique, dans la troisième la tumeur atteignait la région infundibulaire. Dans l'un et l'autre de ces cas, il existait des troubles de la régulation thermique. Il en fut de même dans un cas d'Elsberg, qui observe de la fièvre au cours de l'évolution d'une tumeur paraventriculaire à expansion autour de l'aqueduc de Sylvius, et dans un cas de métastase cérébrale d'un hypernéphrome observé par Krammer. On peut y joindre deux observations anatomo-pathologiques de pinéalomes publiées par Globus. Enfin, Friedmann constate des troubles thermiques très intenses dans un cas de tumeurs multiples cérébrales et un cas de tumeur diffuse. Le cas de Guillain, Bertrand et Perrisson est plus typique encore. il s'agit d'un kyste médian du III[e] ventricule développé aux dépens de la toile choroïdienne, dont la symptomatologie était dominée par l'hyperthermie, l'hypertonie et la léthargie.

Il nous a paru que notre observation, par la précision des constatations qu'elle renferme au double point de vue clinique et anatomique, mérite d'être placée à côté des précédentes. Cependant la massivité des lésions constatées ne nous autorise pas à fixer avec netteté le siège même des centres thermiques touchés. Il nous semble que l'hyperthermie soit due aux lésions elles-mêmes plutôt qu'à l'hypertension du 3e ventricule liée à une sténose du canal de Sylvius par la tumeur, car cette hypertension a été très tardive, 5 ans après le début, et au contraire la fièvre, l'un des premiers symptômes. Cette fièvre ne pouvait s'expliquer par aucune infection ni complication intermittentes. Elle est bien liée à l'évolution de la tumeur.

Fait particulier, elle ne s'est manifestée qu'au début de la maladie. Elle s'est caractérisée par trois poussées thermiques de quelques jours de durée, s'échelonnant sur un mois et demi, environ. Les maxima qui, dans la première poussée, atteignent 40° et dans les autres 39°5, étaient nettement vespéraux. Mais il existait une dissociation nette entre la température et le pouls, qui battait aux environs de 70, avec quelques intermittences.

Il semble, comme l'a signalé André-Thomas, que les troubles de la régulation thermique aient coïncidé avec une lésion encore minime et qu'ils aient disparu quand celle-ci a pris de plus grandes proportions.

Peut-être faut-il faire jouer un rôle au jeune âge de la malade, 16 ans, qui a facilité les perturbations thermiques.

Remarquons enfin l'absence, à peu près complète, d'autre troubles neuro-végétatifs de la base, malgré une si grosse lésion, il est vrai unilatérale. Ce n'est qu'à une période terminale, qu'est apparue une augmentation considérable du tissu adipeux.

(*Travail de la clinique neurologique (Pr Roger) et du laboratoire d'anatomie pathologique (Pr Cornil) de la Faculté de Médecine de Marseille.*)

Crise neuro-végétative chez une vieille goitreuse, par M. Paul Cossa (Nice).

Mme Men.... Justine, 57 ans, est une vénérable ménagère du Vieux-Nice, dont la santé n'a donné lieu, jusqu'ici, à aucune espèce d'observation, lorsque, après 3 jours d'inquiétude, le 3 août 1933, elle ameute son quartier en se promenant sur les toits de sa maison et des immeubles voisins à la poursuite de ses persécuteurs. Conduite le 4 à la consultation neurologique de l'hôpital Saint-Roch, elle explique que, depuis une quinzaine de jours, elle a entendu des voix l'injurier, que ces voix sont devenues particulièrement pressantes depuis 3 jours, qu'elles l'épiaient dans les travaux de son ménage et qu'enfin, la veille, on l'a attaquée en envoyant, par-dessous la porte, des gaz asphyxiants.

L'interrogatoire de la famille révèle qu'en réalité l'état psycho-pathologique remonte un peu plus loin. Depuis 5 ou 6 mois la malade dormait mal, était inquiète et avait eu, à plusieurs reprises, des discussions sans motif avec des voisins.

A l'examen clinique, deux faits retiennent tout de suite l'attention : d'abord une hypertension artérielle relativement modérée quant à la maxima (20) et à la minima (9), un peu plus accentuée pour la tension moyenne (13) ; ensuite la présence d'un goitre, goitre assez dur, à localisation uniquement droite, gros comme une mandarine. Ce

goitre existe depuis la 20e année (donc depuis 37 ans) ; mais — le témoignage de la famille est formel — ce goitre a subi une légère augmentation de volume depuis deux ou trois mois. On ne constate aucun signe de Maladie de Basedow, ni amaigrissement, ni tremblement, ni tachycardie, ni exophtalmie.

On pratique immédiatement un traitement par l'acécoline et par la solution iodo-iodurée (20 centigrammes d'acécoline par jour et 30 gouttes de la solution à 5 % d'iode). Dès le 21 août, lorsqu'on revoit la malade, on constate que celle-ci est calme ; elle déclare ne plus entendre aucune voix, n'être plus poursuivie par rien. La tension artérielle est tombée à 16-8. Durant les deux mois qui suivent, la tension se maintient entre 14 et 15 comme maxima.

Au début de novembre, le goitre grossit de nouveau légèrement. En même temps la tension remonte (maxima 16, minima 8 et surtout moyenne 12). On décide alors l'intervention. Celle-ci est pratiquée le 30 novembre par le Dr Grinda : extirpation en totalité d'un goitre fibreux chargé de substance calcaire développé aux dépens du lobe droit du corps thyroïde. Les suites opératoires sont remarquablement bénignes et la malade quitte l'hôpital dès le 8e jour. La tension est redescendue dès le 12 décembre à 15, 12 7 ; elle demeure depuis, et malgré l'absence de tout traitement et de tout régime, à 14 1/2, 11, 7. Aucune ascension nouvelle de la tension artérielle n'a été constatée ; aucun trouble mental ne s'est plus manifesté.

L'examen anatomique a été pratiqué par le Pr Cornil. Deux prélèvements ont été faits sur la paroi du kyste.

1° Le premier fragment est constitué par du tissu fibreux très dense, avec plages de surcharge calcaire disséminée en divers points. Dans les travées fibreuses, on note, à l'extrémité du fragment, la présence de quelques acini résiduels, avec sécrétion de colloïde éosinophile et rétractile. Les vaisseaux ont leur paroi très épaissie, en un point aboutissant à une thrombose à peu près totale. Détachée artificiellement de ce fragment, on observe, à l'autre extrémité de la préparation, du tissu thyroïdien engainé par une coque scléreuse, présentant des acini de diverses tailles, dont le caractère intéressant à retenir est la présence de colloïde pâle et ductile.

2° Le deuxième fragment est constitué par du tissu scléreux, calcifié en certains points comme le précédent, dans l'intérieur duquel on note la présence de petits îlots thyroïdiens, tantôt nettement isolés, dont les acini sont dissociés par le tissu de scélrose, et offrent, dans ce dernier cas, l'aspect assez polymorphe de cavités de dimensions très variables, et parfois à type de goitre fœtal.

Il n'y a pas de modifications cellulaires permettant de pencher en faveur d'une transformation épithéliomateuse. Et le seul caractère donnant à penser à une basedowification est la variété dans les aspects de la colloïde qui n'affecte pas le type homogène ou régulièrement stratifié de la colloïde normale.

On ne note pas en particulier d'îlots lymphoïdes.

Commentaire. — Cette malade nous a paru digne d'être rapportée parce qu'il est assez rare de constater des accidents de psychose hallucinatoire aussi manifestement liés à un fonctionnement endocrinien anormal. Quel a été exactement le trouble endocrinien dans ce cas ? Il ne semble pas

qu'on puisse parler de goitre basedowifié. L'examen clinique, du moins, n'est pas en faveur de cette manière de voir. De toute façon, l'intermédiaire vaso-moteur paraît avoir été certain entre le goitre et les troubles mentaux. C'est le goître qui a déclanché la poussée d'hypertension ; c'est la poussée d'hypertension, par le spasme vasculaire qui l'accompagnait, qui a déclanché l'épisode hallucinatoire. Ce mécanisme nous paraît avoir été certainement en jeu. L'évolution en deux temps sous l'influence de la thérapeutique le prouve. Est-il intervenu seul ? Ou y a-t-il eu aussi action toxique directe sur le cerveau d'une hormone thyroïdienne anormale ? Ou bien l'hormone thyroïdienne anormale a-t-elle agi seulement sur les centres de la régulation vaso-motrice ? De quels centres s'est-il agi dans ce cas ? Autant de questions que notre relation purement clinique pose aux physiologistes qui ont exposé si brillamment l'état de la question des noyaux végétatifs du diencéphale.

Syndrome végétatif : méningo-encéphalite hypothalamique strictement limitée (hypothalamo-méningite), par M. G. Ayala (Rome).

Nous devons être reconnaissants à MM. Laruelle, Tournay, Lhermitte, André-Thomas pour leur magnifique rapport par lequel a été précisé avec la plus grande clarté et la plus profonde doctrine l'état actuel des différentes questions si complexes concernant l'anatomie, la physiopathologie et la clinique de la région parshypothalamicadiencéphalique. Avec toute l'objectivité, les rapporteurs ont prospecté les problèmes qui attendent encore la solution qui viendra quand nous aurons une documentation anatomo-clinique suffisante.

Qu'il me soit permis d'apporter une modeste contribution d'expérience personnelle dans une question si importante où ce sont les faits qui comptent.

Je rappellerai d'abord que dans une séance de l'Académie royale de Médecine de Rome (1927), en discutant quelques-unes de nos observations avec autopsie de diabète insipide, je parvenais à la conclusion, par les faits observés par moi et ceux consacrés dans la littérature qui le démontraient, que les centres végétatifs préposés à la régulation du métabolisme hydrosalin ne sont pas seulement ceux qui sont situés dans l'hypothalamus, mais qu'avec ceux-ci coopèrent dans des proportions variables et de façon réciproque tous les autres centres et voies de connexion appartenant au système végétatif de l'encéphale, y compris le striatum et le cortex cerebri. Ce n'est qu'avec la possibilité d'une suppléance réciproque entre les centres qu'il est possible d'expliquer pourquoi les lésions d'un de ces centres peut ne pas donner lieu à des troubles végétatifs.

Depuis cette époque, j'ai observé d'autres cas que, pour être bref, je passerai sous silence. Mais je crois opportun d'attirer l'attention sur un cas où la lésion se trouve si exactement circonscrite à la région hypothalamique qu'on y peut trouver une véritable preuve expérimentale.

Il s'agit d'un sujet de 17 ans, père spécifique, qui à 12 ans a subi un traumatisme général (chute dans un fleuve) ; développement physique et psychique infantile.

En août 1930, polyurie, puis polydipsie ; urine jusqu'à 20 litres par jour ; atteinte de l'état général, fatigue. En septembre, céphalées, fièvre légère, hypersomnie diurne ; pas de diplopie. Traitement spécifique intense sans effet ; B.-W. toujours négatif.

En décembre, crises épileptiformes, avec perte de conscience et suivies de céphalées et amaurose passagère.

Le 17 décembre, à l'entrée à l'hôpital on note : fièvre 38°2, pouls 100, P. A. normale. Etat général d'infection. Changements de caractère. Parfois hallucinations visuelles et auditives.

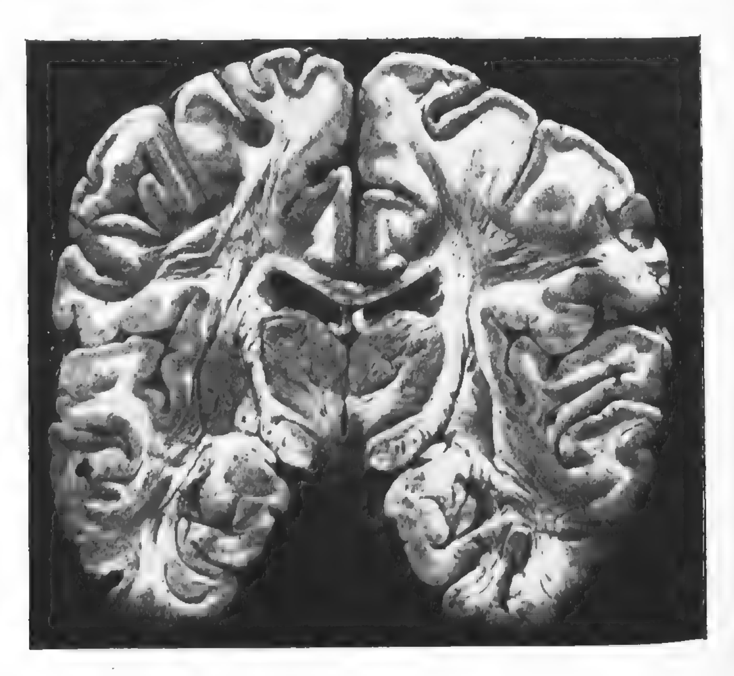


Fig. 1.

Par moments, même toute une journée, retour à l'état psychique normal.

Urine entre 2 litres 600 et 19 litres ; densité faible, tous les autres coefficients normaux.

Sang : chlorures 6,14 %, glycémie normale, B.-W. négatif.

Liquide céphalo-rachidien : albumine 0,90 ; Nonne positif +++ ; Pandy +++ ; glucose 0,65. Lymphocytes 20 à 30. Réactions colloïdales ; formule de méningite. Meinicke négatif.

Hémoculture et ensemencement du liquide céphalo-rachidien dans les divers milieux, négatifs.

Examen ophtalmologique, vestibulaire, radiologique, négatifs.

Evolution avec ces mêmes symptômes. Courbe thermique irrégulière avec oscillation de 37,5 à 38,7.

Exitus. Autopsie : Légère injection des vaisseaux méningés de la convexité. Léger épaississement des méninges de l'espace interpédonculaire. Tuméfaction du tuber qui se distingue ainsi que les corps mamillaires et la substance perforée postérieure par une apparence un peu grise. Broncho-pneumonie bilatérale hémorragique. Tuméfaction subaiguë de la rate ; plusieurs rates accessoires. Lésions dégénératives des reins. Le tout chez un sujet avec caractères d'hypogénitalisme.

Sur la coupe vertico-transverse passant par les corps mamillaires, on voit que les formations anatomiques entre les 2 pédoncules du plancher du III[e] ventricule sont œdémateuses, de couleur gris rosé, se distinguant de suite à l'œil du reste de la substance. Cette région d'apparence normale qui donnerait l'impression d'une tumeur s'étend sur un diamètre transversal de 13 mm. L'hypophyse pèse 33 mmgr. A noter, par contre, l'augmentation du volume de la pinéale transformée en une poche kystique.

A l'examen histologique, la partie altérée qui s'étend du chiasma au foramen cœcum, n'a pas subi de transformation néoplasique mais présente une infiltration périvasculaire formée de lymphocytes, de cellules avec protoplasme éosinophile et de cellules se caractérisant à l'Unna-Pappenheim comme du type plasmazellen. Dans l'intervalle des formations conjonctives montent de la méninge surtout dans les parties infiltrées.

Dans ce cas, d'après ce qui précède, on peut éliminer tout diagnostic de tumeur et d'infiltration syphilitique et il y a toutes les raisons de penser qu'il s'agit d'un processus méningo-encéphalitique aigu circonscrit.

L'examen du reste du système nerveux, notamment du mésencéphale et du cortex cerebri a montré l'intégrité de toutes ces parties. En cela réside l'intérêt anatomo-pathologique de ce cas confronté avec le syndrome clinique représentant un tableau végétatif presque complet auquel l'hypophyse, par ailleurs histologiquement normale, restait totalement étrangère.

Ce fait vient à l'appui de la conception qui sépare nettement les syndromes hypophysaires des affections hypothalamiques.

La polyarthrite chronique primaire ankylosante est-elle un syndrome clinique dépendant de l'altération de l'appareil végétatif mésodiencéphalique ? par Fedele Negro (Turin).

Au cours de mes recherches qui démontraient la fonction biologique et l'action thérapeutique du liquide céphalo-rachidien, à la suite d'observations et pour des considérations qu'il serait trop long de rapporter ici, j'ai été amené à traiter des malades atteints de polyarthrite chronique primaire ankylosante avec des doses élevées d'extraits du lobe postérieur de l'hypophyse.

Dans la presque totalité des cas les résultats obtenus ont été de nature à laisser perplexes. Des malades à formes très graves, atteints depuis longtemps d'ankylose de toutes ou de presque toutes les articulations avec déformations graves, impressionnantes, ont vu peu à peu leurs articulations reprendre à fonctionner et leurs déformations disparaître graduellement.

Je parlerai seulement d'une malade prise au hasard parmi les 52 malades traités et ne vais pas vous ennuyer par l'exposition d'histoires cliniques. Cette malade était une femme de 35 ans. Depuis six ans elle présentait des ankyloses de toutes les articulations, sans exception, y compris celle de la mandibule qui l'obligeait à une diète liquide, et de graves déformations articulaires. Après deux mois de traitement à hautes doses d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, la motilité commença à se rétablir dans les articulations des doigts de la main gauche. A mesure que le

traitement continuait, la fonction des autres articulations se rétablit elle aussi graduellement, et peu à peu disparurent aussi les déformations dans les articulations métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes ainsi que la contracture des doigts de la main vers le côté ulnaire. Aujourd'hui, à la distance d'un an et demi, il ne retse plus qu'une ankylose partielle du coude et du genou gauches et une ankylose partielle de la colonne vertébrale. La malade fait des travaux de couture, écrit, se nourrit seule avec des aliments solides et passe ses journées dans un fauteuil auquel elle arrive après une vingtaine de pas faits sans aide.

Dans les cas moins graves on obtient la guérison absolue, fonctionnelle et anatomique ainsi que le prouve la radiographie que je vous présente.

Ici une question se présente logiquement à l'esprit : quel est le mécanisme d'action de l'hypophyse postérieure dans la polyarthrite chronique primaire ?

La réponse n'est pas facile, car elle implique l'étiologie et la pathogénésie de ces formes morbides.

Ma tâche n'est pas de discuter les diverses théories qui se disputent le terrain avec des arguments plus ou moins valides.

On a parlé et on parle encore d'infections, d'intoxications, de réaction allergique, d'influences nerveuses sans que pour cela le problème étiopathogénétique ait été acheminé vers la solution.

Aujourd'hui nous ne pouvons que faire des hypothèses et accepter celle qui nous paraît la plus convaincante à la lumière de notre critique.

Parmi les glandes endocrines que l'on a mises en cause dans la genèse des arthrites chroniques, celles qui ont trouvé la plus grande faveur sont, ainsi qu'on le sait, la thyroïde et l'ovaire. Toutefois, si on se base sur la littérature existant sur ce sujet, on arrive à douter que l'hypo- ou l'hyperfonction de ces glandes puisse produire une arthrite chronique. Il ne manque pas des cas, nous l'accordons, dans lesquels on a obtenu des effets bienfaisants en administrant des préparations thyroïdiennes et ovariques ou bien en pratiquant la thyroïdectomie. Même les parathyroïdes ont été mises en cause. Opel et Leriche ont proposé l'intervention chirurgicale sur les parathyroïdes comme traitement de la polyarthrite déformante.

Récemment, Simon et Weil, frappés du succès thérapeutique obtenu par ces auteurs, même dans des cas dans lesquels l'examen histologique du fragment enlevé comme parathyroïde avait démontré qu'il s'agissait en réalité de thyroïde, traitèrent deux cas de polyarthrite ankylosante avec un simulacre de parathyroïdectomie. Dans le premier cas ils se limitèrent à chercher par l'acte opératoire la thyroïde qu'ils trouvèrent fortement réduite de volume au milieu de tissus sclérotiques et à refermer.

Dans le second cas, ils enlevèrent un fragment de thyroïde ainsi que le prouva ensuite l'examen histologique. Dans les deux cas, ils obtinrent une amélioration notable qui a débuté immédiatement après l'opération.

Simon réfère que dans un cas, chez une femme atteinte de rhumatisme chronique, il a obtenu, par l'isophénilisation de la région thyroïdienne,

la cessation des douleurs, la disparition des œdèmes périarticulaires, la possibilité des mouvements impossibles jusqu'alors.

Je crois inutile d'insister sur ces possibilités.

A ce propos, je dois rappeler que dans mes cas il ne s'agissait point d'ostéose parathyroïdienne, forme morbide que ses caractères anatomopathologiques distinguent nettement de la polyarthrite déformante.

En ce qui concerne l'hypophyse, nous savons qu'il existe des arthrites représentées par des maladies circonscrites (maladie de Perthes — ostéochondrosis coxae juvenilis — maladie de Köhler — maladie de Kienback) qui doivent être attribuées à l'insuffisance hypophysaire.

Dans les maladie de Parkinson classique et dans les syndromes parkinsoniens encéphalitiques, il arrive assez fréquemmentd'observer des arthropathies qui ont tous les caractères de la polyarthrite ankylosante.

Sicard et Lhermitte ont soutenu l'origine pallidale du rhumatisme chronique progressif.

Du reste, Brissaud, Sanz et d'autres auteurs avaient déjà remarqué l'association rhumatico-parkinsonienne (maladie de Landré-Beauvais) et avaient comparé la main en position interosseuse du parkinsonien à celle que l'on observe dans la polyarthrite chronique ankylosante.

Delahet a rappelé l'attention sur l'association assez fréquente des deux formes morbides.

Calligaris a observé, chez une dame de 63 ans atteinte d'hémiparkinsonisme droit typique, de graves déformations dans les doigts de la main correspondante.

V. Bogaert a observé une arthrite déformante chez deux frères qui présentaient des phénomènes de parkinsonisme. Pende, lui aussi, a trouvé l'arthrite déformante associée à la maladie de Parkinson.

May a rapporté un cas de tremblement parkinsonien unilatéral avec rhumatisme déformant.

Chez un de nos jeunes malades qui présentait un syndrome parkinsonien encéphalitique avec de graves altérations articulaires tout à fait semblables à celles de la polyarthrite primaire chronique ankylosante, l'examen anatomo-pathologique a révélé non seulement les lésions mésencéphaliques ordinaires et connues, mais aussi des lésions de l'hypophyse, en particulier dans le lobe postérieur.

Marinesco a trouvé à l'examen anatomique, chez une jeune parkinsonienne encéphalitique avec de graves déformations articulaires, outre des lésions du champ de Forel, du corps de Luys, du globus pallidus, etc., fait important, des lésions à l'hypophyse.

Or nous savons que soit dans la maladie de Parkinson, soit dans les syndromes parkinsoniens, les lésions hypophysaires ne rentrent pas parmi les symptômes habituels. Il serait donc intéressant de faire des recherches de nature à démontrer si, oui ou non, dans le cas où il existe des arthropathies il existe également des lésions de l'hypophyse.

On doit prendre en considération d'autres données de fait : la polyarthrite chronique est accompagnée assez fréquemment de psoriasis, d'éry-

throse, d'érythromélalgie, de la maladie de Reynaud, de scléro-œdème éléphantiasique indolent au pied et à la jambe (Giannuli et Romagna-Manoia) de sclérodermie, d'atrophies musculaires.

On peut aussi observer des taches d'épaississement sous forme de callosités, de desquamations, de taches pigmentaires ; les poils tombent, le ongles s'épaississent, deviennent noirâtres, coriacés, incurvés ; parfois ils se morcèlent en forme de montre (Pende).

La peau prend une apparence pâle, lisse, mince, atrophique, avec un luisant particulier.

Ce sont là des phénomènes qui, tous, indiquent des lésions des centres nerveux régulateurs de la nutrition des tissus.

Pende avance l'hypothèse que la polyarthrite chronique primaire, comme la sclérodermie, est liée à l'action élective de poisons spéciaux de rechange ou d'origine œsogène ou de germes spéciaux sur les centres nerveux régulateurs de la nutrition des tissus articulaires. Selon cet auteur il s'agirait d'une trophonévrose toxique ou toxi-infectieuse et avec cette conception on concilierait les opinions encore en contraste de la nature neurogène et de la nature toxique ou infectieuse de cette maladie.

Aujourd'hui, après les récents travaux de Nicolescu et Raileanu, Roussy et Mosinger, Krole, Estengel, Kary, Grunthal, etc., rappelés aussi par M. Lhermitte dans son rapport que nous venons d'écouter avec le plus vif intérêt, on ne peut plus nier qu'il existe des rapports anatomiques et physiologiques entre le lobe postérieur de l'hypophyse et les appareils végétatifs hypothalamiques.

Ainsi que l'observe M. Lhermitte dans son si intéressant rapport, il ressort clairement que l'hypophyse postérieure et intermédiaire reçoit de nombreuses fibres amyéliniques dont l'origine se trouve dans *le nucléus sus-optique* (*tractus hypophyseus*) *de Gréving*.

Il est donc logique d'admettre l'influence réciproque entre l'hypophyse postérieure et les centres végétatifs mésodiencéphaliques.

Les données de fait vraiment intéressantes que j'ai observées démontrent l'existence de rapports entre le système ostéo-articulaire et l'appareil hypophyso-hypothalamique. Il reste pourtant à établir si la lésion hypophysaire ou des centres nerveux qui règlent la nutrition du tissu articulaire est l'unique cause du syndrome articulaire ou si, par contre, elle est une des conditions fondamentales de cette forme morbide, mais sans en être la seule.

Diabète insipide consécutif à la fièvre typhoïde datant depuis 5 ans. Guérison par roentgenthérapie de la région diencéphalique, par M. GUISEPPE VERCELLI (Milan).

L'observation d'un diabète insipide survenu à la suite d'une fièvre typhoïde avec manifestations méningo-encéphalitiques et traité avec succès après cinq ans de son début par la roentgenthérapie de la région diencéphalique, mérite, à mon avis, d'être rapportée à cette réunion neuro-

logique, non seulement par la rareté du cas, mais aussi par son intérêt au point de vue thérapeutique.

L'observation regarde une jeune femme de 27 ans qui, 5 ans auparavant (juillet 1928), a souffert d'une fièvre typhoïde avec de graves complications méningo-encéphalitiques : état confusionnel, crises d'agitation psychique, céphalée, rigidité nucale et successivement somnolence qui dura plusieurs jours. Widal positif.

Quelques semaines après la guérison avec disparition complète de la phénoménologie nerveuse, la malade vit s'établir lentement une polyurie qui dans trois ou quatre mois rejoint la moyenne journalière de six litres, pour s'établir définitivement sur cette quantité jusqu'à l'époque de notre observation (juin 1933).

Il est très important de relever que la polyurie précéda nettement la polydipsie, à laquelle la malade fut portée non par une sensation de soif, mais alarmée par sa polyurie et par la perte progressive du poids avec un degré toujours plus grave d'asthénie générale. En même temps, la malade observa une dysménnorrhée progressive avec des règles très pauvres et très distancées. A son entrée à la clinique au mois de juin de l'année dernière : constitution somatique régulière, pas de notes acromégaliques ni adiposo-génitales ; conditions générales mauvaises ; poids 43 kg. Rien à noter au point de vue psychique. A l'examen neurologique : pupilles mydriatiques, égales, réagissant bien à la lumière, à l'accommodation, à la convergence. Motilité oculaire extrinsèque bien conservée. Motilité de la tête, du tronc, et des membres bien conservés. Station debout et démarche normale à yeux ouverts et fermés. Toutes les sensibilités superficielles et profondes sont conservées des deux côtés. Réflexes cornéens bien conservés. Réflexes profonds aux membres supérieurs d'intensité moyenne, symétriques. Les réflexes abdominaux sont présents, plus faibles à gauche. Les réflexes patellaires sont accentués des deux côtés, ainsi que les achilléens. A la stimulation cutanée plantaire on observe des deux côtés tendance à l'extension des orteils avec phénomene de l'éventail. Examen oculaire et acoustico-labyrinthique négatifs. Pas de troubles de la thermo-régulation et du sommeil ; pas de modifications à l'examen du sang. L'examen radiographique du crâne ne permet de relever aucun signe d'hypertension endocranienne ; la selle turcique est normale. A la ponction lombaire la pression initiale est de 28 (manomètre de Braun, position assise) ; après insufflation de 40 cc. d'air, l'exainen encéphalographique démontra des ventricules cérébraux réguliers comme position, forme et volume. Négatives dans le liquide céphalo-rachidien les réactions de Pandy, Nonne-Apelt et de Weichbrodt ; 0,10 pour mille d'albumine (Nissl) ; benjoin colloïdal négatif ; 0,2 lymphocytes pour mmc. ; B.-W. négative.

A ce moment, la diurèse était d'environ 5 l. 600 par jour; poids spécifique 1.005 ; négatifs les autres examens.

Aux épreuves faites pour établir le caractère du syndrome polyurique (rapport entre liquide introduit et sécrétion urinaire 75 %, aucune modification du poids spécifique et progressive, réduction de la diurèse à l'épreuve de la concentration — aucune modification du poids spécifique et diurèse insensiblement augmentée à l'épreuve de la dilution) on a pu établir qu'on était en présence d'un diabète insipide vrai.

La ponction lombaire avec insufflation d'air ne modifia pas sensiblement la polyurie. Sans aucune administration de substances médicamenteuses (opothérapiques ou chimiques), la malade a été à la fin du mois de juin soumise à une première série de roentgenthérapie profonde de la région diencéphalique.

Déjà un mois après la fin de la première série de roentgenthérapie, la diurèse commença à se réduire sensiblement de façon que au commencement de la deuxième série, à la moitié de septembre, la moyenne urinaire journalière était de 2 litres environ ; le poids était augmenté à 48 kg. 400.

A la démission de la malade (moitié d'avril 1934), la moyenne urinaire journalière était de 1 litre 700, le poids spécifique 1020. Poids 50 kg. 300. Cette moyenne urinaire c'est la même qu'on a relevé dans les trois observations successives, à régime diététique normal ; la malade a été quand même soumise récemment à une troisième série de roentgenthérapie profonde.

En résumant : nous nous trouvons en présence d'une forme classique de diabète insipide, vraisemblablement attribuable à la lésion des centres diencéphaliques du métabolisme hydrique, en rapport pathogénique avec une fièvre thyphoïde compliquée d'atteinte grave méningo-encéphalitique.

En effet, des épreuves classiques que nous avons faites et relatées plus haut il résulte évidemment que nous avons à faire avec un diabète insipide vrai, dans lequel du reste, comme dans la plupart des cas, la polyurie a de beaucoup précédé la polydipsie.

Le rapport entre syndrome polyurique et infection typhique nous semble indiscutable, en considération non seulement de la succession chronologique des faits, mais aussi de la gravité des complications méningo-encéphalitiques survenues au cours de la fièvre typhoïde et qui nous autorise à supposer la participation directe ou indirecte des centres nerveux du métabolisme hydrique au processus morbeux. Nous devons bien à ce propos signaler la rareté des syndromes insipides consécutifs à une fièvre typhoïde, à juger par la littérature consultée (Sterz, Fahr, Plaut, Rizzo, Frugoni, etc.).

A l'égard du mécanisme pathogénique du diabète insipide, dans mon cas, l'hypothèse qu'il soit l'expression d'un retentissement sur le diencéphale d'un état d'hypertension endòcranienne secondaire à l'infection typhique (dans ce cas le succès du traitement roentgenthérapique pourrait être attribué à l'action hypotensive expliquée sur les plexus coroïdes) n'est pas soutenable, à défaut de faits cliniques, liquorales et radioventriculographiques d'hypertension.

Nous avons au contraire raison d'attribuer le diabète insipide à la localisation dans le diencéphale d'un foyer d'encéphalite typhique, localisation rare si, parmi les différentes régions du nevraxe qui, des nombreuses observations anatomo-cliniques de la littérature, résultent avec une certaine fréquence atteintes par le processus toxi-infectieux thyphique, la région diencéphalique n'est que très rarement citée.

A l'égard de la nature de la lésion, à défaut de repère anatomique, nous ne pouvons qu'exprimer l'hypothèse qu'il s'agit d'un foyer d'hyperplasie gliale consécutive aux altérations flogistiques produites au cours de la maladie infectieuse, analogue à celle trouvée par plusieurs auteurs dans la même maladie en d'autres régions de l'axe cérébrospinal (Spilmeier, Wohlwill, Sterz, etc...) avec des caractères caractéristiques de la fièvre typhoïde et du typhus exanthématique.

Cela pourra même nous expliquer l'efficacité de la roentgenthérapie, étant donné son action résolvante sur les processus de réaction gliale.

BIBLIOGRAPHIE

1. Fahr. Akute Hypophysitis. *Zbl. allg. Path. u. pathol. Anat.*, vol. XXXIII, p. 181 ; 1923.

2. Frugoni. Encefaloneuromielitetifica. *Policlinico. Sezpratica.* v. XL, p. 1441, 1933.

3. Plaut. Hypophysenbefunde b. akuten Infektionskrank. *Virchows A.* vol. CCXXX vol. CCXXXVII, p. 165, 1922.

4. Spilmeyer. Eine Kleinhirnveränderung bei Typhus abdominal. *Sitzung* vol. XIII, III, 1919.

5. Stehelin. Contribution à l'étude des manifestations encéphalitiques au cours de la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1931.
6. Sterz. Beitrage zur den posttyphösen Erkrankungen des Zentralnervensystems. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u Psych.*, vol. XXX, p. 533, 1915.
7. Sterz. Typhus und Nervensystem. *Beihefte zur Monatschr. f. Psych. u. Neur.*, f. I, 1917.
8. Rizzo C. Sindrome tuberale da probabile sinusite iperplastica. *Riv. di Neurologia*, v. III, p. 256, 1930.
9. Wohlwill. Zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems beim typhus abdominalis. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, voo. CCXXXVII, f. 1-p. 97, 1922.

Réponse aux interventions à propos de ses communications,

par M. Maurice Dide (Toulouse).

Plusieurs orateurs ont bien voulu confirmer qu'ils ont constaté comme moi, dans le sympathique et le système végétatif, des figures de division directe. J'ai appris avec plaisir que M. R. Collin, de Nancy, dont je connais depuis longtemps la haute compétence cytologique, avait même obtenu chez les animaux des figures de caryocinèse.

On niait jusqu'à ce jour la régénération des cellules nerveuses adultes. Je vois aujourd'hui confirmer mon travail avec Perrin de la Touche, qui m'avait valu l'honneur d'entrer à la Société de Neurologie. La joie éprouvée me fait oublier que je l'ai attendue 32 ans.

A mon ami Lhermitte je répondrai que jamais il ne m'est venu à l'esprit de nier l'existence des syndromes hypothalamiques chez des P. G. J'en connais la fréquence. Mais, mieux que moi, il sait certainement que la syphilis nerveuse n'épargne ni le système sympathique ni même les viscères. Quoi de surprenant alors à voir associés des symptômes intellectuels à des aberrations instinctives.

J'ai voulu attirer l'attention de mes confrères français et étrangers sur la nécessité d'entrer délibérément dans la voie anatomo-clinique en matière de psychopathologie pure et l'antithèse plus haut suggérée sert à ces fins. La conception qui rattache les états psychopathiques à des anomalies primitives de l'instinct ne suppose pas la prétention puérile de *localiser* la personnalité subjective dans l'hypothalamus. Mais, une idéation privée de son soutien instinctif, du potentiel vivant qui l'anime, demeure un simple mécanisme sensoriel. Que sont les obsédés, les mélancoliques, les délirants ? des malades dont le potentiel instinctif, hésitant puis aberrant, les conduit à la recherche vaine d'une réalité intérieure et leur suggère des interprétations cénesthopathiques avant de provoquer des confirmations hallucinatoires. L'ample tableau clinique des syndromes infundibulo-tubériens décèle chez les athymhormiques le naufrage de cet élan vital dont Bergson, à qui l'on ne niera pas quelque valeur philosophique, a parlé.

Je pense que notre Réunion internationale de 1934 marquera une date en Psychiatrie comme elle en marque une certainement en Neurologie. Les syndromes, que vos rapporteurs ont étudiés avec tant de science ouvrent une voie nouvelle et féconde pour les aliénistes. Je suis certain qu'elle sera suivie.

IV

LA RÉGULATION THERMIQUE ET LA RÉGION INFUNDIBULO-TUBÉRIENNE

PAR

M. ANDRÉ-THOMAS

Il paraîtra sans doute présomptueux d'aborder un problème physiologiquement aussi complexe que celui de la régulation thermique, tandis que l'auteur ne se recommande par aucune recherche originale poursuivie dans ce domaine. Un rapport n'exige pas, il est vrai, une documentation personnelle; il doit marquer l'état actuel du sujet proposé et en tirer à la rigueur quelques déductions susceptibles de laisser un programme ouvert pour l'avenir.

Tous les êtres ne se comportent pas de la même manière, au point de vue de leur température centrale, vis-à-vis de la température ambiante. Chez les uns, mammifères et oiseaux, elle se maintient sensiblement au même degré, malgré les variations extrêmes de la température extérieure : ce sont les homœothermes (les animaux hibernants et les nouveau-nés ne se conforment pas à cette loi). Chez les autres la température du corps suit les variations de la température extérieure : ce sont les poikilothermes.

La stabilité de la température centrale des homœothermes laisse supposer l'existence d'un mécanisme de régulation contrôlé par le système nerveux. « Il paraît impossible, écrit Vulpian, d'expliquer autrement les phénomènes d'adaptation d'équilibre que l'on peut constater entre la production de la chaleur interne et les conditions de température extérieure, au milieu desquelles se trouve placé l'organisme vivant. »

La régulation s'opère de deux manières, en faisant varier soit la perte de chaleur ou *thermolyse*, soit la production calorique ou *thermogénèse*, la première résultant surtout de phénomènes physiques tels que l'irradiation de chaleur par la peau, l'émission par les voies aériennes, auxquels s'ajoutent des réactions vaso-motrices et sudorales, l'élimination de vapeur d'eau par les voies respiratoires; la deuxième de phénomènes chimiques. La chaleur produite par les animaux est en effet un phénomène

chimique, comme l'ont démontré les travaux de Lavoisier ; l'homme consomme plus d'air vital par le froid, en hiver la consommation d'oxygène est plus élevée qu'en automne ou au printemps. Les excitations des terminaisons nerveuses périphériques produites par la température du milieu extérieur jouent sans doute un rôle important.

Le système nerveux joue également un rôle de premier ordre dans la régulation de la thermogénèse et de la thermolyse, mais quoique sa participation dans les phénomènes de chaleur ait été soupçonnée, comme l'a écrit Cl. Bernard, dès les premiers temps de la physiologie, les faits qui ont confirmé cette vue de l'esprit et qui lui ont donné sa signification précise étaient encore très récents lorsque l'illustre physiologiste expérimentait.

Qu'il suffise de rappeler les travaux de Cl. Bernard sur le sympathique, la piqûre glycosurique du quatrième ventricule, qui ont exercé une influence considérable sur l'orientation des recherches ultérieures.

Les dénivellements thermiques plus ou moins considérables, aussi bien de la température centrale que de la température périphérique, constatés à la suite de lésions expérimentales pratiquées sur le système nerveux central, depuis la moelle, le bulbe, la protubérance jusqu'aux noyaux gris centraux et à l'écorce cérébrale, ont démontré la part qui revient aux centres nerveux dans le maintien de l'équilibre thermique. D'autre part, les cliniciens attirèrent l'attention sur les hypothermies et les hyperthermies observées au cours ou à la période terminale d'affections diverses du système nerveux.

Avec les recherches de Karplus et de Kreidl (1910), la région hypothalamique ou infundibulo-tubérienne prend une importance réelle comme centre sympathique. L'excitation de cette région produit la dilatation de la pupille, la protrusion du globe oculaire, mais aussi la sécrétion des larmes, de la salive, la sudation, la vaso-constriction : ces deux derniers effets doivent être retenus à cause de leur intégration dans la fonction thermique. C'est dans la même région que Isenschmid et Krehl (1912) situèrent les centres de la thermorégulation, que d'autres auteurs avaient attribués aux ganglions centraux et au corps strié.

Avec les travaux de Aschner, de Camus et Roussy, de Bailey et Bremer sur la polyurie expérimentale, l'hypophyse est dépossédée du rôle qui lui avait été assigné dans la pathogénie du diabète insipide. La polyurie expérimentale résulte d'une lésion de la région infundibulo-tubérienne. Puis un grand nombre de troubles végétatifs envisagés tout d'abord comme des troubles glandulaires, rentrent dans le syndrome infundibulo-tubérien décrit par H. Claude et J. Lhermitte. Dans quelques observations les troubles thermiques sont mentionnés sous des aspects divers. Sans être encore la règle, la coïncidence des modifications de la régulation thermique avec les perturbations du métabolisme des graisses et de l'eau n'est pas dépourvue de toute signification physiologique.

La sémiologie de l'encéphalite si riche en troubles végétatifs, parmi lesquels figurent les modifications du niveau et du rythme thermique

prend un réel intérêt en raison de la localisation élective des lésions dans le diencéphale et le mésencéphale.

La neurochirurgie à son tour fournit une contribution importante à l'étude de la fonction thermique chez l'homme ; les désordres figurent assez souvent dans la symptomatologie des tumeurs cérébrales ou se manifestent à la suite d'interventions diverses pratiquées sur les centres nerveux.

Les physiologistes et les cliniciens ont essayé d'établir la part du système nerveux dans le mécanisme de l'hyperthermie fébrile, en particulier au sujet de l'accès de fièvre intermittente (Rayer), dont quelques-uns des symptômes sont étroitement liés au fonctionnement du système sympathique : frisson et refroidissement initial, sueurs terminales. La physiologie a déjà fourni quelques éclaircissements sur cet important problème et il ne sera sans doute pas impossible à la clinique de l'aborder d'une manière aussi méthodique.

Les données concordantes de la physiologie et de la clinique permettent d'envisager la région infundibulo-tubérienne et l'hypothalamus comme jouant un rôle important dans les fonctions végétatives. La physiologie expérimentale a fourni en outre des indications très précieuses sur la régulation thermique et sur la fièvre ; quelques observations cliniques peuvent être interprétées dans le même sens : nous nous croyons donc en mesure d'aborder ce sujet en y apportant toute la prudence et les réserves désirables.

I. — Physiologie.

Toutes les régions du névraxe ont été explorées dans des conditions très variées par les physiologistes qui se sont préoccupés de l'action du système nerveux sur la Th. R. : elles ne sont pas toutes comparables. Les uns ont tenté de produire des excitations, les autres des destructions sur des animaux différents, principalement sur le lapin, le cobaye, le chat. Dans les premières tentatives ils ne se sont pas toujours mis à l'abri des causes d'erreur qui résultent de l'état de jeûne ou d'alimentation, de la protection des animaux vis-à-vis du refroidissement périphérique, de l'agitation ou des convulsions concomitantes. Il existe, en effet, une hyperthermie physiologique causée soit par une production trop grande de chaleur, comme cela se voit après un exercice physique intense et prolongé, soit par une entrave apportée à l'irradiation périphérique par suite de la température excessive de l'air ambiant ou de sa charge exagérée en vapeur d'eau.

Les interventions ont été pratiquées de diverses manières : simple piqûre, destruction large au bistouri, destruction à l'aveuglette, destruction par cautérisation.

Les expériences ont porté sur l'écorce, sur les noyaux gris centraux, sur les ventricules, sur la région infundibulaire.

Les irritations, les destructions de l'écorce ont donné lieu à des résul-

tats assez contradictoires. Suivant le procédé ou suivant la région, la température centrale baisse ou s'élève Ch. Richet admet que l'excitation de l'écorce détermine une fièvre nerveuse, la perte de chaleur est toujours augmentée, il y a donc suractivité des combustions.

L'hyperthermie provoquée par la piqûre n'est pas considérée par tous les auteurs comme la conséquence de la lésion immédiate, mais de la répercussion exercée sur les centres sous-jacents, en particulier de la moelle allongée. Ou bien il y a des centres régulateurs dans l'encéphale que la piqûre surexcite en stimulant leurs fonctions, ou bien les piqûres agissent par voie réflexe sur les centres thermo-régulateurs placés dans la protubérance et dans le bulbe (Ch. Richet).

Les localisations restent incertaines ; Ott décrit jusqu'à six centres thermotaxiques ; il accorde une grande importance au corps strié qui exercerait une influence excitatrice tandis que les circonvolutions cérébrales exerceraient une influence modératrice. Semblable opinion a été professée par Aronsohn et Sachs ; l'irritation des corps optostriés fait monter la température, d'autant plus sûrement que l'aiguille pénètre jusqu'à la base du crâne, en même temps les échanges chimiques augmentent (augmentation d'oxygène absorbé, d'acide carbonique exhalé, d'urée sécrétée).

L'atteinte des ventricules serait particulièrement efficace (Jacoby et Römer) et Ott produit plus tard la polypnée thermique par excitation de la partie moyenne du troisième ventricule ; la destruction empêche la polypnée.

La plupart des auteurs concluent que des régions très diverses sont chargées de régler la température.

Piqûre thermique. — La piqûre du cerveau en des points très divers (thalamus, hypothalamus, striatum, septum lucidum, paroi des ventricules) détermine une hyperthermie passagère, précédée par une hypothermie de très courte durée (F. Guyon, Bruman). La défervescence s'accomplit en plusieurs heures. L'hyperthermie est plus marquée et plus fréquente, si le bord du ventricule a été atteint (Jacobi et Römer). Ott affirme qu'il est nécessaire d'atteindre l'infundibulum en ponctionnant le thalamus. La piqûre de l'écorce produirait, au contraire, un abaissement thermique (F. Guyon).

Après l'abaissement thermique initial, qui suit la piqûre des parties profondes du cerveau, la température remonterait à peu près aussi rapidement dans le foie, dans le muscle et la peau, un peu plus vite dans le foie que dans le muscle et dans le muscle que dans la peau, dans un délai variant d'une à trente minutes (Ito, Cloetta et Waser, B uman).

L'ascension thermique n'est pas causée par l'agitation de l'animal, elle a lieu chez les animaux curarisés. Elle ne serait pas constante (F. Guyon) et elle n'est pas due à la destruction d'un centre ; dans leurs expériences, Aronsohn et Sachs fichaient une pointe dans la substance nerveuse et la

laissaient en place ; la température montait, puis baissait avant que la pointe eût été enlevée.

Malgré la destruction d'une partie de l'écorce, la piqûre du noyau caudé fait encore monter la température (Baginsky et Lehmann) jusqu'à 41°5. Des résultats semblables sont obtenus par Girard en irritant le bord interne du corps strié et les parties sous-jacentes.

La piqûre thermique n'apporte que des notions assez vagues sur la Th. R., puisque l'hyperthermie peut être obtenue avec des applications de topographies très diverses. C'est pourquoi elle a été interprétée comme une action réflexe (F. Guyon) qui s'exercerait sur le bulbe et sur la moelle ; l'excitation centripète serait représentée par l'irritation de la paroi ventriculaire.

Excitation électrique. — Pratiquée par Aronsohn et Sachs, Girard, sur le corps strié du lapin, elle produit une élévation thermique. En renouvelant la même expérience sur le chat, Bruman obtient des résultats inconstants, soit une élévation, soit un abaissement. La faradisation de l'écorce produit un abaissement (Eulenburg. Landois, Hitgig).

Des piqûres appliquées beaucoup plus loin exercent un retentissement sur la température ; pratiquées sur le quatrième ventricule, elles produisent non seulement la glycosurie, la polyurie, mais l'hypothermie (Establier y Costa, Angel et Ch. Kayser).

Destructions et sections. — Soit après une section pratiquée en arrière du cerveau intermédiaire, entre le thalamus et le tubercule quadrijumeau antérieur, soit après extirpation du cerveau antérieur et intermédiaire, le lapin ne peut plus régler sa température centrale par rapport à la température ambiante (Isenschmid et Krehl, 1912). La température centrale ne peut se maintenir qu'à la condition que la température ambiante ne s'abaisse pas au-dessous de 27 degrés. Au-dessous de ce niveau le lapin se comporte en poikilotherme, la température centrale baisse avec la température extérieure ou s'élève avec elle. La destruction bilatérale de la partie moyenne de la région sous-thalamique entraîne la perte de la Th. R. A titre de contre-épreuve, la simple séparation entre le cerveau antérieur, les hémisphères et le corps strié, d'une part, le cerveau intermédiaire, d'autre part, ne modifie pas la régulation thermique. Le chien de Goltz n'a pas perdu le pouvoir de régulation ; il manque chez le chien décérébré de Sherrington.

Ce sont les lésions destructives localisées dans le tuber qui troublent le plus la Th. R. ; les centres siégeraient dans les deux tiers postérieurs du cerveau intermédiaire, dans la partie ventrale et médiane. Il est nécessaire que la lésion soit à la fois bilatérale et médiane (Isenschmid et Krehl, Isenschmid et Schnitzler). Les tubercules mamillaires ne font pas partie des centres (Isenschmid et Schnitzler, J. Beattie. G. R. Brow, C. N. H. Long, 1930). Inversement les irritations du tuber produiraient les plus fortes répercussions thermiques.

Des résultats comparables ont été obtenus par Keller et W. K. Hare sur le chat. La section médiane de la région hypothalamique produit des troubles thermiques qui persistent encore trois mois après l'opération. Le refroidissement périphérique entraîne la chute de la température centrale et celle-ci ne peut se maintenir à un degré fixe lorsque la température périphérique varie ; par contre, la polypnée et la dilatation des vaisseaux apparaissent encore sous l'influence de la chaleur. La section unilatérale ne produit aucun trouble permanent.

C'est aux mêmes conclusions qu'est arrivé Leschke ; les centres régulateurs sont localisés dans la partie centrale de la région sous-thalamique, dans la région tubérienne. La destruction du tuber aurait pour conséquence soit une hyperthermie extrême rapidement mortelle, soit une hypothermie (Bremer) ; ce dernier auteur insiste sur ce fait que l'obésité hypophysaire se distingue des autres obésités à la fois par une chute du métabolisme basal et par l'hypothermie, et il se demande si l'obésité hypophysaire et l'apathie qui l'accompagne ne sont pas la conséquence d'une lésion discrète et chronique du centre thermique tubérien.

Une confirmation importante a été apportée par H. C. Bayett, B. J. Alpers et W. H. Erb (1933). La décérébration, c'est-à-dire la séparation complète des hémisphères et du reste du cerveau, jusqu'au niveau du chiasma, ne modifie pas la régulation. Par contre, les chats qui ont subi une transsection au niveau du bord antérieur du pont ont perdu la faculté de maintenir la fixité de leur température centrale, à moins que la transsection ne soit pas complète. Les mêmes auteurs se sont ensuite attaché, en pratiquant des résections d'étendue et de niveaux divers, à délimiter la région qui exerce l'action la plus marquée sur le contrôle thermique. Le thalamus, le corps strié ont été mis hors de cause. L'intégrité de l'infundibulum leur a paru au contraire de première importance ; les centres qui sont situés près de la ligne médiane agissent à la fois sur la thermogénèse et la thermolyse. Un seul centre produit des effets bilatéraux. Ces résultats concordent pour faire attribuer à la région infundibulo-tubérienne un rôle très important dans la régulation thermique.

Après la décérébration et la cautérisation thalamique, le pigeon se comporte comme un poikilotherme et la polyurie s'installe en même temps que le trouble de la régulation thermique ; le poids baisse considérablement (Rogers Kayser). Au contraire, les animaux privés de corps strié (les pigeons de Frédérick, de Corin et Beneden, les animaux opérés par Dubois ou Mlle Moore) ne subissent aucun trouble de la régulation.

La température centrale, après refroidissement ou échauffement local des centres nerveux. — Élève-t-on la température du sang de la carotide au moyen d'un dispositif spécial, on provoque la vaso-dilatation des téguments, l'excrétion sudorale et la dyspnée thermique, c'est-à-dire les éléments principaux de la réaction physique à l'élévation thermique ; la température centrale tend à baisser. Refroidit-on, au contraire, le sang carotidien, il en résulte une vaso-constriction périphérique,

une exagération des combustions et de la production chimique de la chaleur ; la température centrale s'élève (Kahn).

Les applications locales de chaud et de froid (échauffement et réfrigération des centres) sont encore plus intéressantes. Barbour fait circuler un liquide alternativement chaud ou froid, au moyen d'une fine canalisation en U, en pleine substance nerveuse, environ à un centimètre et demi de profondeur. La température du liquide circulant s'abaisse-t-elle au-dessous de 33°, la température centrale s'élève ; la température du liquide circulant s'élève-t-elle au-dessus de 42°, la température centrale s'abaisse.

Ces expériences ont été renouvelées par Meyer et Barlow, Hashimoto, Hashama, et ont été suivies des mêmes effets.

Chez le lapin, la réfrigération fait monter la température à 42° limite maxima, puis la température tend à baisser ; l'effet de l'échauffement local est d'autant plus marqué que la température initiale est plus élevée. La réaction est renforcée quand l'échauffement ou le refroidissement sont bilatéraux ; elle est plus forte quand l'irrigation est faite sur le côté gauche (Hashimoto).

Ces expériences démontrent le rôle de défense et l'adaptation qui sont dévolus aux centres nerveux. Il est regrettable que les renseignements manquent sur le siège exact de l'application et qu'un examen anatomique minutieux n'ait pas été pratiqué dans la plupart de ces expériences ; c'est au voisinage des noyaux gris centraux, du corps strié ou dans la substance blanche qu'ont été pratiqués les dénivellements thermiques. D'ailleurs, l'action du changement de température doit se faire sentir sur un champ plus large que celui des tissus immédiatement en contact avec l'appareil d'irrigation, et il doit en résulter des troubles circulatoires. Cependant, d'après Hashama, c'est le tuber qui répond le mieux aux variations de température locale, dans un espace restreint de 2 à 3 millimètres en dehors de la ligne médiane. La région située immédiatement en avant ou en arrière est beaucoup moins sensible. Après destruction des centres (insuffisamment délimités), la circulation d'eau chaude ou d'eau froide resterait inefficace.

Réactions au chaud et au froid. — Les animaux normaux, exposés à une température très froide, sont pris d'un frisson, interprété comme un réflexe qui a pour résultat d'augmenter la production de chaleur (Ch. Richet). Il ferait défaut chez les animaux qui ont subi une lésion destructive de la région hypothalamique (H. L. Bayett, B. J. Alpers, W. H. Erb) ; il aurait été cependant constaté même après des sections des centres pratiquées au-dessous du calamus scriptorius (Dworkin). L'opposition entre ces deux ordres de résultats ne serait pas aussi grande qu'elle le paraît au premier abord. Il faut compter avec les phénomènes de compensation, d'automatisme ou de libération. Il existe, en effet, dans la moelle des centres qui peuvent réagir au froid par le frisson (Jelsma), de même que d'autres centres qui occupent la colonne sympathique réagissent au

chaud par la sudation. Les mêmes réflexions s'appliquent à la polypnée thermique.

Le refroidissement du corps strié augmente la production de chaleur ainsi que les échanges respiratoires. L'échauffement produit des effets inverses (Meyer et Barlow).

L'échauffement du tuber produit un fort abaissement thermique et une abondante sécrétion sudorale, le refroidissement une sécrétion sudorale médiocre, en même temps que l'élévation de la température centrale. La sécrétion sudorale peut être obtenue sans variation concomitante de la température centrale ; il existe en effet dans le lobe frontal, au-dessus du chiasma, une région de 4 millimètres sur 4, dont l'échauffement ou le refroidissement provoque la sécrétion sudorale, sans aucune modification thermique (Hasama). L'excitation électrique à ce niveau produit les mêmes effets que l'excitation calorique (Winkler, Hasama). Chaque centre agit sur les deux côtés du corps. Une stimulation de l'hypothalamus produit une sudation bilatérale (Hasama) et une hémidécérébration ne peut pas empêcher une sudation bilatérale (Bazett et Penfield).

Lorsque la température centrale s'est élevée après la piqûre des centres, les vaisseaux de l'oreille sont contractés. Barbour établit alors une circulation d'eau chaude au-dessus de 44°, les vaisseaux de l'oreille se dilatent en deux minutes ; la circulation d'eau froide est-elle ensuite établie, les vaisseaux se contractent mais plus lentement, parce qu'il faut que la chaleur de l'oreille s'irradie. C'est peut-être moins la température qui agit que les phénomènes physico-chimiques qui accompagnent les variations thermiques (Pari).

Hyperthermie provoquée par les substances chimiques. La fièvre. — Le nombre des substances chimiques dont l'introduction dans l'organisme fait monter la température est considérable ; nous n'en citerons que quelques-unes, par exemple la β-tétrahydronaphtylamine avec laquelle de nombreuses expériences ont été pratiquées, le dinitrophénol ou thermol, le dinitroalphanaphtol, les bleus de méthylène et de toluylène, l'azur de méthylène. Parmi les agents hyperthermisants on compte encore la caféine, les injections de paraffine, de gélatine, les solutions salées hypertoniques.

Une action comparable est exercée par quelques extraits d'organes, extraits thyroïdien, surrénal (adrénaline ou cortine) hypophysaire.

L'élévation thermique peut être encore obtenue en injectant des huiles soufrées, du nucléinate de soude, de l'électrargol, etc.

Une place spéciale doit être réservée aux substances putrides, aux produits bactériens, aux produits contenant des albumines bactériennes, à ceux résultant des réactions du tissu réticulo-endothélial sur les bactéries, aux produits de désintégration cellulaire, aux vaccins, aux sérums. L'hyperthermie produite par ces diverses substances s'accompagne de l'ensemble des réactions humorales qui conditionnent la fièvre, mais toute hyperthermie causée par l'introduction dans l'organisme d'un agent phar-

macodynamique ne saurait être considérée comme une hyperthermie fébrile.

D'autres substances telles que l'insuline sont hypothermisantes ; même influence de quelques anesthésiques (chloroforme), de quelques produits bactériens et de quelques poisons anaphylactisants.

Les glandes endocrines, le corps thyroïde, les capsules surrénales, l'hypophyse jouent vraisemblablement un rôle important dans la production de l'hyperthermie provoquée. Hypothermie et hyperthermie sont conditionnées vraisemblablement par des perturbations fonctionnelles dans les organes qui subissent l'influence des centres thermiques.

L'effet hypothermisant ou hyperthermisant des agents pharmacodynamiques a été attribué par plusieurs auteurs à leur action générale sur le tonus du sympathique et du parasympathique.

Les excitants du sympathique (adrénaline) élèvent la température. L'innervation sympathique produit le réchauffement par un double processus : augmentation des échanges, diminution de l'irradiation (vasoconstriction périphérique, élévation des plumes et des poils). Les paralysants du sympathique (ergotamine) sont hypothermisants.

Les excitants du parasympathique (pilocarpine, koriamyrtine, physostigmine) font baisser la température centrale ; les paralysants sont hyperthermisants (atropine). Ces considérations restent toujours quelque peu schématiques et théoriques.

L'abaissement thermique produit par la picrotoxine, la santonine, la vératrine, la digitaline, s'accuse après circulation d'eau chaude dans les centres, tandis que la circulation d'eau froide est inefficace ; Hashimoto en conclut que ces poisons agiraient sur les centres parasympathiques.

Sawadowoki avait déjà constaté que les animaux décérébrés chez lesquels la section passe en arrière du noyau caudé et même beaucoup plus en arrière ne fébricitaient plus après injection de produits bactériens.

L'injection à un lapin (privé du cerveau intermédiaire) du sang d'une souris infestée par le trypanosoma nagana ne produit aucune élévation thermique. Le comportement est le même après injection de cultures de staphylocoques (J. Citron et Erick Leschke). Les animaux n'ont vécu que quatre à six jours. Chez les animaux témoins opérés mais non injectés, la température baisse.

L'absence d'élévation thermique, lorsqu'on injecte des poisons bactériens, du sérum à des animaux dont on a détruit l'infundibulum, a été constatée par plusieurs auteurs (Freund et Strassmann, Hashimoto).

L'injection de caféine, de β-tétrahydronaphtylamine ne modifie plus la température centrale chez les animaux infundibulectomisés.

L'hyperthermie adrénalinique est plus discutée ; est-elle indépendante ou dépendante de l'intégrité du tuber ? La piqûre des centres ne serait plus thermogène après destruction des capsules surrénales (Liljestrand et K. Fiumerie) ; il en serait de même chez les animaux thyroïdectomisés : la piqûre des centres ne produit plus qu'une élévation thermique insignifiante. Dans le même ordre d'idées la β-tétrahydronaphtylamine

ne produit plus l'hyperthermie lorsque la thyroïde et la surrénale ont été enlevées, mais elle réapparaît après injection de thyroxine.

L'antipyrine (Gottlieb), la morphine à fortes doses (Hashimoto) empêchent l'ascension thermique que déclanche la piqûre des centres.

L'échauffement des centres renforce l'action hypothermisante de la quinine ; le refroidissement ne la modifie pas : la quinine ne ferait pas baisser la température par l'intermédiaire des centres (Hashimoto). L'hyperthermie produite par les poisons sympathiques ne serait pas davantage modifiée par l'échauffement ou le refroidissement local des centres (Hashimoto). Cependant, d'après Otto Girndt, l'injection de quinine dans la région hypothalamique fait baisser la température proportionnellement à son degré de concentration ; une dose suffisamment forte atténue l'hyperthermie produite par l'injection de colibacilles.

L'infundibulum est sensible à l'action immédiate de plusieurs agents chimiques. L'élévation thermique est produite par le mercure (Jacoby et Römer), par l'attouchement de la paroi ventriculaire avec un tampon imbibé d'acide carbolique, de nitrate d'argent (Walbaum), de sublimé (Jacoby). Le potassium, le baryum, le sodium appliqués sur la même région élèvent la température centrale et excitent la sécrétion sudorale ; le magnésium et le calcium exerceraient, au contraire, une action inhibitrice (Hasama). Les solutions acides seraient également excito-sudorales. Cette réactivité n'est pas spéciale au troisième ventricule ; le lavage du quatrième ventricule avec une solution acide accélère la respiration, les battements du cœur, augmente la sécrétion sudorale et élève la température du corps ; le lavage avec une solution alcaline produit des effets absolument inverses. Les résultats sont les mêmes lorsque le pédoncule cérébral ayant été sectionné, toute répercussion sur les centres supérieurs est inhibée.

La région infundibulaire paraît être particulièrement sensible à l'action locale des agents pharmacodynamiques ; le plus léger contact avec une solution faible d'adrénaline provoque la mort instantanée de l'animal (Aschner). L'action des poisons est peut être complexe, et il est possible que l'hyperthermie provoquée par le nitrate d'argent et le sublimé soit causée en réalité par l'hydropisie et la dilatation ventriculaire.

La physiologie expérimentale fournit donc une documentation importante à l'étude de la régulation thermique : excitabilité des centres, avec une localisation élective dans la région infundibulotubérienne, leur réactivité vis-à-vis de la température du sang, vis-à-vis des modifications de la température locale, leur rôle dans l'hyperthermie pharmacodynamique et l'hyperthermie fébrile.

II. — Pathologie.

La documentation anatomoclinique est moins riche et moins précise que celle de la physiologie expérimentale. C'est surtout dans le courant

de ces dernières années que l'attention a été attirée sur le troisième ventricule et la région infundibulotubérienne.

L'hyperthermie et la fièvre ont été signalées dans l'évolution de nombreuses affections du système nerveux central, traumatismes cérébraux (Billroth, Duret), fractures du crâne, congestion, apoplexie, hémorragie, lésions corticales et sous-corticales, lésions thalamiques, du noyau caudé. L'attention a été attirée à plusieurs reprises sur l'hyperthermie qui apparaît dès le début des hémorragies protubérantielles. La fièvre s'installe encore assez souvent à la phase terminale des affections chroniques du système nerveux, par exemple du ramollissement cérébral (Charcot). La courbe thermique peut avoir dans quelques cas une valeur diagnostique et plus souvent une valeur pronostique. L'élévation rapide de la température accentue la gravité de l'hémorragie cérébrale ; l'inondation ventriculaire, la distension mécanique et le sang lui-même entrent peut-être en ligne de compte. Dans tous ces cas la température peut monter jusqu'à 40 et 42 degrés.

On ne saurait garantir que dans tous les cas l'hyperthermie ne reconnaisse comme cause ou comme cause unique que la lésion du système nerveux et qu'aucun autre processus n'intervienne : complications intercurrentes, accidents broncho-pulmonaires, évolution parallèle d'une maladie infectieuse. L'hyperthermie peut être encore la conséquence, dans une certaine mesure, de l'agitation motrice, des crises convulsives.

Avant d'attribuer l'hyperthermie à la lésion nerveuse il faut au préalable, en pratiquant un examen clinique complet, mettre hors de cause ces divers facteurs. D'autre part, des altérations viscérales, par un mécanisme encore assez obscur, peuvent être causées par les affections des centres nerveux (Charcot, Brown-Séquard, Ollivier, Baréty) ; l'atteinte des centres végétatifs, directe ou indirecte, n'est-elle pas susceptible de provoquer l'exaltation de la virulence de certains germes saprophytes ? L'élévation de la température obtenue expérimentalement soit par la piqûre des centres, soit par le chauffage à l'étuve, augmente cependant la résistance à l'infection et l'abaissement thermique obtenu par l'immersion dans l'eau froide (Pasteur), par la section de la moelle cervicale (Satschenko) ou par les antipyrétiques est capable de lever l'immunité.

Lorsque l'hyperthermie s'installe dès le début d'une affection nerveuse, non infectieuse, il est plus facile de la rattacher à l'atteinte des centres et il est vraisemblable que dans un grand nombre de cas elle doive dépendre d'un processus analogue à celui de la piqûre thermique. Elle est parfois précédée d'une chute de température assez éphémère. Elle n'est cependant qu'un symptôme de la fièvre, et il serait utile de s'informer de la présence ou de l'absence du cortège des autres symptômes fébriles. Il ferait défaut d'après Isenschmid et Krehl, lorsque l'hyperthermie expérimentale est causée par la piqûre thermique ; l'augmentation de la quantité d'urée excrétée a été constatée par Charcot et Bouchard chez les apoplectiques, mais de nombreux facteurs peuvent intervenir.

Si on fait abstraction des ascensions brusques de température qui se

produisent lorsque les accidents apparaissent subitement ou rapidement, comme dans les traumatismes ou l'apoplexie, les troubles thermiques imputés à une lésion centrale se présentent en clinique sous des aspects divers : crises d'hyperthermie ou d'hypothermie, modifications de la courbe thermique, à type fébrile, survenant brusquement sans que le sujet en ait conscience, s'accompagnant parfois de modifications du sang et de troubles circulatoires, discordance entre la température centrale et la température périphérique, inversions de la courbe thermique, la température vespérale devenant plus basse que la température du matin.

La courbe thermique normale, qui traduit la variabilité du niveau de la régulation, correspond à des phases successives d'excitation et de dépression par lesquelles passe le système nerveux ; il existe une période de veille et de sommeil pour la vie organique qui ne concorde pas avec le sommeil et la veille des activités psychique et musculaire (Ch. Richet). La consommation d'oxygène serait plus forte le jour et l'excitabilité de l'appareil régulateur est également plus grande pendant cette phase du nycthémère (Gessler).

Les modifications de la pression intraventriculaire occupent une place si importante dans la symptomatologie des *tumeurs cérébrales* et dans l'étiologie des accidents liés aux interventions chirurgicales, aux épreuves d'exploration, elles remplissent si bien les conditions susceptibles d'exercer une répercussion sur les centres végétatifs, qu'en présence de désordres thermiques spontanés survenant chez un sujet atteint de néoplasme cérébral, il faut s'efforcer de faire la part de la localisation et celle de la pression du liquide céphalo-rachidien. Dans les cas apparemment les plus démonstratifs, l'explication n'est pas aussi simple qu'elle pourrait le paraître au premier abord.

Les observations de tumeurs dans lesquelles les désordres thermiques occupent le premier plan ou sont apparus les premiers sont théoriquement et pratiquement les plus instructives, déjà pour ce motif qu'elles ont fait commettre des erreurs. Elles sont comparables à cet égard aux cas de tumeurs cérébrales qui ont été prises au début pour des appendicites à cause de vomissements monosymptomatiques.

Une courbe thermique à type fébrile a fait poser le diagnostic de fièvre typhoïde, de pyélonéphrite, d'abcès du rein, d'appendicite ; dans quelques cas une laparotomie ou d'autres interventions ont été pratiquées.

La présence de la fièvre dans la sémiologie des tumeurs cérébrales est mentionnée dans les observations anciennes, par exemple dans une observation de Beevor : tumeur de l'isthme, pénétrant dans le thalamus ; incontinence, priapisme, fièvre à 40 degrés.

Quelques observations sont plus spécialement intéressantes à cause de leur siège ; nous citerons spécialement trois observations de Strauss et Globus :

1er *cas* : spongioblastome infiltrant le septum lucidum, le plancher du corps calleux, la corne antérieure du ventricule latéral gauche, la paroi et le plancher du troisième ventricule avec maximum de prolifération dans la région inférieure du tuber. — 2e *cas*: spongioblastome du thalamus et de l'hypothalamus s'étendant depuis la paroi du troisième ventricule jusqu'au tœniathalami, latéralement jusqu'à la capsule interne et en avant jusqu'au genou du corps calleux, en arrière jusqu'au noyau rouge..., une deuxième tumeur dans la 3e circonvolution temporale gauche. — 3e *cas* : gliome du chiasma, du tuber cinereum, du corps mamillaire.

Au point de vue sémiologique, outre les troubles thermiques, quelques troubles de la mémoire, confusion légère dans le premier cas ; anomie temporale, hémiparésie droite avec exagération des réflexes du côté D, changement de personnalité dans le deuxième ; mémoire affaiblie, symptomatologie réduite et sans caractères particuliers dans le troisième.

Dans les trois cas, la courbe est comparable à une courbe fébrile, irrégulière, et les maxima de chaque jour ne correspondent pas toujours aux températures vespérales. Défaut de parallélisme entre la courbe du pouls et celle de la température ; les maxima thermiques ne correspondent pas toujours aux maxima sphygmiques ; malgré la forte élévation de la température, le pouls ne monte pas au delà de 70 à 80. Rappelons incidemment que des irrégularités du même ordre sont fréquentes dans la méningite tuberculeuse.

La température se comportait à peu près de la même manière dans un autre cas de Globus, mais la sémiologie était déjà plus riche en éléments cérébrospinaux et la tumeur plus étendue ; le troisième ventricule n'était pas directement atteint, mais pouvait subir le contre-coup de la lésion et de l'hypertension.

Malgré l'intérêt des observations précédentes, il ne s'agit pas de tumeurs strictement localisées au niveau de la région infundibulotubérienne.

Dans d'autres cas la température reste habituellement normale, mais à des intervalles plus ou moins irréguliers, apparaissent des crises d'hyperthermie comparables aux crises de narcolepsie, aux crises végétatives signalées dans d'autres domaines : bouffées de chaleur, rougeurs subites, hyperhidrose, etc.

Dans un cas de tumeur kystique de l'infundibulum rapporté par Laruelle, le malade est sujet aux crises d'hyperthermie avec polynucléose, attribuées à un gonflement paroxystique de la poche.

Les crises peuvent être moins franches, la température passe de 38° à 38°5, degré habituel, à 39 degrés, accompagnée de perte de connaissance, d'angoisse, avec fatigue consécutive. La température se maintient ensuite dans un état d'instabilité comparable à l'instabilité des autres troubles végétatifs : instabilité hypnique, instabilité psychique (Roussy et Lhermitte).

Plus démonstratif encore le cas de Guillain, J. Bertrand et Périsson ; les crises de léthargie étaient accompagnées de vomissements, d'arythmie, d'une température de 39°, d'incontinence d'urines, d'hypertonie. Kyste médian du troisième ventricule développé aux dépens de la toile choroïdienne et du plexus choroïde. Les crises sont comparables aux élévations

thermiques produites par les piqûres des centres ou du tuber. Ces tumeurs sont sujettes à des augmentations de volume assez brusques, susceptibles de faire varier rapidement la pression intraventriculaire.

Les crises thermiques sont ordinairement associées à des crises végétatives d'un autre ordre, et cette particularité n'est pas la moins curieuse. L'association hyperthermie-narcolepsie a été signalée plusieurs fois, mais la narcolepsie apparaît aussi bien quand la température reste basse. Chez une malade de L. van Bogaert, les crises de narcolepsie périodique étaient accompagnées d'hypothermie, d'oligurie relative et d'un syndrome vagotonique : bradycardie, sueur, sensation de froid, hypotension artérielle. La tachycardie, l'arythmie, les extrasystoles, signalées par quelques auteurs dans les tumeurs infundibulaires, ne sont pas nécessairement associées à des troubles thermiques.

Les troubles thermiques ont été constatés par un assez grand nombre d'auteurs dans les tumeurs de la base (Rabinowitsch en a réuni plusieurs cas), les tumeurs de l'hypophyse. Les associations avec les autres troubles végétatifs sont assez variables ; Beckmann, J. W. Kubic rangent parmi les symptômes des tumeurs de la tige pituitaire, la fièvre, l'urticaire, les éruptions morbilliformes, herpétiques. L'interprétation de ces observations est délicate, à cause de l'action que la glande pituitaire peut exercer sur la température.

L'hyperthermie avec épistaxis a été mentionnée par Cl. Vincent, M. David et Puech dans les tumeurs qui compriment le plancher du troisième ventricule. L'hyperthermie persiste plusieurs jours en plateau sans grande rémission matinale : les malades se plaignent de céphalée frontale plus vive, de vomissements, de troubles de la vue.

Accompagnée d'autres troubles végétatifs et de quelques syndromes sensitivo-moteurs, la fièvre a fait commettre plusieurs fois une erreur de diagnostic avec l'encéphalite léthargique (Bossoe Parker).

Si intéressante que soit la présence de la fièvre ou des variations thermiques, de l'hyperthermie ou de l'hypothermie dans la séniologie des tumeurs, elle laisse le champ libre à de nombreuses interprétations physiologiques, à cause de la multiplicité des facteurs qui sont susceptibles d'intervenir, isolément et conjointement : siège de la tumeur, oscillations de pression du liquide céphalo-rachidien (les plus fortes et les plus brusques semblent les plus efficaces), œdème cérébral, modifications circulatoires, individualité, etc...

L'hyperthermie chirurgicale est connue depuis longtemps. La fièvre survient aussitôt après l'opération et la température s'élève jusqu'à 40° comme dans les observations relativement anciennes de Fédor Krause, de Volland (kyste de la portion antérieure du corps strié ; la fièvre s'installe immédiatement persiste pendant les 17 jours de survie ; à l'autopsie, aucune trace de méningite, aucune autre affection expliquant l'ascension thermique).

L'hyperthermie postopératoire, « bête noire des chirurgiens » (Cushing),

atteint rapidement jusqu'à 40° sans réaction leucocytaire obligatoire du liquide céphalo-rachidien, sans que l'accélération sphygmique accompagne constamment et parallèlement la courbe thermique. Elle est fréquemment escortée de symptômes graves : état général mauvais, hypotension artérielle, respiration stertoreuse (de Martel et Guillaume), le tégument est froid et visqueux. La discordance entre la température centrale et la température périphérique est parfois très précoce comme dans le cas de Cl. Vincent, David, Puech ; la tumeur occupait la loge hypophysaire, une fois la capsule complètement extirpée, le thermomètre marquait 36,5 axillaire et 40° intrarectale. Dans les cas graves, le syndrome se complique d'hémorragies intestinales, d'urémie ; à l'autopsie, cerveau œdématié, ventricules dilatés par un liquide sous tension, foyers hémorragiques dans divers viscères, suffusions sanguines gastro-intestinales, surrénales hypoplasiques, disparition des cellules chromaffines, en résumé, troubles angioneurotiques généralisés (de Martel).

L'hyperthermie a été souvent constatée à la suite ou même au cours des interventions portant sur les tumeurs hypophysaires ou juxtahypophysaires, au voisinage immédiat du plancher du troisième ventricule. Précoce (Cl. Vincent, Puech, David), elle ne peut être attribuée ni à une infection ni à une résorption sanguine, elle est comparable aux perturbations végétatives d'ordres divers qui ont été signalées par les neuro-chirurgiens : somnolence, soif intense, nausées, vomissements. Le fait que ces hyperthermies sont influencées par les antipyrétiques qui agissent sur les centres vaut la peine d'être souligné.

Les crises hyperthermiques restent malgré tout dans un très grand nombre de cas indépendantes du siège du néoplasme (Auerbach, Jacobi et Riemer, Trendelenburg, Janossy et Cauvath) ; elles sont particulièrement intenses à la suite des interventions qui ont entraîné une perte abondante de liquide céphalo-rachidien (ouverture du quatrième ventricule (Cushing, Cl. Vincent), du ventricule latéral, de la dure-mère cervicale ou dorsale (Kuttner, Hans Peter). La ponction de la citerne cérébelleuse produirait une élévation thermique par excitation des centres correspondants (Mariano, Castex, R. et Luis É. Outenada).

L'hyperthermie et les symptômes associés paraissent liés au déséquilibre de la pression intraventriculaire et peut-être à la réaction des plexus choroïdes. L'irritation des diverses parties de l'encéphale déclencherait des troubles vaso-moteurs réflexes et l'hypersécrétion des plexus choroïdes. Le liquide sous pression agirait ensuite en produisant une dilatation du troisième ventricule qui exerce à son tour une répercussion sur les centres végétatifs thermogènes (de Martel). D'autres facteurs interviennent peut-être, tels que la réfrigération relative prolongée des centres, les troubles circulatoires. Ces accidents seraient moins fréquents quand un drainage est établi pendant les 24 premières heures (de Martel). Ils disparaissent après des ponctions ventriculaires répétées.

Lorsque la réaction thermique est plus tardive, qu'elle s'accompagne de polynucléose abondante (polynucléaires intacts) et d'albuminose,

l'origine en est plus complexe, on se trouve en présence d'une méningite aseptique (A. Vincent, David, Puech).

La température s'élève encore à la suite d'autres interventions : ponction du corps calleux, ponction ventriculaire, tentatives de ponction. L'ascension atteint plusieurs degrés et est accompagnée d'une très forte polynucléose, après l'injection d'air poussée dans le but de pratiquer une ventriculographie ; il en est de même après une encéphalographie, après injection de lipiodol, après les injections intracarotidiennes d'iodure de sodium (Moniz), mais l'interprétation est alors plus discutable.

Des accidents analogues sont survenus après une simple ponction lombaire. (Dans le cas de Fulton et Bailey, kyste suspendu au plafond du troisième ventricule ; après la ponction, strabisme interne et élévation thermique qui persiste jusqu'à la mort). D'ailleurs, chez les sujets normaux la ponction lombaire fait monter la température de 0,5 à 2 degrés dans un délai de 5 à 30 minutes (Gordon) ; l'ascension est proportionnelle à la quantité de liquide écoulé et à la rapidité de l'écoulement. Quelques observations semblent démontrer que la décompression aussi bien que l'excès de pression produit l'hyperthermie. Hyperthermie convient mieux que fièvre pour désigner l'élévation simple sans troubles respiratoires concomitants, sans accélération du pouls, sans modifications de la formule sanguine, de la pression artérielle, sans troubles du métabolisme, sans augmentation des produits de désassimilation.

On retrouve, à propos de l'interprétation des modifications thermiques qui accompagnent ou qui suivent les opérations pratiquées sur le système nerveux central, un certain nombre de facteurs qui paraissent jouer également un rôle dans les perturbations de la régulation observées au cours des tumeurs cérébrales. Il ne faut pas oublier, d'autre part, que les ascensions thermiques sont fréquentes à la suite d'interventions chirurgicales, quel qu'en soit le siège, et qu'à côté des éléments tels que la durée de l'intervention, le shock, l'hémorragie, le mode d'anesthésie, il faut réserver une place à l'individualité, comprenant sous ce terme tous les appareils de l'organisme qui collaborent à la régulation thermique ou à l'apparition de la fièvre. Une place importante doit être sans doute réservée aux réactions du système nerveux, à côté de la déshydratation et de la chute de la tension artérielle, dans le mécanisme des accidents postopératoires qui ont été signalés chez le nourrisson et ont été décrits sous le nom de pâleur-hyperthermie ; la mort survient rapidement ou brusquement dans un état syncopal (Armingeat).

Les crises thermiques se produisent moins souvent au cours de l'hydrocéphalie congénitale ou acquise, sauf au moment des poussées inflammatoires et de distension. L'hypothermie a été mentionnée par Bourneville et Noir, dans l'hydrocéphalie chronique, et il n'est pas sans intérêt de la voir figurer à côté de nombreux troubles végétatifs (adipose, retards de croissance, hypertrophie mammaire, insuffisance ovarienne, polyurie, glycosurie, abaissement du métabolisme).

Une excursion méthodique dans la tératologie apporterait vraisemblablement une documentation fructueuse.

Ribadeau Dumas, L. et H. Fouet ont publié l'observation fort curieuse d'une fille de trois semaines, sans connaissance et sans cri, n'ouvrant pas les yeux, ne cherchant pas le sein maternel. La température centrale est de 35°2 : elle oscille entre 34 et 40 suivant les circonstances, elle est tombée jusqu'à 28°. La couveuse (de 25 à 30°) n'exerce aucune influence pas plus que l'abaissement de la température ambiante. La température axillaire et la température centrale sont parfois discordantes, avec un écart de 3 degrés. La respiration est irrégulière et varie de 40 à 66 inspirations par minute. La mort survint après des attaques convulsives et 4 jours d'hypothermie.

A l'autopsie : destruction de l'écorce cérébrale, plaques de désintégration dans les noyaux gris centraux.

D'après les auteurs, cet hydrocéphale anencéphale se comportait comme un homœotherme à température variable et la fièvre était due à la résorption de produits divers résultant de la désintégration cérébrale. L'instabilité thermique, les sautes brusques de plusieurs degrés doivent retenir l'attention et être interprétées dans une certaine mesure comme des troubles de la régulation.

Parmi les maladies qui comptent les troubles thermiques dans leur sémiologie, l'*encéphalite épidémique* se place au premier rang, parce que les lésions sont distribuées avec une véritable élection dans le diencéphale et le mésencéphale, parce que les troubles thermiques ne sont pas constants et que quand ils existent ils semblent peut-être liés davantage à la localisation qu'à l'infection.

Les troubles thermiques se présentent sous des aspects divers :

1° L'hyperthermie d'emblée qui atteint jusqu'à 40 degrés et dure pendant plusieurs jours, plusieurs semaines. Elle constitue un symptôme de gravité et non de fatalité ; elle peut faire défaut dans des formes que la multiplicité des symptômes et leur tendance à la chronicité rendent sévères.

Elle apparaît assez fréquemment en même temps que la léthargie, sans que cette association soit nécessaire ; dans quelques cas la température revient aussitôt à la normale, lorsque le stade léthargique apparaît (Rousseau). On la rencontre encore dans les formes convulsives, relativement rares, mais l'agitation motrice qui est extrême rend l'interprétation plus délicate.

2° Les poussées d'hyperthermie échelonnées sur une longue période, aboutissant parfois à une hyperthermie permanente, se prolongeant pendant plusieurs mois, oscillant entre 38 et 42°, c'est l'encéphalite hyperthermique (Ledoux).

3° L'inversion du rythme thermique, sur laquelle Sicard a spécialement attiré l'attention — température du matin plus élevée que la température du soir — a été plusieurs fois mentionnée. Chez un malade de Misch à sémiologie typique, la température tombait régulièrement de 39 à 42 degrés le jour, à 37°2 pendant le sommeil. Un autre type d'inversion a été

observé par Sicard, qui la désigne sous le nom d'inversion exoendothermique ; le thermomètre rectal marque une température moins élevée que le thermomètre axillaire. Inversement on observe un décalage assez prononcé entre la température rectale et la température axillaire, l'écart étant plus considérable que chez le sujet sain ou dans les autres processus fébriles. Ce type de dissociation est normal dans la période d'ascension thermique de l'accès de fièvre, pendant le frisson et l'horripilation (Gavarret).

4° Une légère hypothermie permanente.

De ces désordres on peut rapprocher les modifications du rythme respiratoire consignés dans un grand nombre d'observations. La courbe sphygmique ne suit pas toujours parallèlement la courbe thermique.

Malgré l'amaigrissement et les signes de déshydratation, le pouls, la pression sanguine, les échanges respiratoires, la formule sanguine, la courbe thermique ne s'éloignent pas sensiblement de la règle, au cours du *diabète insipide* ; la température reste quelquefois un peu au-dessous de la normale. La syphilis et la méningite de la base en sont souvent la cause. Weissenbach et G. Dreyfus ont suivi une malade, dont la polyurie apparut brusquement en même temps qu'une hémiplégie droite ; la syphilis remontait à 8 ans. Il existait en outre un syndrome adiposo-génital et des troubles de la régulation thermique. La température atteignait 38°8 le matin, 36°6 à 37° le soir. L'extrait hypophysaire réduisait la diurèse mais n'exerçait aucune action sur la température. Une légère élévation thermique est mentionnée dans quelques observations, entre autres celles de Crouzon et Bouttier. Des poussées thermiques inexplicables à 38°5-39° se montrèrent ainsi que des céphalées très vives, des crises de palpitations pendant plusieurs années chez un hérédo-syphilitique suivi par Kyraco, mais rien ne permet de localiser la lésion dans la région tubérienne.

Les injections de pituitrine et de pilocarpine que Cushing a faites dans les ventricules cérébraux de l'homme peuvent être rapprochées des applications locales de substances toxiques sur la région infundibulaire, pratiquées par les physiologistes.

L'injection de pituitrine produit à des degrés variables une réaction caractérisée par la rougeur des téguments, la vaso-dilatation, une sudation intense, la chute de pression artérielle et de la température qui atteint parfois cinq degrés Fahr. Elle reste stationnaire pendant deux heures et revient ensuite à la normale. Le métabolisme basal fléchit quand la chute atteint son maximum et remonte après quatre heures. En injection sous-cutanée, l'effet de la pituitrine est exclusivement diurétique ; après injection intraveineuse on observe la pâleur, mais la sudation fait défaut, la température et le métabolisme ne varient pas. L'action de la pituitrine injectée dans le ventricule paraît donc s'exercer sur les centres nerveux directement, sans passer par le sang.

La variabilité de la réaction doit être attribuée soit à une sensibilité

individuelle, idiosyncrasique, soit à des différences qualitatives des produits commerciaux ; la réaction à une deuxième injection a été inversée, en ce sens que le métabolisme basal s'est élevé.

La pilocarpine produit les mêmes effets que la pituitrine (vaso-dilatation, sueur, vomissements, chute thermique), la pitressine et la pitocine ne provoquent aucune réaction.

L'action de la pituitrine et de la pilocarpine serait parasympathique ; administrées sous la peau ou préventivement dans les ventricules, l'atropine ou l'avertine contrarient l'effet de ces deux poisons. La réaction fait défaut chez les hydrocéphales ou lorsque la cavité ventriculaire est occupée par une tumeur.

Les résultats de cette expérience sont spécialement intéressants parce qu'ils mettent en évidence la sensibilité élective des centres nerveux vis-à-vis des poisons et l'action différente de ceux-ci, suivant qu'ils entrent immédiatement en contact avec les centres nerveux ou qu'ils leur parviennent par le sang, après avoir sollicité des réactions de la part des divers organes.

L'étude des variations thermiques au cours des affections organiques du système nerveux et plus spécialement de celles dans lesquelles la région infudibulotubérienne est atteinte ne nous apporte que des indications encore indécises sur le rôle qui revient aux centres tubériens dans la régulation thermique : les lésions sont trop diffuses et il n'est pas démontré que des lésions situées en dehors de cette région ne puissent à distance exercer une influence sur les centres thermiques.

Les troubles thermiques devraient être examinés avec plus de méthode et dans des conditions qui mettent systématiquement en jeu la régulation. Il y aurait lieu, par exemple, de rechercher si des substances pyrétogènes ou antipyrétiques modifient la température centrale chez des sujets atteints d'une lésion du troisième ventricule, dans quelles limites varie la température centrale sous l'influence de la température ambiante. Quelques essais ont été déjà esquissés dans ce sens : Keller plaçait les encéphalitiques dans une chambre surchauffée, la température centrale était plus élevée que chez des sujets normaux, à peu près dans la proportion du tiers des malades. Dans les mêmes conditions expérimentales, l'élévation de la température centrale a été constatée par Molnar, St-el-Stie Weber, chez un sujet atteint d'hydrocéphalie interne et dans un cas de diabète insipide.

Il serait en outre désirable de ne pas se contenter de prendre la température, de pratiquer tous les examens qui permettent d'affirmer l'existence de la fièvre, de procéder aux mêmes examens chez des malades dont les centres sont lésés, lorsqu'ils sont atteints d'une maladie fébrile intercurrente.

Le mécanisme de la fièvre a été compris de manières différentes suivant les auteurs. La plus grande importance était accordée par Traube puis par Marey à la thermolyse. Vulpian, au contraire, faisait passer en pre-

mière ligne l'exagération des combustions intimes et des phénomènes physico-chimiques thermogènes qui s'opèrent dans la substance organisée des diverses parties du corps (augmentation de l'acide carbonique, de l'urée, diminution du poids du corps). Toutefois la destruction des graisses et des hydrates de carbone ne serait pas toujours proportionnelle à l'hyperthermie (Leyden). Les oxydations seraient incomplètes et le quotient respiratoire $\frac{CO^3}{O^2}$ est plutôt abaissé (Régnard). Vulpian n'avait pas moins admis hypothétiquement une action plus ou moins vive des substances putrides sur les centres, et le trouble fonctionnel qui en résulte serait susceptible de retentir par action directe ou réflexe sur les tissus de l'organisme. L'influence des centres nerveux paraît actuellement en voie d'être démontrée par les résultats des expériences combinées des physiologistes ; l'injection de substances putrides ne produit plus la fièvre après la destruction du tuber.

Certaines influences pathologiques, mécaniques ou chimiques, s'exerçant sur les centres et plus spécialement sur la région infundibulaire sont susceptibles de faire apparaître soit une leucocytose, soit une leucopénie, soit une polyglobulie, soit une diminution du nombre des globules rouges.

La polyglobulie apparaît chez le lapin, lorsque l'on produit une lésion dans une zone proche des centres végétatifs (Schulthoff et Mathies). Elle a été signalée également, atteignant jusqu'à 8 et 9 millions d'éléments, chez des malades présentant un syndrome infundibulaire (Hans Gunther, Guillain, Léchelle et R. Garcin, Lichwitz), qu'il s'agisse de tumeur hypophysaire, de lésions directes de la région infundibulotubérienne : traumatisme, névraxite, syphilis infundibulaire (Lhermitte et Kyriaco). La polyglobulie (6.100.000) et l'érythrémie ont été les symptômes les plus marquants dans un cas de kyste du IIIe ventricule observé par Lucie Frey : la région infundibulaire était complètement détruite. Toutefois il existe des anomalies sexuelles, la constitution était eunuchoïde et les érections étaient supprimées. Le thymus persistait et la rate présentait un état folliculaire.

La formule sanguine revient à la normale après intervention chirurgicale (Guillain). La polyglobulie est permanente, indépendante de l'état de dilution et de concentration sanguine, de la polyurie, des influences vaso-motrices. Les recherches expérimentales de Houssay, M. Roger et O. Orias (diminution des globules rouges et de l'hémoglobine à la suite de lésions hypophysaires ou tubériennes) ne vont pas à l'encontre des faits rapportés précédemment ; les lésions de cette région donnent lieu vis-à-vis de la même fonction à des résultats opposés, qui peuvent s'expliquer par des états physiologiques inverses (irritation, suppression).

La polynucléose apparaît d'autre part lorsque l'on injecte de l'air dans les ventricules (Hoff). Elle atteint jusqu'à 25.000 ou 30.000 polys. Ces éléments subissent parfois des altérations, la disparition des granulations

peroxydasiques (Lekmuhl et Simmel). La polynucléose a été encore observée au cours de quelques affections et de perturbations du système nerveux central, après une émotion (affectleucocytose) (de Wittkower, Izquierdo et Cannon).

Polynucléose et polyglobulie existent isolément et dans des conditions cliniques ou physiologiques différentes.

Les variations leucocytaires se voient également chez les animaux ; la piqûre électrique du striatum, du thalamus, des noyaux hypothalamiques détermine des variations leucocytaires avec réactions normoblastiques comparables à celles qui ont été constatées chez l'homme (Rosenow). Mais des excitations appliquées sur d'autres parties du névraxe, par exemple au niveau du IVe ventricule, seraient également susceptibles de faire varier la leucocytose sanguine (L. Riccitelli).

Si les observations de polyglobulie qui ont été publiées fournissent peu d'indications sur la courbe thermique, la polynucléose par injection d'air intraventriculaire est accompagnée habituellement par une élévation thermique, comme on l'a vu précédemment.

Par contre, l'élévation thermique produite par la β-tétrahydronaphtylamine se fait sans poussée leucocytaire. Rosenow en conclut que le centre thermique n'est pas nécessairement couplé avec les parties centrales qui règlent la leucocytose du sang.

La répercussion de l'excitation nerveuse atteint sans doute la moelle osseuse, dont la suractivité est démontrée par la formule sanguine. L'apparition de la polyglobulie a été attribuée à la splénocontraction par voie sympathicosurrénale (Izguierdo et Cannon), mais cette théorie n'est pas admise par la plupart des auteurs. La rate et la moelle osseuse sont pourvues de fibres nerveuses et se trouvent ainsi préparées à subir une répercussion qui prend sa source dans les centres ; le mécanisme est sans doute plus complexe et plusieurs organes, parmi lesquels les glandes vasculaires sanguines, interviennent probablement dans l'apparition de ces phénomènes de retentissement. Puisque l'hyperthermie expérimentale n'est pas toujours accompagnée d'une réaction leuçocytaire, on doit admettre une certaine indépendance entre ces deux phénomènes.

La comparaison de tous ces faits met en lumière la variété des réactions sanguines qui prennent leur point de départ dans les centres nerveux et les types nombreux de dissociation sous lesquels se présentent les répercussions végétatives qui ont leur origine dans le diencéphale.

Mécanisme physiologique.

Bien que nos connaissances sur l'anatomie de la région hypothalamique se soient considérablement étendues et approfondies depuis quelques années, nous sommes encore très peu instruits de la raison anatomique des troubles végétatifs et pas davantage de leur raison physiologique. On discute sur leur nature irritative ou paralytique, dynamogénique ou inhibitrice, ces deux derniers termes ne désignant pas toujours une opposi-

tion formelle entre deux états, mais seulement des degrés extrêmes d'un état physiologique déterminé ; le mode, le lieu de l'excitation, la sensibilité et la réactivité nous échappent complètement.

On peut prendre comme exemple de cette incertitude le diabète insipide et la polyurie expérimentale par piqûre de la région tubérienne. La lésion serait destructive, de l'avis des auteurs qui lui assignent un siège médian, la fonction ne disparaissant que si la lésion atteint de chaque côté un noyau situé à proximité de la ligne médiane. Cette interprétation ne satisfait pas complètement l'esprit ; une lésion exiguë, telle qu'une piqûre, suffit pour faire apparaître la poluyrie, et il n'est pas possible d'établir une démarcation nette en ce qui concerne l'étendue, la profondeur, le siège, entre la lésion qui produit une polyurie passagère et celle qui produit une polyurie durable. Celle-ci peut être réalisée par une lésion unilatérale ; on en trouve quelques exemples dans la thèse de Gournay.

Chez l'homme, des lésions très étendues peuvent ne pas produire des troubles végétatifs, qu'une lésion plus discrète détermine et entretient définitivement.

Un très grand nombre de lésions infundibulotubériennes ne donnent lieu à aucun trouble végétatif apparent. Sur huit observations de tumeur du troisième ventricule, G. S. Allen et Lovell ne rapportent qu'un seul cas s'étant traduit cliniquement par la symptomatologie considérée comme classique. Sur plus de 30 cas de tumeurs colloïdes du troisième ventricule, H. Z. Zimmermann et William J. German n'en retiennent que trois ou quatre dans lesquels il existait des troubles végétatifs. Les variations symptomatiques d'un cas à l'autre apparaissent nettement quand on lit plusieurs observations recueillies par les mêmes auteurs (J. F. Fulton et Percival Barley). On peut objecter, il est vrai, qu'il s'agit de tumeurs et qu'à ce point de vue on doit faire des restrictions, parce que, à moins qu'elles ne soient destructives ou que leur développement ne soit rapide, les tumeurs sont relativement bien tolérées pendant une longue période par le système nerveux. Cependant, pourrait-on, en s'appuyant sur des cas d'encéphalite ou de diabète insipide suivis d'autopsie et causés par tout autre processus que par une tumeur, circonscrire la lésion qui se trouve à l'origine de tel ou tel trouble végétatif ? Ni les physiologistes ni les cliniciens ne sont en mesure d'établir un atlas topographique des troubles végétatifs sur lequel chaque trouble isolé correspondrait à un amas nucléaire très circonscrit. Les syndromes infundibulotubériens sont plus souvent dissociés que complets, sans que l'on ait pu jusqu'ici attribuer cette variabilité dans la pluralité ou la restriction des symptômes, à l'étendue, l'intensité, la localisation des lésions. Les tumeurs hypophysaires en comprimant, en refoulant l'infundibulum sont particulièrement susceptibles de produire des perturbations végétatives : on trouverait encore la même variabilité de fréquence et de dissociation dans leur symptomatologie.

Sur le nombre relativement considérable des observations de syndrome infundibulotubérien publiés jusqu'ici, complets ou dissociés, dans lesquels

figurent la polydipsie, la polyurie, la glycosurie, la narcolepsie, l'adipose, les troubles génitaux, les troubles circulatoires ou respiratoires, les renseignements sur la Th. régulation, sur la courbe thermique, sont trop souvent incomplets et ils manquent de précision. Sans doute, comme nous l'avons déjà fait remarquer, des investigations poursuivies avec plus de méthode et de délicatesse auraient-elles permis de surpendre quelques troubles légers, passés couramment inaperçus.

Les conditions dans lesquelles les expériences ont été poursuivies sur l'animal fournissent un enseignement beaucoup plus riche, parce qu'elles sont davantage comparables aux conditions biologiques et qu'elles permettent de s'attaquer plus directement au problème de la régulation. Le mécanisme de la régulation reste néanmoins assez obscur et il est assez remarquable que les physiologistes qui se sont attachés à l'étude de telle ou telle fonction aient souvent négligé les autres. Dans un assez grand nombre de travaux qui ont eu en vue la Th. régulation on découvre rarement des remarques intéressantes sur les autres fonctions végétatives, même sur le métabolisme de l'eau, de la graisse, des hydrates de carbone, trois éléments qui ne sont pas indifférents à la production calorique. Inversement, la température a été passée sous silence dans les travaux physiologiques consacrés à l'étude des autres fonctions végétatives.

On pourrait encore reprocher à un assez grand nombre d'expériences physiologiques la survie trop courte des animaux ; un dérèglement thermique de quelques jours ne se présente pas toujours comme la garantie d'un dérèglement définitif.

Les ascensions thermiques causées par les injections d'agents pharmacodynamiques ou de diverses substances ne reconnaissent pas uniformément le même mécanisme, s'il est vrai, pour ne rappeler qu'un exemple, que l'extrait thyroïdien fait encore monter la température après destruction du tuber, tandis que les produits bactériens restent inefficaces.

En physiologie expérimentale sont souvent utilisés des excitants non physiologiques, tels que l'électricité, l'excitation mécanique, la section ou la destruction ; quoique non physiologiques, ces procédés n'en ont pas moins éclairé la fonction d'un grand nombre d'organes. La présence d'un excitant non physiologique dans la région tubérienne en dérègle à son tour les fonctions, et les réactions observées jettent quelque lumière sur ses aptitudes physiologiques.

De ces données expérimentales on peut rapprocher les phénomènes observés dans les conditions pathologiques, subjectifs (besoins) ou objectifs (réactions). Ils sont momentanés ou durables, et dans cette dernière occurrence il ne saurait plus être question de réflexes à proprement parler. La persistance des troubles tend à faire admettre que l'irritation momentanée est susceptible de provoquer plus qu'un réflexe, mais un ébranlement, un retentissement de plus ou moins longue durée qui altère les fonctions des centres végétatifs, sinon en totalité, du moins partiellement, électivement. Pour expliquer la permanence il faut tenir compte d'un grand nombre de facteurs parmi lesquels figurent la nature et la

durée de l'irritation, les altérations dues à la lésion primitive, les altérations secondaires (hémorragies, congestions) et beaucoup d'autres facteurs qui nous échappent.

Il n'est pas douteux que la région infundibulotubérienne ne soit douée d'une sensibilité très spéciale et peut-être individuelle vis-à-vis de divers agents, en particulier vis-à-vis des processus morbides qui, suivant le cas, produisent tel ou tel symptôme végétatif et ne provoquent pas les autres.

Rien n'est aussi impressionnant que les besoins ou les envies déclenchés, au cours d'une intervention chirurgicale, par les manipulations instrumentales au voisinage ou au contact du plancher du troisième ventricule ; tel malade a envie de dormir et il s'endort, tel autre a envie de vomir et il vomit, tel autre a envie d'uriner et il urine abondamment, tel autre a soif. La température monte parfois pendant l'intervention et peut atteindre plus de 39° à la fin de l'acte opératoire ; la crise d'hyperthermie se produit par exemple au moment où une poche de Rathke est découverte. Les besoins sont plus ou moins nombreux, plus ou moins électifs suivant le patient. La manœuvre qui les déclenche n'est pas habituellement brutale, un simple attouchement suffit. On ne fait pas agir il est vrai les excitants physiologiques et l'opérateur ne pourrait pas spécifier, à propos de chaque cas, de quel ordre est l'excitation : pression, écartement, traction, modifications circulatoires, attouchement avec un instrument froid ; la base du cerveau est en outre relativement refroidie par l'air ambiant, dont la température est moins élevée que celle du corps.

Tout se passe comme si le plancher du troisième ventricule représentait un carrefour de première importance, où aboutiraient les exigences de l'organisme, quelques-unes se présentant comme des besoins conscients chez l'homme, parce que la satisfaction nécessite l'intervention de la volonté et du système cérébro-spinal, les autres restant inconscientes comme les fonctions de nutrition, les métabolismes, la régulation thermique.

Les réactions physiologiques de cette région doivent varier suivant les sollicitations qui lui viennent des viscères et des divers territoires de l'organisme, sollicitations d'ordre chimique ou purement nerveuses, les premières résultant des changements survenus dans le plasma sanguin, les autres répondant à des excitations des nerfs viscéraux qui prennent leur origine dans les organes eux-mêmes et variant suivant les phénomènes de nutrition, de désassimilation ou d'échanges cellulaires. Que l'appel soit conditionné d'une manière ou de l'autre, mais surtout dans le 2e cas, la réponse peut être envisagée à la rigueur comme un réflexe, mais c'est un réflexe très différent de ceux qui sont étudiés couramment en clinique neurologique, l'afférence étant d'une tout autre nature, à la fois nerveuse et physicochimique, l'efférence étant de destinée variable suivant la qualité et l'origine de l'afférence.

Si quelques symptômes au cours d'une affection chronique évolutive ou traumatique de cette région ne se présentent pas sous la forme d'un réflexe initial ni d'un trouble permanent, mais sous la forme de crises in-

termittentes (narcolepsie, hyperthermie) on ne peut qu'en déduire que la lésion a modifié l'état biologique de telle sorte qu'un état momentané ou une excitation surajoutée soit nécessaire pour faire éclater la crise.

La répercussion élective sur tel ou tel organe, sur telle ou telle fonction serait vraiment surprenante, si l'électivité de beaucoup d'autres réactions nerveuses n'était déjà connue.

L'étude de la physiologie générale du système nerveux n'a-t-elle pas mis en lumière la finesse et la subtilité des réactions qu'il déclanche suivant la qualité de l'excitation, non seulement des réactions purement nerveuses ou réflexes, mais des réactions biochimiques. La composition chimique de la salive ne varie-t-elle pas avec la qualité ou la sapidité de l'aliment ou de la substance déposée sur la muqueuse linguale ? Les expériences de Pawloff et de ses élèves ne nous ont-elles pas appris que les propriétés chimiques de la salive et des sécrétions produites par un réflexe conditionnel dépendent de la nature de l'agent qui a produit le réflexe initial ?

Quelques réflexes plus faciles à provoquer, tels que la sudation, la chair de poule, les modifications circulatoires varient avec la nature et même le siège de l'excitant. Les excitations ,qui horripilent ne sont pas toujours les plus vives et les plus douloureuses, la qualité intervient beaucoup plus que l'intensité. On sait également combien sont variables d'un sujet à l'autre et même d'un moment à l'autre le lieu, la qualité, la durée de l'excitation efficace. Nous connaissons encore les surréflectivités qui s'installent dans des régions antérieurement traumatisées ou enflammées, la surréflectivité se constate dans la fonction sudorale, l'appareil pilomoteur, l'appareil vaso-moteur ; mais la répercussivité est individuellement élective ; ces trois modes ne sont pas forcément associés, le plus souvent même ils sont isolés.

Les réactions d'origine émotive ne sont-elles pas sujettes à de grandes variations au point de vue de leur localisation, de leur intensité ? Elles varient avec la nature de l'émotion, avec l'individu (vaso motrice, sudorale, pilomotrice, intestinale, urinaire, circulatoire, etc.) ; leur durée peut se prolonger (amaigrissement, insomnie, frigidité sexuelle, aménorrhée). Il y a des sujets qui réagissent à telle émotion par un flux intestinal, à telle autre par la polyurie. Il est plus que vraisemblable que les centres végétatifs supérieurs sont impliqués dans de semblables réactions. Chez les fébricitants les émotions accentuent l'élévation thermique.

Ces phénomènes ne sont pas tellement différents des perturbations végétatives dissociées que l'on observe dans les affections tubériennes ; peu importe que l'irritation initiale se trouve à la périphérie ou au niveau des centres ; la distinction entre le système nerveux central et le système nerveux périphérique n'est que d'ordre descriptif.

L'électivité des réactions émotives peut être préparée par une affection locale ou une prédisposition congénitale. La réactivité ne tient pas seulement à la nature de l'émotion ou à l'excitabilité des centres, mais encore

à la plus ou moins grande excitabilité des appareils nerveux périphériques ou des organes vis-à-vis des efférences centrales.

Les troubles végétatifs des lésions infundibulaires résultent soit de la privation, soit de l'insuffisance ou de l'exagération des afférences qui atteignent les centres dans des conditions anormales, soit de la suppression, de l'exaltation ou des modifications qualitatives des efférences destinées aux viscères.

Une question se pose encore à propos du mécanisme physiologique, du mode d'intervention de la région infundibulotubérienne.

L'hypophyse a été exclue de la physiologie pathologique du diabète insipide, on ne doit pas moins retenir l'action suspensive exercée par les extraits du lobe postérieur sur la polyurie insipide. Du tuber cinereum d'animaux normaux, Trendelenburg et Saito ont extrait une substance qui exerce un pouvoir inhibiteur sur la sécrétion urinaire. Les résultats ont été, il est vrai, contestés par Hélène Bourgoin, mais la différence des résultats serait due à ce que ces dernières recherches ont été faites sur des animaux en état de narcose. Si ces résultats sont ultérieurement contrôlés, on serait amené à se demander avec Trendelenburg si la région tubérienne n'intervient pas comme centre végétatif par l'intermédiaire d'une substance localement sécrétée, d'une hormone.

L'interprétation doit s'aiguiller cependant sur une autre voie ; de nombreuses expériences ont montré en effet que les animaux dont la région hypothalamique a été séparée des centres sous-jacents ne peuvent plus régler leur température et que des troubles importants de la régulation ont été signalés à la suite d'interventions portant sur la protubérance, le bulbe, la moelle épinière, suivant des modes différents. que nous ne pouvons faute de place exposer ici.

Chez l'homme, des troubles thermiques ont été signalés dans de nombreuses observations comparables, mais les troubles de régulation sont relativement rares à cause de la gravité des lésions destructives importantes du bulbe, de la protubérance et de la moelle cervicale. Chez l'animal les troubles de la régulation sont constants lorsque la moelle cervicale est sectionnée ; ils n'existent, lorsque la moelle dorsale supérieure ou moyenne est sectionnée, que si la lésion est combinée avec la section des vagues et des splanchniques (Freund et Strassmann). Une observation de Feer est particulièrement instructive à cet égard : elle concerne un enfant qui avait subi un traumatisme obstétrical grave ; hémorragies des méninges craniennes et interruption de la moelle entre le 6e et le 7e segment cervical. La température centrale était 29,5 à la naissance et oscillait entre 29 et 40 degrés ; elle s'élevait ou s'abaissait avec la température ambiante : l'enfant se comportait comme un poikilotherme.

Entre les centres supérieurs et la périphérie il existe une série de centres secondaires et de relais qui transmettent les commandes de haut en bas. Les voies conductrices s'étalent sans doute sur un espace assez vaste. Isenschmid et Schnitzler admettent que les faisceaux qui viennent des centres supérieurs occupent les deux tiers basaux du segment médian du

cerveau intermédiaire ; des lésions même étendues de cette région ne suppriment pas complètement la régulation thermique chez l'animal. Ce double fait anatomique et physiologique explique pourquoi chez l'homme la régulation thermique est respectée lorsque les lésions destructives ne sont pas trop étendues. Il faut peut-être aussi tenir compte des suppléances et des compensations dont sont capables les centres intermédiaires, lorsqu'ils sont libérés.

Les fibres qui prennent leur origine dans les centres supérieurs s'engagent dans la calotte pédonculaire (J. Beattie, B. K. Brow, Ch. N. Long). Ces auteurs ont pu suivre, consécutivement aux lésions de la région thalamique et hypothalamique, des dégénérescences qui descendent jusque dans la moelle. L'ensemble des centres végétatifs et des voies descendantes est situé dans le voisinage de la gouttière primitive (troisième ventricule, aqueduc de Sylvius, quatrième ventricule, substance grise centrale de la moelle).

Des centres bulbaires ou spinaux partent les fibres qui se rendent aux organes : viscères, glandes, vaisseaux et qui transmettent ainsi les ordres venus des centres supérieurs. Ou bien, sur toute la hauteur du névraxe, des fibres sont spécialement différenciées pour chaque organe et chaque appareil, ou bien les fibres conduisent indifféremment toutes les efférences qui prennent leur origine dans les centres supérieurs ; à leur tour les organes ou les neurones périphériques correspondants répondent ou ne répondent pas, ou bien ils répondent de telle ou telle manière suivant la qualité de l'excitation qui leur vient des centres et suivant les besoins de l'organisme. Les travaux de Cannon ont mis en lumière le rôle qui revient au sympathique dans la thermorégulation. Toutefois le chat sympathectomisé est plus apathique et frileux que le chien qui résiste mieux au froid (Z. Bacq, L. Brouha et C. Heymans). Ces auteurs font remarquer que chez le chat le sympathique est la partie prépondérante du système nerveux autonome, tandis que chez le chien le système parasympathique prédomine.

Parmi les organes qui agissent sur la température sous le contrôle du système nerveux, les glandes vasculaires sanguines, le foie, la rate, le muscle, jouent un rôle très important. Le contrôle végétatif du système nerveux ne doit pas être limité trop strictement à telle ou telle région, à tel ou tel organe. Il existe, par exemple, au niveau de l'hypothalamus un centre qui fait sécréter l'adrénaline, mais l'excitation de la partie supérieure du quatrième ventricule a provoqué une plus forte sécrétion (Houssay et Molinelli) que l'excitation hypothalamique. L'influence exercée sur ces appareils par le système nerveux ne se borne pas probablement à une action indirecte par l'intermédiaire du système vaso-moteur ; comme l'avait admis Vulpian, « les centres agissent directement par les fibres des nerfs de la vie animale ou ceux de la vie organique, qui se mettent en rapport plus ou moins immédiat avec les éléments anatomiques ou d'une façon plus générale avec la substance organisée vivante des différents tissus ».

D'autre part, Cl. Bernard n'avait-il pas montré que le muscle s'échauffe sous l'influence de l'excitation nerveuse, que la température de la glande sous-maxillaire s'élève après excitation de la corde du tympan ? Il avait même accepté l'hypothèse de l'existence de nerfs calorifiques et de nerfs frigorifiques. Qu'un rôle important doive être réservé au sympathique, suivant la conception de Bichat, et au vague dans l'élaboration des fonctions végétatives, cela n'est pas douteux, mais la présence de fibres thermiques spécialisées dans ces deux systèmes est plus que discutable. En réalité, ce sont les fibres excito-sécrétoires qui sont en même temps thermiques et elles ne le sont qu'en vertu de la qualité de l'excitation qui leur vient des centres et qu'elles transmettent à la périphérie.

A leur tour les sécrétions des glandes agissent réciproquement les unes sur les autres, ainsi que sur les centres, de telle sorte que dans ce vaste système de sympathie fonctionnelle, il devient difficile d'établir la part respective du système nerveux et des éléments cellulaires.

Il n'est pas possible dans un rapport aussi limité d'aborder le mécanisme des interréactions viscérales, le métabolisme de l'eau, de la graisse, la consommation d'oxygène, des substances ternaires, l'influence du jeûne et de l'alimentation, les rapports des échanges respiratoires et de la thermogénèse, les rapports des calories perdues par évaporation et par radiation, l'importance de l'alcalinisation et du pH, les modifications du sang (degré de dilution ou de concentration, modifications de la formule sanguine, taux de l'hémoglobine), les ferments oxydants. Ce sont des problèmes d'ordre physicochimique qui dépassent notre compétence et ne trouvent pas leur place dans le travail plus modeste que nous avons entrepris. La physiologie et la pathologie de la région infudibulotubérienne laissent entrevoir que ces phénomènes biologiques dont les enchaînements sont si complexes, subissent le contrôle des centres nerveux.

Beaucoup plus troublante, et inexpliquée, reste l'hyperthermie *post mortem*, observée chez des sujets qui ont succombé à une pyrexie grave (tétanos, choléra), à une affection des centres nerveux (ramollissement ou hémorragie de l'encéphale) à certaines intoxications telles que l'intoxication barbiturique ou chez des animaux placés dans des conditions expérimentales spéciales (surchauffage, exposition prolongée au soleil). On a invoqué la persistance locale des phénomènes physico-chimiques, sources de la chaleur, la suppression du refroidissement produit pendant la vie par le sang circulant (Vulpian) ; peut-être pourrait-on ajouter la suspension définitive des fonctions nerveuses, modératrices, qui imposaient durant la vie une limite plus basse à l'hyperthermie.

Le mot centre est un terme commode qui a été appliqué trop facilement à des régions dont les lésions irritatives ou destructives exaltent, suppriment ou troublent telle ou telle fonction. Les auteurs localisent couramment dans la région infundibulotubérienne des centres du métabolisme de l'eau, de la graisse, des hydrates de carbone, du sommeil... Il existerait également des centres thermiques, dont la conception n'est pas uniforme.

Les auteurs ont distingué des centres de production ou thermogénétiques, des centres thermotaxiques qui contrôleraient la production de chaleur et l'irradiation périphérique. Quelques-uns vont beaucoup plus loin et admettent l'existence d'un centre pour le froid (parasympathique), d'un centre pour le chaud (sympathique), de centres régulateurs et contre-régulateurs.

La production de la chaleur et la déperdition sont liées à une telle complexité de processus physicochimiques qu'on ne peut séparer cette double fonction de beaucoup d'autres et la considérer isolément ; on ne peut se représenter un centre thermique indépendant, exclusivement préposé à la production de chaleur (Tiegerstadt et Sachs).

Parmi les relais échelonnés sur le trajet des voies végétatives on a encore distingué des centres à prédominance thermogénétique, d'autres à prédominance thermolytique ; les lésions du pont de Varole augmenteraient par exemple la production de chaleur sans modifier l'irradiation périphérique. Inversement le bulbe contiendrait des centres préposés à la thermolyse à cause des troubles importants de l'irrigation sanguine de la peau et de la sécrétion sudorale qui ont été observés en liaison avec des lésions de cet organe.

On ne peut donc définir le rôle de la région infundibulotubérienne vis-à-vis de la thermorégulation ou de la fièvre, sans englober dans une vue d'ensemble beaucoup d'autres régions du névraxe qui coopèrent avec elle. Si le tuber jouit d'une influence prépondérante telle qu'on puisse lui accorder la signification d'un centre, il n'en faut pas moins se rappeler que des lésions plus ou moins éloignées peuvent modifier la courbe thermique soit en agissant à distance sur l'infundibulum, soit par tout autre mécanisme.

L'individualité conserve encore ici tous ses droits ; les réactions déclanchées par les excitations thermiques sont différentes chez les chiens de race supérieure et chez ceux de race inférieure (Cl. Bernard). La résistance à la température ambiante n'est pas la même chez tous les animaux, elle est plus élevée chez les rongeurs. Sans doute trouverait-on des différences individuelles chez l'homme ; on rencontre quelques individus, dont la température se maintient constamment au-dessus de la normale et n'en sont nullement incommodés (J. Troisier). Chaque maladie a sa courbe thermique, mais on surprend encore assez souvent des anomalies ou des irrégularités qui ne sont pas toujours imputables à l'agent infectieux ou aux associations microbiennes, aux complications, mais au terrain lui-même, aux centres nerveux.

Les recherches expérimentales mises à part, on doit reconnaître actuellement que la plupart des observations empruntées à la pathologie apportent plus d'arguments de probabilité que de certitude en faveur d'un centre tubérien ou hypothalamique, mais la juxtaposition des désordres thermiques et d'autres troubles végétatifs dans la sémiologie infundibulaire leur confère une valeur indéniable qui permet de comprendre la région infundibulotubérienne dans le plan général anatomique et physiologique de la régulation thermique.

DISCUSSION ET COMMUNICATIONS

Considérations sur les propriétés thermorégulatrices du tuber cinereum, par M. Albert Salmon (Florence).

Les propriétés thermorégulatrices du tuber sont bien démontrées par les expériences de Aronson et Sachs, en particulier par celles d'Isenschmid et Krehl, de Schnizler, de Schultze. On sait que la piqûre de ce noyau provoque une hyperthermie très élevée ; leur destruction se traduit par une hypothermie très grave et par un état poïkilothermique. Les injections de substances salines et mercurielles, de nitrate d'argent, pratiquées dans le 3e ventricule, entraînent également l'hyperthermie (Jacoby, Römer, Walchbaum). La température augmente par les substances qui stimulent le noyau en question, par exemple le chlorure de sodium, la tétrahydronaphtylamine ; elle diminue, au contraire, par le chlorure de calcium inhibant l'activité du même noyau. Ces expériences s'accordent avec beaucoup d'observations cliniques ; on a cité des cas d'hyperthermie secondaires à des hémorragies primitives du 3e ventricule, à sa distension par l'hydrocéphalie, par l'hypertension cranienne. Les opérations pratiquées dans cette région sont suivies très souvent de l'hyperthermie terminale.

Isenschmid et Krehl ont aussi constaté que les animaux, après la destruction du tuber, perdent la capacité de fébriciter par les infections, les intoxications ou par les injections des substances pyrogènes. Leschke a cité un cas très intéressant de pneumonie, dans lequel la disparition de la fièvre coïncida avec le développement d'une nécrose du tuber, constatée à l'autopsie. On admet pour ces raisons que la fièvre consiste dans la brusque réaction des noyaux tubériens.

Les propriétés thermorégulatrices du tuber trouvent en partie leur explication dans la nature végétative sympathique de ce noyau, bien démontrée par sa structure ganglionnaire, par son abondance de fibres amyéliniques, par l'action vaso-constrictive, sympathicomimétique de ses extraits. Or, on connaît les rapports du système sympathique avec la thermogénèse. Claude Bernard a observé l'hypothermie et la poïkilothermie dans les muscles sympathectomisés. Les substances sympathicomimétiques augmentent la chaleur, qui diminue par les stimuli vagotoniques ; la température augmente ainsi par l'adrénaline, par la thyroïdine, par la strychnine et diminue par l'insuline, par les phénols, par la pilocarpine, qui ont une action vagotonique. L'atropine, qui paralyse les terminaisons du vague, a des propriétés hyperthermisantes, en particulier chez les nourrissons. L'hyperthermie est fréquente chez les sujets sympathicotoniques, chez les basedowiens ; l'hypothermie a été remarquée dans les membres atteints de lésions sympathiques. La régulation thermique, on le sait, se

lie très étroitement à l'activité de l'appareil vaso-moteur, qui dépend en grande partie du système sympathique. Le sympathique augmente la température puisqu'il active le métabolisme organique et basal, la glycogénie hépatique et musculaire, constituant la source principale de la chaleur animale ; le parasympathique inhibe ces processus et diminue par conséquent la température. On invoque ainsi des centres sympathiques activant la thermogénèse, des centres parasympathiques modérateurs de cette fonction.

Les rapports de la thermogénèse avec le système endocrine, dont nous connaissons les liens fonctionnels avec l'appareil sympathique, sont également très étroits. Les hormones thyroïdiennes, on le sait, activent les oxydations organiques, le métabolisme basal, et augmentent la température ; l'hypothyroïdie et la thyroïdectomie se traduisent d'habitude par une hypothermie très considérable. On connait l'hyperthermie d'origine menstruelle, due très souvent à l'hyperfonctionnement des ovaires. L'adrénaline, selon l'avis de la plupart des auteurs, a des propriétés hyperthermisantes, notamment si elle est injectée dans les cavités ventriculaires. La surrénalectomie provoque, au contraire, l'hypothermie, parfois très grave, jusqu'à 20 degrés ; celle-ci est un des symptômes les plus fréquents de la maladie d'Addison. L'insuline aurait une action hypothermisante qui diminue par l'adrénaline. Les connexions de la thermogénèse avec la fonction hypophysaire sont également très intimes. La température diminue après l'hypophysectomie ou l'ablation de la préhypophyse. L'hypothermie est un des signes principaux de la maladie de Simmonds, consécutive aux lésions destructives de la préhypophyse et s'améliore par l'opothérapie hypophysaire. On admet que l'hyperthermie qu'on remarque après les injections de pituitrine est un des meilleurs signes diagnostiques des lésions hypophysaires (Cushing).

Ces données légitiment la conclusion que le système sympathique et le système endocrine constituent les régulateurs principaux de la thermogénèse. Telle conclusion nous permet d'expliquer la valeur du tuber dans le mécanisme de la fièvre. En effet, l'idée qué ce phénomène consiste dans la réaction d'un noyau sympathique nous permet de comprendre qu'il se traduise par un syndrome sympathicotonique, à savoir par l'hypertension artérielle, la tachycardie, parfois la mydriase ; la fièvre s'accentue par les substances sympathico-mimétiques (adrénaline, thyroïdine, etc.) et diminue par l'ergotamine paralysant le sympathique ; elle possède une action modératrice sur les crises vagotoniques, par exemple sur l'asthme, l'urticaire, etc., qui d'ordinaire sont inhibées par les stimuli sympathicotoniques.

J'attire surtout votre attention sur les rapports fonctionnels du tuber cinereum avec le système endocrine, en particulier les glandes surrénales et l'hypophyse. Houssay et Molinelli ont vu que la stimulation expérimentale du tuber provoque une hypersécrétion d'adrénaline. Bailey et Bremer ont également constaté que les altérations tubériennes entraînent l'hyperfonctionnement des surrénales. N'oublions pas que la piqûre des noyaux

tubériens chez les animaux décapsulés ne provoque pas l'hyperthermie qu'on remarque chez les animaux sains ; l'hyperthermie dans ce cas réapparaît après la greffe des surrénales (Liljestrdnd et Fiumerie). Ces faits s'accordent parfaitement avec l'observation clinique de Borchardt, suivant laquelle l'insuffisance surrénale inhibe le développement de la fièvre ; on doit aussi se rappeler que les injections endoventriculaires d'adrénaline entraînent l'hyperthermie. Ces faits plaident en faveur de l'idée que les propriétés thermogéniques du tuber sont attribuables en partie ou au moins renforcées par la sécrétion adrénalinique, provoquée par son excitation. Cette hypothèse peut éclaircir le mécanisme de plusieurs phénomènes fébriles, particulièrement du frisson. Ce symptôme, précédant toutes les fièvres très élevées, s'accompagne d'une vaso-constriction très marquée de la peau. On invoque ainsi dans la pathogénie du frisson une substance qui détermine d'un côté l'augmentation de la chaleur, d'autre côté la constriction des vaisseaux cutanés. Or, l'adrénaline répond parfaitement à ces conditions ; les injections endoveineuses de ce médicament provoquent souvent des frissons très intenses. Remarquons que le frisson se rencontre précisément dans les états morbides se compliquant d'une hyperadrénalinémie, à savoir dans la fièvre, dans les refroidissements de la peau et dans les fortes épouvantes (Cannon, Rapport, Hartman). Je pense, pour ces considérations, que le frisson fébrile se lie très étroitement à l'hypersécrétion d'adrénaline d'origine tubérienne. Ce facteur peut aussi être invoqué dans le mécanisme de l'hypertension artérielle, de la tachycardie, des phénomènes vaso-constrictifs, de l'hyperglycémie, qu'on constate chez les fébricitants. Il peut même nous expliquer l'hypothermie transitoire précédant la fièvre, si l'on rappelle que les injections de substances pyrogènes, l'adrénaline y comprise, provoquent tout d'abord une diminution transitoire de la température, secondaire probablement à l'action vaso-constrictive de ces médicaments.

Prêtons maintenant notre attention aux rapports fonctionnels du tuber cinereum avec l'hypophyse. On sait que le lobe postérieur de cette glande a la même tissure que celle du tuber ; leurs extraits ont les mêmes propriétés vaso-constrictives, antidiurétiques. Les altérations du tuber se réfléchissent sur la posthypophyse et *vice versa* ; ce qui parle pour une synergie fonctionnelle très intime de ces deux organes. On peut alors présumer que la réaction très vive du tuber qu'on invoque dans la fièvre est accompagnée, avec toute probabilité, de l'hyperfonctionnement de la posthypophyse. Une confirmation très valable de cette hypothèse peut se trouver dans un phénomène qu'on constate très fréquemment dans les cas de diabète insipide, à savoir que la polyurie de cette affection cesse spontanément au cours des fièvres présentées par ces malades. Ce phénomène, qui constitue peut-être une bonne indication de la pyrothérapie dans le traitement du diabète insipide, peut parfaitement s'expliquer si on l'attribue à l'hypersécrétion antidiurétique de la posthypophyse, provoquée par la fièvre. L'idée que la fièvre peut entraîner l'hyperfonctionnement de l'hypophyse n'est pas nouvelle. Boyce et Beadles, il y a 40 ans, ont affirmé

avoir constaté l'hypertrophie de cette glande dans plusieurs cas de fièvres infectieuses, surtout dans la grippe. Troisier et Monnerot-Dupont ont décrit un cas de syndrome adiposo-génital d'origine hypophysaire, qui disparut presque complètement et d'une manière permanente, après des fièvres très élevées, déterminées par une injection de sérum antityphique.

L'intervention du facteur hypophysaire peut même nous aider à comprendre le mécanisme du processus fébrile. On admet que la fièvre est l'expression non seulement d'une surproduction de la chaleur, mais aussi de la rétention de ce phénomène, qu'on attribue à la rétention de l'eau dans l'organisme (Traube, Leyden). Elle se traduit par une diminution de la diurèse et de la sudation, par une augmentation du poids, secondaire à la rétention hydrique.

La valeur de cette rétention d'eau dans la fièvre est bien compréhensible, si l'on réfléchit aux propriétés thermogéniques de l'eau ; les injections d'eau augmentent la chaleur animale ; la fièvre provoquée par le chlorure de sodium ou par les solutions de glycose se lient à la rétention des liquides ; on connaît des fièvres de déshydratation consécutives à la soif, aux diarrhées très abondantes. La température est très élevée normalement (39°3) chez les animaux qui ne suent pas, par exemple chez les chiens, les chats, les lapins, etc. Les meilleurs antipyrétiques ont une action sudorifique. Or, on connaît l'importance du système tubéro-hypophysaire dans le métabolisme hydrique. Les lésions soit du tuber, soit de la posthypophyse se traduisent par la polyurie, parfois associée à l'hyperhidrose ; les extraits posthypophysaires constituent le meilleur remède du diabète insipide ; l'hyperfonctionnement de la posthypophyse provoque la rétention des liquides, des œdèmes qui disparaissent par la radiothérapie hypophysaire. Etant donnée la valeur du système tubéro-hypophysaire dans la régulation hydrique, je crois bien justifiée l'hypothèse que la rétention d'eau, remarquée chez les fébricitants et qui constitue un des facteurs fondamentaux du processus fébrile, est due à la réaction du système susdit, en particulier de la posthypophyse ; on expliquerait ainsi parfaitement la disparition transitoire du diabète insipide au cours de la fièvre.

En résumé, je pense que les propriétés thermorégulatrices du tuber cinereum perdent beaucoup de leur obscurité, si l'on envisage d'une part sa nature végétative, sympathique, d'autre part les rapports fonctionnels très étroits de ce noyau avec le système endocrine, particulièrement l'hypophyse et les surrénales.

A propos des troubles thermiques consécutifs aux interventions cérébrales. Rôle probable de la région infundibulo-tubérienne,

par MM. Th. de Martel et J. Guillaume.

L'étude des centres végétatifs et thermorégulateurs diencéphaliques étant à l'ordre du jour du Congrès, nous avons cru intéressant de rapporter relativement à cette question quelques constatations neuro-chirurgicales.

Nous étant attachés, depuis plusieurs années, à l'étude des complications postopératoires en chirurgie cérébrale, en particulier à l'hyperthermie, nous avons été amenés à considérer la variation de tension intraventriculaire agissant sur les centres diencéphaliques comme un facteur capital dans le déterminisme de ces troubles.

Nous exposerons d'abord les faits cliniques, dont certains ont un caractère vraiment expérimental, puis nous envisagerons à propos du mécanisme physiologique de ces troubles, le rôle probable de la région infundibulotubérienne.

L'hyperthermie postopératoire, « bête noire des neuro-chirurgiens » (Cushing), est déjà signalée par Krause et par Volland. Elle s'observe couramment après les interventions sur l'encéphale. Il s'agit d'une élévation de la température centrale apparaissant quelques heures après l'opération et pouvant atteindre rapidement 41° et même davantage. Ce phénomène thermique n'est d'ailleurs qu'un des éléments du tableau clinique que nous pouvons schématiser ainsi en nous appuyant sur de nombreuses observations toujours sensiblement analogues :

Un malade a bien supporté l'opération effectuée en un temps, après fixation du volet ostéo-plastique et suture des téguments, aucun drainage n'ayant été établi.

Remis dans son lit, ce malade a une tension artérielle voisine de la normale, la respiration est régulière, le pouls est bon, la conscience parfaite, les températures centrale et périphérique sont normales. Quatre à cinq heures plus tard, la situation se modifie ; la température centrale est en voie d'ascension rapide, en quelques heures elle peut atteindre 41° et même davantage. Le malade est plongé dans un état subcomateux ; les téguments sont froids, la tension artérielle est basse, le pouls est rapide, la respiration est stertoreuse, souvent périodique. Si une thérapeutique adéquate n'intervient pas, le malade meurt dix à douze heures plus tard avec une température centrale atteignant souvent 42°. Ayant pratiqué dans plusieurs cas analogues l'autopsie complète, nos constatations ont été les suivantes : le cerveau est plus ou moins œdématié et les ventricules sont dilatés par un liquide céphalo-rachidien sous tension ; les viscères sont congestionnés, il existe des foyers hémorragiques dans divers parenchymes viscéraux et des suffusions sanguines gastro-intestinales. L'examen histologique montre des surrénales hypoplasiques avec disparition de la substance médullaire. On peut conclure à l'existence de troubles angio-neurotiques généralisés.

Quel est donc le mécanisme que l'on peut envisager comme étant susceptible d'expliquer ces divers phénomènes ? Si au cours de l'installation de ces troubles, on ponctionne les ventricules latéraux, on retire généralement une quantité considérable de liquide céphalo-rachidien qui s'écoule sous forte pression, la température baisse rapidement cependant que le malade reprend conscience et que la température se régularise.

Cette amélioration peut d'ailleurs être éphémère ; en effet, 6 à 8 heures plus tard l'hyperthermie s'installe de nouveau, le tableau clinique devient identique à celui que nous avons décrit, de nouvelles ponctions sont nécessaires mais n'ont qu'une action passagère et le malade meurt en hyperthermie. Considérant la dilatation ventriculaire aiguë secondaire à l'hypersécrétion céphalo-rachidienne comme responsable de ces troubles, nous avons été logiquement amenés à établir un drainage permanent des espaces sous-arachnoïdiens ; cette méthode nous a permis d'éviter les complications que nous avons décrites. Toutefois, pour des raisons d'ordre technique dont l'exposé sortirait du cadre de cette communication, nous avons préféré établir un drainage direct des ventricules latéraux. Une instrumentation spéciale nous permet depuis bientôt un an de maintenir à une pression constante et sensiblement normale la pression intraventriculaire. Grâce à cette méthode nous évitons actuellement, sauf dans de rares cas sur l'intérêt physiologique desquels nous reviendrons, ces hyperthermies postopératoires si redoutables. De plus, nous avons pu faire, relativement à la question qui fait l'objet de cette communication, les constatations suivantes :

Dans les heures qui suivent l'intervention, la tension artérielle revient progressivement à la normale, la dépassant parfois ; il existe même fréquemment un éréthisme cardio-vasculaire ; la température centrale est à 38°5-39°, dépassant rarement ce chiffre et sans dissociation avec la température périphérique ; à partir de ce moment l'écoulement de liquide céphalo-rachidien s'accélère et reste important pendant 48 heures environ (300 à 500 grammes par 24 heures) ; pendant cette période la température oscille autour de 38°5, l'état général reste excellent, aucun trouble circulatoire ou respiratoire ne s'installe. Au 3e jour, dans la plupart des cas, la tension du liquide céphalo-rachidien se stabilise à la normale et la période des complications postopératoires est terminée.

Dans quelques cas, alors que la température se maintenait depuis plus de 24 heures entre 38°5 et 39° et que l'état général du malade était excellent, nous avons pu constater une ascension thermique atteignant en quelques heures 40° et 40°5 en même temps que la T. A., qui s'était anormalement élevée au début de la réaction, tombait brusquement à un chiffre très inférieur à la normale et que le malade jusqu'alors conscient était plongé dans un état subcomateux. Une obstruction de la sonde ventriculaire était dans ces cas à l'origine de « ce coup d'hypertension liquidienne ». Le rétablissement de la perméabilité de la sonde permettant l'écoulement abondant du liquide céphalo-rachidien ventriculaire ramenait en une ou deux heures la température à son chiffre initial, cependant que la T. A. revenait à la normale et que le malade reprenait conscience.

Des faits de cet ordre sont d'observation courante : lorsqu'une injection d'air dans le système ventriculaire a été pratiquée sous une pression dépassant la pres ion initiale, l'hyperthermie et les troubles concomitants apparaissent dans les heures qui suivent et sont jugulés par ponction ventriculaire ; ils sont ici imputables à l'hypertension et non pas à la réac-

tion méningée déterminée par la présence de l'air, réaction plus tardive, s'accompagnant de manifestations d'ordre méningitique et d'une hyperthermie modérée. Une observation plus démonstrative encore, puisque, comme nous le verrons, l'air n'intervenait pas, nous a été fournie au cours d'une tentative de ventriculographie chez un malade qui ne présentait aucun signe d'hypertension intracranienne. Les ventricules très étroits ne purent être que difficilement rencontrés et ne contenaient que quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien. Cette recherche nécessita plusieurs ponctions cérébrales, on n'injecta pas d'air, le malade étant très fatigué.

Dans les heures qui suivirent une ascension thermique se produisit, la température dépassa 40° et le malade fut plongé dans un état comateux. On ponctionna un ventricule dont on retira 60 cm³ d'un liquide céphalo-rachidien normal qui s'écoula sous forte tension. Une heure plus tard, la température était voisine de la normale et le malade reprenait conscience.

Ces faits prouvent le rôle capital de l'hypertension intraventriculaire aiguë dans le déterminisme de l'hyperthermie.

En réalité, tout déséquilibre tensionnel brutal est susceptible d'agir ainsi et l'*hypertension* intraventriculaire réalisée dans certains cas peut être à l'origine d'une hyperthermie et des troubles concomitants identiques à ceux que nous venons d'analyser.

Ces faits s'observent avec une particulière netteté, dans les cas d'obstruction de l'orifice postérieur de l'aqueduc de Sylvius.

Dans ces cas, malgré la ponction ventriculaire pratiquée dès le début de l'intervention, la levée de l'obstacle donne issue à un flot de liquide céphalo-rachidien qui s'écoule brusquement par l'aqueduc dilaté ; il n'est pas exceptionnel d'observer alors dans les heures qui suivent une ascension rapide de la température qui chez deux enfants a atteint 42° (Cushing).

On pourrait invoquer à l'origine de ces troubles le traumatisme direct des centres thermiques bulbaires lorsqu'il s'agit d'une tumeur du 4e ventricule dont l'exérèse a été particulièrement pénible. En réalité, nous avons pu observer ces phénomènes dans deux cas d'obstruction de l'orifice postérieur de l'aqueduc par un processus arachnoïdien ; l'intervention consista en une simple libération de brides arachnoïdiennes et ne s'accompagna d'aucun traumatisme bulbaire. Une vérification anatomique complète permit de constater l'absence de toute néoformation tumorale et l'importance de la dilatation des ventricules latéraux, du 3e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius qui d'ailleurs ne contenaient plus qu'une très faible quantité de liquide céphalo-rachidien.

Nous avons envisagé jusqu'à présent le rôle des modifications brusques de pression intraventriculaire. En réalité, d'autres facteurs peuvent déterminer une hyperthermie, en particulier l'œdème cérébral et l'hémorragie postopératoire, mais leur étude nous paraît moins intéressante du point de vue physiologique. En effet, l'œdème apparaît dans des conditions particulières. Il s'agit généralement de volumineux gliomes infiltrant la

masse d'un hémisphère et dont l'exérèse était impossible. Une réaction œdémateuse se produit à ce niveau accentuant encore la déformation hémisphérique et la compression directe des centres diencéphaliques.

L'hémorragie postopératoire, exceptionnellement observée actuellement, nous paraît agir par le même mécanisme, lorsqu'elle est à l'origine d'un syndrome de compression cérébrale s'accompagnant d'hyperthermie

Nous avons insisté ici sur les hyperthermies postopératoires immédiates et celles qui peuvent survenir ultérieurement lorsqu'une gène à la circulation du liquide céphalo-rachidien détermine une hypertension intraventriculaire aiguë, ce sont elles en effet qui présentent un intérêt physiopathologique particulier ; les réactions thermiques plus tardives sont imputables dans la plupart des cas à des réactions méningées aseptiques secondaires à des phénomènes de résorbtion au niveau du foyer opératoire et nous ne les envisagerons pas.

L'importance des troubles thermiques et des diverses manifestations qui les accompagnent varient-elles suivant les régions opératoires ?

En ce qui concerne les hémisphères cérébraux, les réactions nous ont paru d'autant plus importantes que l'intervention a porté dans la profondeur au contact ou dans la lumière du ventricule latéral, l'hypersécrétion céphalo-rachidienne secondaire étant alors particulièrement importante.

Les néoformations de la fosse cérébrale postérieure, par l'obstacle qu'elles créent à la circulation normale du liquide céphalo-rachidien, déterminent généralement une dilatation ventriculaire importante tout au moins au stade évolutif où nous opérons la plupart d'entre elles. L'intervention en rétablissant la perméabilité des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien crée donc tout d'abord une hypotension intraventriculaire qui, comme nous l'avons vu précédemment, peut être à l'origine d'hyperthermies importantes survenant très rapidement après l'intervention, parfois même au cours de cette dernière. Secondairement, une réaction de type inverse détermine des réactions qui rentrent dans le cadre général de celles que nous avons décrites Dans quelques cas, de brusques hyperthermies peuvent survenir à partir du 8e ou 10e jour ; nous croyons pouvoir les imputer à une dilatation ventriculaire secondaire à une obstruction par adhérences postopératoires des voies de retour du liquide céphalo-rachidien autour du cervelet et de la tige cérébrale.

Les phénomènes neuro-végétatifs déclenchés par les interventions sur la région hypophysaire sont, comme nous le savons, d'un intérêt physiologique considérable. En ce qui concerne les réactions thermiques, leurs caractères et les conditions dans lesquelles elles apparaissent constituent de véritables faits expérimentaux qui plaident en faveur de l'existence de centres thermiques infundibulo-tubériens.

Il importe de préciser les conditions dans lesquelles s'observent ces divers phénomènes en envisageant successivement les principaux temps d'une intervention pour tumeur de la région sellaire que nous abordons toujours par voie frontale droite, en position assise, sousanesthésie locale.

Après bascule du volet ostéoplastique, incision de la dure-mère sur la

région préfrontale et évacuation de liquide céphalo-rachidien par une sonde placée dans la cavité ventriculaire, on récline progressivement le pôle frontal d'avant en arrière en le protégeant par de minces ouates imprégnées de sérum physiologique maintenu constamment à 38°.

Ces diverses manœuvres opératoires ne sont à l'origine d'aucun trouble neuro-végétatif particulier, les phénomènes intéressants surviennent seulement lors du dégagement de la lésion et au cours de son exérèse.

Qu'il s'agisse d'un adénome hypophysaire ou d'un cranio-pharyngiome, la partie accessible chirurgicalement fait saillie dans l'espace préchiasmatique entre les nerfs optiques refoulés latéralement et le chiasma chargé en arrière sur le dôme tumoral. Pour voir nettement cette région et dégager le dôme tumoral, une certaine traction est forcément exercée sur la région infundibulo-tubérienne au contact de laquelle on pratique d'ailleurs fréquemment de nombreux tamponnements à l'ouate humide. Au cours de ces manœuvres, plus ou moins rapidement, apparaissent des troubles végétatifs dont le plus constant est la narcolepsie ; dans un grand nombre de cas, quelques minutes plus tard le malade sort de sa torpeur pour demander à boire et plus rarement surviennent de violents vomissements.

Ces diverses manifestations s'accompagnent généralement d'une chute de la T. A. maxima, d'une accélération du pouls et de phénomènes sympathiques périphériques dont la sudation est un des plus constants.

En suivant au cours de ces divers temps les variations de la température centrale, nous avons constaté que si chez certains malades elle restait sensiblement normale, elle présentait par contre dans d'autres cas des variations importantes dans le sens hyperthermie ou hypothermie.

Dans plusieurs cas, 10 minutes environ après le dégagement du dôme tumoral nous avons constaté une élévation brusque de la température centrale atteignant parfois 38°3 et même 38°5 avec ascension progressive de la température périphérique. Au cours de l'exérèse de la tumeur l'ascension s'accentua lentement et à la fin de l'intervention la température centrale atteignait presque 39° sans aucune manifestation vaso-motrice cutanée concomitante.

Chez d'autres malades, en particulier dans deux cas de craniopharyngiomes après évacuation de la partie kystique de la tumeur, nous avons assisté à une chute rapide des températures centrales et périphériques atteignant en une demi-heure 35°5, alors que la température centrale oscillait jusque-là aux environs de 37°.

Les variations thermiques dans les jours qui suivent ces interventions sur la région hypophysaire sont intéressantes à étudier.

En effet, très fréquemment nous avons observé une ascension brusque et parallèle des températures centrale et périphérique, atteignant parfois 40° et 40°5, deux à trois heures après l'opération et se maintenant à ce niveau parfois pendant 48 heures pour revenir progressivement à une valeur normale (38° à 38°5). Ces réactions thermiques ne s'accompagnent d'ailleurs d'aucun trouble vaso-moteur périphérique et, fait important à signaler, aucune hypertension intraventriculaire n'est décelable. Plus

exceptionnellement la dysrégulation thermique se traduit par une hypothermie atteignant 35°5 et 36° que nous avons vue subsister dans deux cas pendant les premières 24 heures.

En résumé, les interventions sur la région hypophysaire déterminent des troubles thermiques immédiats, généralement dans le sens d'une hyperthermie, plus exceptionnellement dans celui d'une hypothermie. Ces phénomènes ne s'accompagnent d'aucun trouble vaso-moteur analogue à ceux que nous avons décrits dans les hyperthermies imputables à une distension ventriculaire et ces troubles ne paraissent pas en relation avec une modification de la tension intraventriculaire qui reste sensiblement normale.

Il nous paraît logique d'admettre à l'origine de ces troubles une irritation directe des centres thermo-régulateurs de la région infundibulo-tubérienne, ce qui est en concordance avec les expériences physiologiques qui mettent en évidence chez l'animal le rôle de ces centres dans le mécanisme si complexe de la régulation thermique.

Ces deux ordres de faits, troubles de la régulation thermique par traumatisme direct de la région du tuber et troubles du même ordre par modification de tension en plus ou en moins du ventricule moyen, met en évidence le rôle des centres diencéphaliques dans la régulation thermique.

Cependant les phénomènes observés dans les deux cas ne sont pas identiques. Au cas de distension ventriculaire on note des troubles thermiques et vaso-moteurs périphériques et centraux. Au cas de traumatisme direct du tuber le trouble thermique est le plus souvent isolé. Il est vraisemblable que dans ce dernier cas l'action directe et médiane sur le tuber n'agit pas sur les centres sympathiques situés plus en arrière et latéralement alors qu'au contraire la modification de tension porte sur toutes les parois du 3e ventricule et sur les centres voisins.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 juin 1934.

Présidence de M. VURPAS.

SOMMAIRE

Correspondance.

M. le Président donne connaissance d'une lettre de M. Henri Claude remerciant la société des sentiments qu'elle lui a exprimés à l'occasion de la mort de Mme Henri Claude.

M. le Président fait part à la Société de l'invitation à la XXXIXe assemblée de la Société suisse de Neurologie qui se tiendra les 9 et 10 juin 1934 à Neuchâtel.

COMMUNICATIONS

Sur une nouvelle conception du neurone, par M. Niessl von Mayendorf (Leipzig.)

Je me permets de vous présenter trois cas de ramollissement ancien du lobe occipital postérieur par suite duquel nous pouvions suivre des dégénérations secondaires à partir de l'écorce cérébrale se continuant dans les nerfs optiques, bien que les centres optiques sous-corticaux fussent tout à fait intacts. De cette découverte, en opposition avec la doctrine courante du neuron, il convient de tirer des conclusions peut-être très importantes sur la nature véritable de l'élément nerveux.

Cas 1. B. J., une femme âgée de 90 ans, entra dans la clinique de l'université des maladies mentales et nerveuses le 13 mai 1931, pour un état psychique confus et agité. Résultat de l'examen : Pas de sclérose des artères périphériques. Broncho-pneumonie de deux côtés. Orientation psychique conservée. Faiblesse de mémoire légère. Grande débilité. Respiration arythmique. Le 15 juillet 1931 exit. let.

Autopsie : Un ramollissement ancien de l'occipital droit postérieur occupant les deux lèvres de la scissure calcarine (gyr. ling. cun. inf. la partie int. et post. du gyr. fus. et s'étendant jusqu'au pôle occipital. Une dégénération secondaire très prononcée de la partie dorsale de la voie optique qui se continue jusque dans le corps genouillé externe ou en occupe la plus grande partie, spécialement la zone moyenne. Dans ce territoire dégénéré sont aussi les cellules bien ou fort atrophiées, bien ou complètement disparues. Un changement de la taille du corps genouillé produit par une réduction de ses éléments très considérable, est évident. Une malacie mince allongée dans le noyau externe de la couche optique a occasionné l'hémiparésie gauche légère. L'hémianopsie manqua, parce que c'était la zone maculaire de l'écorce visuelle qui était détruite. Dans des coupes horizontales par le chiasme colorées d'après Weigert Pal, nous voyons une dégénération secondaire très éclatante dans la bandelette optique droite et un éclaircissement dans les fibres du nerf optique gauche.

Cas 2 K. B., une femme, âgée de 53 ans, a été remise dans la clinique de l'université des maladies mentales et nerveuses le 2 janvier 1931 pour une démence progressive. Mariée, elle avait fait les travaux de femme de ménage il y a 5 ans. Au printemps 1925, premier ictus avec une hémiplégie gauche. Amélioration de la paralysie, pouvait marcher seule de nouveau et accomplir les devoirs de son ménage. Une faiblesse psychique peu à peu s'installa, elle est généralement alitée, sans intérêt, stupide. Examen clinique : Un bruit systolique à la base du cœur, le deuxième son d'aorte accentué. La

pression sanguine assez élevée. Anisocorie. Réaction des pupilles à la lumière conservée. Nystagmus à gauche. Rigidité musculaire dans les deux jambes avec exagération des réflexes. Mouvements athétoïdes des doigts de la main gauche. Parole spontanée très restreinte. Pas de surdité verbale, pas d'aphasie optique ni cécité psychique. Le 1er février 1931, mort par broncho-pneumonie.

Autopsie : Un ramollissement ancien à la base du lobe occipital droit. Détruits sont le gyri lingualis, fusiformis, le pôle occipital et une bande de tissu cérébral sur l'arête occipitale de la convexité. Une dégénération secondaire de la partie ventrale du stratum sagittale externum. Le genouillé externe droit fait apparaître des altérations semblables à celles du cas précédent. Sa taille est fort amincie, aplatie, déformée. Sa moitié externe ne contient que des fibres démyélinisées, les cellules sont raréfiées, ratatinées ou manquent tout à fait. La couche optique est libre d'une lésion primaire, outre un petit foyer dans le noyau latéral qui a produit les mouvements athétoïdes de la main gauche. Dans une coupe par le chiasma horizontal, coloré par l'hématoxyline d'après Weigert-Pal, nous pouvons constater une dégénération secondaire très intensive en forme de triangle passant dans le nerf optique droit et un éclaircissement plus faible dans l'origine du nerf gauche.

Cas 3. D. E., une femme, âgée de 80 ans, était hospitalisée dans la clinique de maladies mentales et nerveuses de l'université pour le danger de suicide et faute de surveillance requise. Il y a des années elle présentait des symptômes d'un délire de persécution. Elle se croyait entourée de voleurs et d'ennemies qui attentaient à sa vie. L'état psychique empira, la mémoire s'affaiblissait. Examen clinique détaillé impossible. Le 29 mai 1933, le coin de la bouche pendant, trouble de la parole, la faculté d'articuler évidemment altérée. Le 30 mai, respiration accélérée, tachycardie, température élevée, exitus.

Autopsie : Un kyste de ramollissement étendu dans le cuneus gauche qui respecte seulement la partie supérieure et postérieure. Une dégénération secondaire en forme de bande dans la partie dorsale, circonscrite qui se dirige vers le tiers interne du corps genouillé externe, est manifeste. Ledit territoire de ce noyau est dépourvu de fibres myéliniques et des cellules, les éléments de la partie calcarine du corps genouillé externe sont atrophiés, tandis que les cellules de la région interne sont bien conservées. Les coupes horizontales par le chiasma démontrent une dégénération secondaire très distincte dans la bandelette optique gauche, dans le croisement, dans le nerf optique droit. La couche optique est libre de lésions primaires.

En résumé, il existe, à la vérité, une dégénération secondaire des éléments nerveux faisant suite à une destruction de l'écorce cérébrale, jusqu'à la périphérie, destruction si souvent niée.

Il convient de conclure :

1° La doctrine qui considère le neuron comme l'élément nerveux dont le système nerveux se compose est à réviser et à modifier. D'après la doctrine, le neuron est une cellule dont le prolongement basal médian, le cylindre-axon est un organe conducteur, tandis que les autres rétablissent un contact, les uns avec les autres en se touchant. Aussi la théorie courante enseigne que les terminaisons du cylindre-axon d'une cellule nerveuse, les fibrilles les plus fines embrassent le corps d'une autre cellule et produisent par là des connexions par contiguïté. Selon les résultats ici démontrés, cette opinion n'est pas admissible. Nous ne pouvons pas nous imaginer qu'un processus dégénératif saute d'un neuron à un autre, si le neuron est une individualité autonome. Il nous faut plutôt penser à une unité nerveuse élémentaire dont les membres sont les neurons. Le neuron n'est donc pas une cellule avec ses pro-

longements, mais une chaîne de cellules dont le centre trophique est l'écorce cérébrale.

2° Nous avons coutume d'admettre que le courant d'action va du corps de la cellule vers les terminaisons fibrillaires. Le corps de la cellule sensible est situé dans les stations plus périphériques, sa direction de conduction est centripète, la cellule motrice conduise centrifugalement. D'après la loi de dégénération de Waller, la cellule sensible dégénère dans la direction centripétale et la cellule motrice dans la direction centrifugale. Or, nous avons vu, au contraire, une dégénération secondaire des voies optiques de l'écorce cérébrale à la périphérie et nous pouvons dire par expérience que les fibres centrales acoustiques et tactiles dégénèrent dans la même direction. Il s'ensuit que la distinction traditionnelle entre des fibres centripétales et centrifugales est à abandonner. Il y a plutôt un courant nerveux circulaire dans le neuron sensible ainsi que dans le neuron moteur, comme postulait M. Bergson, le philosophe illustre dans son livre *Matière et Mémoire*. Selon cette manière de voir, nous concevons l'influence corticale dans la naissance des sensations et perceptions.

3° Depuis longtemps on considère les centres sous-corticaux comme un lieu des associations plus simples et préliminaires. En 1920, dans mon mémoire *Hirnrinde und Hirnstamm*, où j'ai exposé la différence des fonctions corticales et sous-corticales, j'ai combattu cette hypothèse, en démontrant qu'il n'y a pas de fibres d'associations dans la couche optique. Plus tard, M. le professeur Barany confirma ma constatation. M. Monakow a supposé des cellules d'association qui sont intercalées entre le neuron périphérique et central dans le corps genouillé externe. Or, d'après nos recherches, l'existence de ces cellules intercalées (Schaltzellen) est, à mon avis, impossible. Nous sommes amenés à croire que l'arrangement périphérique des éléments nerveux activés reste conservé, sans aucun changement jusqu'à l'écorce cérébrale. Il existe donc dans l'écorce une localisation très nette, non seulement des différentes parties de la rétine, mais aussi des éléments eux-mêmes. Sans doute, vous pouvez m'objecter qu'il y a des cas où nous trouvons absolument rien dans les nerfs optiques, bien qu'un ramollissement étendu et profond ait détruit une grande partie du lobe occipital. Mais nous savons d'autre part qu'une dégénération secondaire toujours échappe dans l'examen d'après Weigert-Pal, quand les fibres dégénérées ne sont pas unies en paquets.

Neurofibromatose héréditaire associée au nanisme et éléphantiasis de la jambe, par MM. A. Radovici, Vl. Missirliou et M. Pétresco.

Dans ses études sur les maladies familiales nerveuses et dystrophiques, O. Crouzon considère aussi la maladie de Recklinghausen comme maladie héréditaire. Nous présentons à la Société deux cas de cette maladie, mère et fils, dont l'intérêt mérite, croyons-nous, d'être relevé en dehors

du caractère héréditaire, pour les manifestations exceptionnelles qui l'accompagnent comme le trouble de croissance, le nanisme chez le fils et l'éléphantiasis de la jambe chez la mère.

Ana Bartha, 68 ans (fig. 1, 2). M. Recklinghausen, avec éléphantiasis de la jambe, née de parents sains, normalement conformés. Elle a 4 frères et 2 sœurs, tous normalement



Fig. 1. — Ana B... Maladie de Recklinghausen avec éléphantiasis de la jambe.

Fig. 2. — Même malade.

constitués et sans aucune formation sur leur peau. A la naissance, la malade n'a pas eu de formations sur la peau. A l'école, on a remarqué l'apparition des premières verrues, lesquelles sont devenues plus abondantes et plus grandes vers 18-20 ans. A cet âge, elle n'avait pourtant aucune tumorette ni sur le décolleté ni sur les bras. Quant aux jambes, elles ont été égales à l'école, elle se rappelle avoir porté des chaussures de même mesure. Elle avait de tout temps une tumorette au talon gauche. Ce n'est qu'après le premier accouchement que la jambe a commencé à prendre volume, arrivant lentement à la proportion actuelle, qui se maintient depuis environ 20 ans.

Etat présent. — De constitution débile, la malade se plaint de douleurs dans la jambe malade. Le crâne légèrement oxycéphale, les yeux un peu exophtalmiques, la face symétrique, couverte d'éphélides. De taille plutôt petite, 1 m. 45, présente une grande scoliose à concavité vers la gauche. La peau du tronc est couverte de néoformations, re-

présentant apparemment les mêmes tumeurs à différents degrés de leur évolution. Les plus petites ont la dimension d'un grain de millet, enchâssé dans l'épiderme sans intéresser le tissu cellulaire sous-cutané, les autres légèrement surélevées revêtent la forme de papules ou de molluscums appendues à la peau et molles comme des petits raisins vides, ayant des dimensions arrivant jusqu'à une noix. Les tumorettes les plus importantes ont la grosseur d'une figue, pédiculées et molles, donnant à la palpation l'impression de contenir une formation en grappe lobulée, roulant sous les doigts. La peau qui les recouvre est lisse, fine et vascularisée. La répartition n'est pas uniforme : la face, les avant-bras et les jambes n'en contiennent guère. Sur la poitrine, le dos des mains et le cou, il en existe des petites en grain de maïs ou de pois enchâssées dans la peau.



Fig. 3. — J. Bach. Maladie de Recklinghausen avec nanisme. Fils de la précédente.

Fig. 4. Même malade.

Enfin, les plus grandes tumeurs se voient sur le dos et l'abdomen. On peut constater à ce niveau une certaine tendance à la systématisation : les insertions des tumeurs sont rangées sur des lignes verticales presque symétriques par rapport à la ligne médiane.

La jambe gauche présente un éléphantiasis énorme avec circ. maxima 48 cm., tandis que la jambe saine mesure 31 cm. Elle est infiltrée, œdématiée, avec troubles trophiques de la peau, épiderme luisant, desquamation furfuracée, teinte rosée, veines sous-cutanées développées, apparentes avec varicosités ; énorme infiltration du tissu cellulaire sous-cutané surtout à la face postérieure. Dislocation du tarse, toute la jambe étant transformée en un véritable cylindre, dont les orteils sont réduits à de simples excrescences de base.

II. — J. Barth, âgé de 33 ans (fig. 3, 4), interné le 13 avril 1934, pour troubles graves digestifs, selles diarrhéiques, sanguinolentes, glaireuses, datant d'au moins deux ans. On constate au premier abord la taille réduite (nanisme) et une quantité de tumorettes de différentes dimensions et formées sur les téguments. Né à terme, d'une mère qui présente

la même affection tégumentaire et d'un père qui est mort cardiaque ; il a trois frères sains, normalement conformés. En dehors du paludisme dans l'enfance et d'une blennorragie, il n'a souffert d'aucune maladie. Depuis l'enfance — sans préciser l'année — il a observé sur la peau l'apparition de verrues, qui ne lui produisaient aucune gêne. En même temps le développement du corps s'arrêta, de sorte qu'actuellement il présente une hauteur de 1 m. 38 et un poids de 37 kg. Il est à noter que la proportion entre le tronc et les membres, ainsi qu'entre les segments des membres, est conservée. Longueur des bras : 28 cm. ; longueur de l'avant-bras : 20 cm. Les segments proximaux ne présentent pas la réduction et l'incurvation des achondroplasiques. Pas de déformations squelettiques. La tête paraît grande par rapport au tronc. Périmètre cranien : 56 cm. Diamètre antéro-postérieur : 19 cm. Diam. transversal : 17 cm. Les membres supérieurs atteignent en position verticale la moitié de la cuisse. Le bras dépasse en longueur l'avant-bras. Les mains avec tendance à la main carrée, les doigts courts, charnus, les pulpes des doigts agrandies, succulentes. La différence, entre la longueur des doigts, réduite, surtout entre l'index et le médius. Les ongles légèrement bombés. Aux membres inférieurs on ne constate aucune incurvation en C, ou genu-valgum. Longueur cuisse : 32 cm. ; longueur jambe : 30 cm. Le pied court, avec dimensions transverses exagérées, les orteils courts et épais. La figure n'est pas asymétrique, le nez aplati à la racine, léger prognathisme, dents avariées.

Au point de vue neurologique, des fonctions sensitivo-motrices et sensorielles, on ne remarque aucune anomalie, à part une exagération des réflexes tendineux. L'état mental dénote une certaine infériorité. Sans être, proprement dit, un débile mental, on peut dire que son bagage intellectuel est assez réduit. Il a suivi dans l'enfance les classes primaires, il n'y fait ensuite aucun métier proprement dit. Dans les derniers temps, il a été utilisé, à cause de sa petite taille, par des artistes forains dans les exhibitions des cirques.

Ses téguments sont parsemés presque partout de taches, nævi, verrues et tumorettes de différentes grandeurs, formes et consistance, qui ne le gênent pourtant guère. A la tête, le cuir chevelu est le siège de petites tumorettes de la dimension d'une lentille ou d'un grain de maïs, dures ou molles au toucher, au nombre d'environ 15. A la figure une grande tumeur, comme une noix, de consistance lipomateuse, molle, à demi vidée, mobile et pendante. Au front une tumeur principale, plus turgescente et vascularisée, pourtant molle et indolore, adhérente aux téguments, sans pédicule. Dans le reste du front, sous la peau, on sent de petites nodosités roulant comme des petites billes sur le plan osseux. Le cou est moins couvert de néoformations. C'est surtout le thorax et l'abdomen qui présentent des tumorettes de toutes les dimensions et des plus confluentes. La majorité des tumeurs cutanées sont de coloration brunâtre ou bleuâtre et sessiles. D'autres sont rosées, pendulées, luisantes, vascularisées et molles au toucher. Il y en a qui ont la consistance de molluscums, comme des raisins vidés. A la base du thorax, à droite, une grande tumeur comme un œuf de pigeon, de même consistance rénitente. Il est à noter que ces formations se raréfient en haut vers la clavicule et les épaules, de même qu'en bas vers les cuisses. Dans ces régions, de même que sur la face postérieure du tronc, vers les fesses, on peut constater une certaine tendance à la symétrie, quant au siège et à la forme des tumeurs. Sur les bras, les tumorettes sont assez nombreuses, surtout sur les épaules, moins sur le tiers inférieur. Plus rares et plus petites sur les avant-bras, presque absentes sur les mains. Aux membres inférieurs même raréfaction vers l'extrémité, étant presque absentes sur la face postérieure des jambes et de la cuisse. Les organes génitaux sont exempts de néoformations. Normalement conformes, ces organes sont aussi normaux au point de vue fonctionnel. Système pileux à caractères masculins. La malade a été mariée, mais n'a pas eu d'enfants. L'examen du sang a dénoté une réaction de Wassermann négative. Le liquide céphalo-rachidien négatif à tous les points de vue. La glycorachie 0,57 ‰. L'urée sanguine 0,36 ‰. L'acide urique 0,06 ‰. La cholestérine 2,35 ‰. Les globules rouges : 3.250.000. Les globules blancs 4.700. Le métabolisme basal + 5 %. Le calcium sanguin 12 mgr %.

Il s'agit donc de deux cas de neurofibromatose, ou maladie de Recklinghausen héréditaire, avec manifestations cutanées caractéristiques, à topographie similaire et certaine tendance à la symétrie, ce qui démontre du premier abord un déterminisme névraxiel dans leur apparition. Il est à noter ensuite l'arrêt de croissance chez le fils, qui a abouti à un nanisme simple, sans caractères achondroplasiques. Chez la mère, une tumorette du talon, molluscum ou névrome plexiforme, a invadé progressivement, depuis la puberté, la jambe entière arrivant à donner l'aspect d'un éléphantiasis De taille au-dessous de la normale, la mère a aussi une dystrophie squelettique, manifestée par une scoliose évidente. En dehors de ces troubles morphologiques visibles, nous notons au point de vue psychique une insuffisance mentale, sans pouvoir parler de débilité mentale chez tous les deux.

Nos cas démontrent une fois de plus que la maladie de Recklinghausen n'est pas seulement une maladie de la peau, ni une maladie de la peau et des nerfs ou du névraxe, mais qu'elle peut réunir dans son tableau clinique les manifestations venant des organes et tissus qui n'ont aucune relation avec l'ectoderme, voire même un trouble général de croissance, comme le nanisme, l'acromégalie.

Il est important à relever, à ce point de vue, que certains auteurs ont voulu trouver une étiologie endocrine à cette étrange maladie, qui se révèle de plus en plus protéiforme. On a cru pouvoir incriminer la thyroïde, la surrénale, l'hypophyse, la glande pinéale, les glandes sexuelles et même le pancréas. L'arriération somato-psychique, évidente chez nos malades, porte sûrement un cachet endocrin qu'on ne pourrait pas nier. Aussi d'autres auteurs ont-ils publié des symptômes endocrins accompagnant la neurofibromatose, comme l'insuffisance des signes secondaires sexuels, l'adiposité, l'acromégalie, la pigmentation, la dysménorrhée, l'atrophie testiculaire, la puberté précoce, l'acrocyanose, etc.

L'éclosion des tumorettes cutanées à la puberté, et aussi leur poussée évolutive accélérée parfois à chaque gravidité, a été mise en balance par les défenseurs de l'étiologie endocrine. On est allé jusqu'à vouloir nommer la maladie de Recklinghausen une *dystrophia pluriglandularis neurofibromatosa*. L'association, plusieurs fois relevée, des signes hypophysaires surajoutés, ont conduit Parhon et Stefanesco à incriminer, en première ligne, cette glande de la croissance.

Nous croyons qu'une étiologie primitive endocrine ne pourrait embrasser la complexité des manifestations de la neurofibromatose. Au contraire, les manifestations endocrines peuvent très bien être subordonnées aux dystrophies de cette maladie d'origine embryonnaire. On a noté, en effet, que les mêmes formations et de même nature que celles de la peau, peuvent surgir aussi dans les glandes endocrines ; on a surpris, par exemple, des formations neurinomateuses dans la surrénale (Freund). Aussi dans nos cas, les manifestations curieuses endocrines, comme le nanisme et l'arriération générale psycho-somatique, pourraient s'expliquer par une altération pluriglandulaire histophysiologique de nature

neurofibromateuse, regardant en première ligne l'hypophyse et la thyroïde. Mais la maladie qui nous occupe reste avant tout une dystrophie ectodermique congénitale.

(*Travail de l'Institut clinico-médical B. Prof. Daniélopolu.*) (Bucarest.)

Syndrome diencéphalo-hypophysaire. Acromégalie chiro-podale avec parkinsonisme postencéphalitique, par MM. A. Radovici et Mlle Rispsimé Papazian.

Il est incontestable que le moment n'est pas encore arrivé, pour faire le partage fonctionnel définitif entre l'hypophyse et les centres végétatifs diencéphaliques, en attribuant tel syndrome uniquement à un trouble hormonal glandulaire et tel autre exclusivement à l'altération d'un mécanisme nerveux, imputable aux noyaux tubériens. Depuis environ vingt ans, qu'Aschner, Camus et Roussy ont commencé le litige, un énorme matériel s'est accumulé de recherches expérimentales et de faits anatomo-cliniques. Il résulte surtout, des publications récentes de Roussy et Mosinger, le rôle important qu'ont les centres végétatifs hypothalamiques dans les principales fonctions du métabolisme et principalement de l'eau, des glucides et des lipides, étant de ce fait le siège indubitable des lésions provocatrices des syndromes bien connus du diabète insipide, de la glycosurie et du syndrome adiposo-génital, attribué par les promoteurs (Babinski et Fröhlich) au lobe postérieur de l'hypophyse. Un fait tout à fait démonstratif à ce point de vue, avec vérification histologique, vient d'être publié par J. Lhermitte et Pagniez (1), intitulé syndrome infundibulo-tubérien pseudo-hypophysaire.

Pour ce qui a trait aux fonctions morphogénétiques hypophysaires et principalement à l'acromégalie, attribuée en première ligne à l'altération du lobe antérieur, le rôle du centre diencéphalique est moins connu ; c'est pourquoi nous versons aux débats le cas suivant, chez lequel une chiromégalie a évolué parallèlement à d'autres troubles d'origine méso-diencéphalique :

Le malade K. I., 27 ans (fig. 1, 2, 3), a été examiné pour la première fois par nous en 1928 présentant les signes d'une acromégalie, limitée seulement aux mains et aux pieds sans aucune déformation des traits de la face, nez ou maxillaire inférieur. Nous avons noté, dès ce premier examen, une série de troubles de l'ordre parkinsonien. Suivant les dires du malade, les premiers signes de sa maladie seraient apparus dix ans auparavant, à l'âge de 12 ans, lorsqu'on avait remarqué que ses extrémités commençaient à s'accroître démesurément, sans aucun trouble de motilité surajouté. Depuis quelques années il se plaint de maux de tête, à la région frontale, plus accentués les derniers temps. Il ressent aussi depuis quelque temps des douleurs diffuses dans les membres inférieurs, accompagnées de mouvements involontaires des muscles des cuisses, tremblements et légers fléchissements des genoux. Sans pouvoir indiquer la date de l'apparition, il s'est installé

(1) *Presse Médicale*, n° 32, 1934.

une asthénie progressive, une certaine apathie avec paresse des mouvements, légère rigidité générale, salivation abondante, changement de l'intonation du langage.

Au point de vue des antécédents personnels, il ne peut confirmer qu'une maladie grave dans l'enfance avec détermination pulmonaire. Il est à noter pourtant que le début des troubles de croissance concïde avec l'époque de l'épidémie d'encéphalite léthargique (1919).

De constitution moyenne, avec les tissus adipeux et musculaires diminués, la taille



Fig. 1. — K. I... Acromégalie chiro-podale ; parkinsonisme postencéphalitique.

1 m. 71, poids 59 kg. Organes sexuels normalement développés. Téguments glabres sur le tronc. Périmètre thoracique proportionné. La colonne vertébrale présente une scoliose à concavité vers la droite. Viscères thoraco-abdominaux sans altérations appréciables. Diurèse 700-1000 cmc. en 24 heures.

La motilité volontaire conservée dans tous les muscles squelettiques. Dans la station on note le mouvement rythmique de fléchissement des genoux. Signe de Romberg négatif. Pendant la marche, le balancement des membres supérieurs normal. Les diamètres craniens normaux, les arcades sourcillières et les pommettes d'apparence normale. Pas de prognathisme. Facies symétrique, les traits du visage peu mobiles. La langue n'est pas augmentée de volume, d'aspect scrotal, papilles exagérées. La motilité extrinsèque des globes oculaires conservée. L'œil gauche converge moins bien. Inégalité pupillaire dr. > g. Réflexe photo-moteur lent, plus encore le réflexe à l'accommodation.

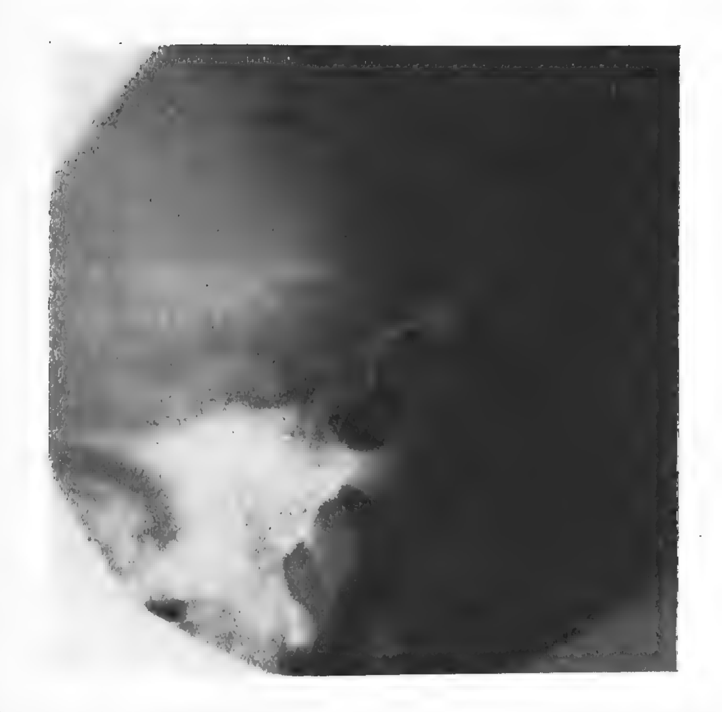


Fig. 2. — K. I... Radiographie cranienne. Selle turcique avec conformation normale, très légèrement élargie.



Fig. 3. — Radiographie des mains.

Pas de nystagmus. La voix est un peu éteinte, précipitée, l'articulation des mots pourtant normale. La force dynamométrique diminuée dr. = 31 ; g. = 10.

Les mains énormément développées, cyanotiques, avec température locale très basse. Les paumes moites tout le temps. Les phalanges des doigts énormes, surtout au pouce et à l'index. La forme des os métacarpiens et phalangiens est normale, aucune déformation à leur surface. Les articulations de la main sans aucune altération. Longueur des doigts : pouce droit = 7,5 ; index droit = 12 ; gauche = 11,5 ; médius droit = 12,5 ; gauche = 12,3 ; annulaire droit = 12 ; gauche = 11,5 ; auriculaire droit = 10 gauche = 10. Le périmètre au niveau de l'articulation radio-carpienne droit = 20 gauche = 19.

Les pieds sont aussi énormément développés en longueur et largeur, avec élargissement des phalanges. La longueur des pieds mesure 28 cm.

L'analyse du sang a démontré une réaction B. Wassermann négative. Le liquide céphalo-rachidien indemne. Le métabolisme basal — 24 %. L'urée sanguine 0,40 %. L'urine à 1022 densité, sans albumine ni glycose. La glycorachie 0,40. L'examen ophtalmologique ne dénote aucune altération des milieux, les champs visuels intègres.

La radiographie du crâne démontre une selle turcique légèrement élargie, sans altération destructive des apophyses clinoïdes. La radiographie des mains fait voir des dimensions gigantesques du squelette.

Le malade quitte le service en 1928, légèrement amélioré de ces manifestations kinétiques et n'est revenu qu'après 6 ans en avril 1934. Entre temps, ses manifestations motrices se sont amplement aggravées, de sorte qu'à présent nous avons en face le tableau parkinsonien classique, dans sa forme akinétique, avec rigidité musculaire, facies figé, bouche entr'ouverte, salivation, démarche lente et saccadée, rétropulsion, parole bredouillée, à peine intelligible. La disproportion des extrémités s'est encore accrue, l'aspect des mains surtout étant tout à fait gigantesque. En ce qui concerne le visage, les traits se sont un peu développés sans arriver aucunement à donner l'aspect acromégalique caractéristique.

Il s'agit, en résumé, d'un jeune homme, chez lequel on a noté depuis l'âge de 12 ans une hypertrophie progressive des mains et des pieds en disproportion avec le reste du squelette. Parallèlement et lentement s'est constituée aussi une altération de la motilité extrapyramidale arrivant à la constitution d'un syndrome parkinsonien des plus typiques. Nous ne connaissons rien sur l'épisode primaire aigu encéphalitique ; tout ce que nous savons c'est que le début des troubles date de l'épidémie d'encéphalite qui a sévi en Roumanie. Il est bien entendu que l'hypothèse de l'existence simultanée d'une lésion hypophysaire (adénome) avec la lésion inflammatoire méso-diencéphalitique, ne pourrait pas être éliminée, sans le contrôle anatomique. Notons pourtant que la radiographie ne démontre qu'une légère excavation de la loge hypophysaire, sans aucune lésion des apophyses clinoïdes. L'atypie du syndrome acromégalique partiel présenté par notre malade plaide plutôt pour une localisation nerveuse extrahypophysaire, et nous fait penser que le processus encéphalitique a envahi aussi certains centres hypothalamiques, en rapport avec la fonction morphogénétique. Rien ne s'oppose que l'hypophyse elle-même soit influencée secondairement dans ses fonctions, voire même dans son anatomie, par le procès irritatif ou destructif des centres tubériens incriminés, dont la topographie ne saurait pas être déterminée aujourd'hui. Au contraire, les notions nouvelles ont tendance à unir en un système synergique l'annexe glandulaire du cerveau avec les noyaux végétatifs de

la base. C'est pourquoi nous avons cru bien faire de dénommer notre cas comme diencéphalo-hypophysaire.

(*Travail de l'Institut clinico-méd. B. Dir. Pr D. Daniélopolu et des consultations neurolog. Hôpital Filantropia.*) (Bucarest.)

Traumatisme cranien et syphilis nerveuse, par M. D. Paulian et C. Fortunesco (Bucarest).

Nous rapportons ci-après trois observations cliniques où la syphilis nerveuse latente a précédé le traumatisme cranien.

Nous avons insisté maintes fois sur la nécessité des analyses complètes du sang et du liquide céphalo-rachidien dans tous les cas de traumatismes craniens, afin de dépister et vérifier l'état du système nerveux, tant pour le besoin du moment que dans l'intérêt de l'avenir du malade.

Observation I. — C. P., 45 ans, entre dans notre service, le 6 avril, avec des crises convulsives à caractère jacksonien localisées dans la moitié droite du corps.

Blessé par un éclat d'obus (septembre 1916) à la région temporo-pariétale droite ; hémiplégie gauche à la suite ; trépanation consécutive qui ne réussit pas à faire enlever l'éclat d'obus.

Deux mois après, il pouvait marcher soutenu.

C'est en été 1917 qu'apparaît le premier accès convulsif avec perte de connaissance. Les accès se répétèrent plusieurs fois, deux ou trois fois par semaine, quand tout à coup l'hémiplégie disparaît, tout comme les accès convulsifs, jusqu'au mois de février 1934, quand les accès jacksoniens apparurent dans la moitié droite du corps et qu'une légère hémiplégie s'installa ; ces accès devenaient parfois très fréquents.

Antécédents : ulcère pénien à 21 ans, guéri par pansements ; la réaction B.-W. a été plusieurs fois négative dans le sang.

Au point de vue somatique nous trouvons chez notre malade : légère inégalité pupillaire ; les réflexes photomoteurs présents ; légère asymétrie faciale gauche. L'examen du fond de l'œil : les papilles décolorées, la décoloration étant plus marquée du côté droit.

Hémiparésie gauche, traîne la jambe gauche ; signe de Babinski positif du même côté ; réflexes ostéo-tendineux exagérés à gauche.

Tension artérielle et cœur, normaux. Urée : 0,46 %. Les réactions du sang : B.-W. et Meinike, positives ; toutes les réactions intensément positives dans le liquide céphalo-rachidien ; 72 lymphocytes par mmc. Tension rachidienne : 60 (Claude).

L'aéroventriculographie : corps étranger intracérébral, au point d'entrée dans la région pariétale droite, à direction d'avant en arrière et légèrement de haut en bas, avec déformation et déplacement du ventricule latéral droit.

Les réactions positives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien nous ont attiré l'attention — surtout que l'éclat d'obus avait été si longtemps toléré dans la masse encéphalique sans produire de manifestations pathologiques, — et comme la syphilis méningoencéphalique datait d'assez longtemps, nous avons impaludé notre malade (malariathérapie). Dix accès de fièvre tierce ont amené d'abord un espacement des accès, puis leur cessation complète. L'état général du malade s'améliora, et le 9 mai il quitta l'hôpital pour continuer chez lui le traitement chimiothérapique consécutif.

Nous avons cru utile à signaler ce cas pour la double raison de la tolérance d'un corps étranger dans le cerveau et le fait d'avoir évité une opéra-

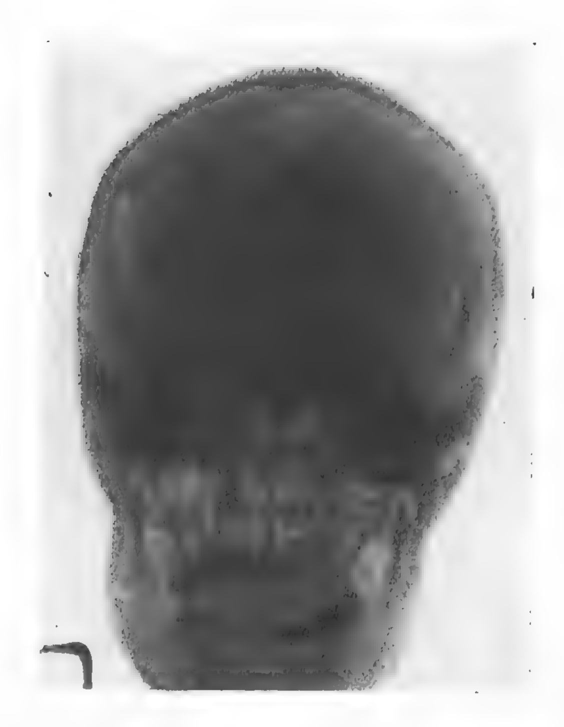


Fig. 1. — Radiographie de face, éclat d'obus dans l'hémisphère droit.



Fig 2. — Meme radiographie de profil.



Fig. 3 — Aéroventriculographie.

Fig. 4. - Aéroventriculographie de profil.

tion inutile et non dépourvue de risques qui aurait pu être faite si l'on n'avait pas analysé au préalable le liquide céphalo-rachidien et dépisté la véritable cause des troubles. La cause connue, la malariathérapie seule a guéri les accès.

Dans la séance du 15 décembre 1933 de la Société de chirurgie de Bucarest, nous avons présenté, en collaboration avec M. St Popesco, deux observations cliniques de traumatisme cranien et de syphilis nerveuse occulte :



Fig. 5. — Fissure posttraumatique du pariétal. (Obs. II.)

Observation II. — C. I., collégien, fut, pendant leurs jeux, frappé par un camarade d'une balle en plomb lourde de plus de 7 kg. dans la région pariétale droite. Perte immédiate de connaissance et ensuite somnolence qui dura plusieurs heures. Au réveil, impossibilité de relever la tête de l'oreiller, tout essai encesens produisant des vertiges et nausées.

Nous le voyons dans cet état deux jours après, avec maux de tête dans la région temporo-pariétale droite. L'examen local montre une forte tuméfaction à contours durs et à fond dépressible où les os ne sont pourtant pas enfoncés. La ponction lombaire donna du liquide clair, sous forte pression. L'examen oculaire (Dr Lazaresco) ne révéla aucun signe d'hypertension intracranienne. Pouls à 50. La radiographie (Dr Herscovitz) fit voir une fissure oblique osseuse, qui descendait du vertex vers le pariétal et l'écaille du temporal droit.

La céphalée s'atténua après la ponction rachidienne, mais revint quelques jours après;

une nouvelle ponction la jugula encore. L'amélioration continua sans aucun autre traitement. L'examen du liquide, extrait à deux reprises, nous montra pourtant toutes les réactions de la syphilis intensément positives : B.-W. Pandy, N.-A., We., ainsi que la lymphocytose.

Nous instituâmes donc le traitement spécifique, nous réservant de lui appliquer après quelque temps la malariathérapie.

Nous apprîmes plus tard que le père était mort de paralysie générale. L'enfant n'avait pourtant pas montré de signe de baisse intellectuelle : au contraire, c'était un élève éminent.

Observation III. — N. St., 42 ans, gardien public, nous fut amené au service neurologique, le 27 octobre 1933, pour hémiparésie droite et aphasie. Il avait reçu une balle de revolver dans la région fronto-pariétale gauche le 28 juin ; elle avait été extraite deux jours après mais avait laissé immédiatement après et pendant quinze jours une hémiparésie droite avec aphasie motrice. Il se remit complètement pour onze jours puis l'hémiparésie lui revint avec anarthrie et céphalée. Stase papillaire à l'œil gauche. On le fît opérer et on trouva un abcès sous la dure-mère qui fût drainé. La stase papillaire disparut à la suite mais l'hémiparésie avec hémianesthésie droite et anarthrie lui restèrent, malgré l'ouverture de l'abcès.

Une ponction lombaire nous décela toutes les réactions de la syphilis fortement positives dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous insistons sur la nécessité du contrôle des réactions biologiques de la syphilis, et surtout de la syphilis nerveuse, dans toutes les ponctions rachidiennes que l'on fait, même en dehors d'une affection des centres nerveux, car la découverte de la syphilis peut prévenir, comme dans nos deux cas, par un traitement approprié, beaucoup de méfaits, qui resteraient possibles sans cet examen révélateur. Même si ces réactions étaient négatives dans le sang, la dissociation de ces réactions dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien est tellement fréquente, que l'examen du liquide céphalo-rachidien ne devrait pas être négligé. Chez notre malade (obs. II), le traitement spécifique que nous instituâmes contribua, croyons-nous, à la formation du cal et au prompt rétablissement. Chez l'autre (obs. III), le traumatisme a pu localiser une syphilis centrale qui a pu favoriser la réapparition de l'hémiparésie, malgré l'ouverture de l'abcès sous-dure-mérien.

(*Travail du service neurologique de l'Institut central des maladies mentales, nerveuses et endocrinologiques.*)

Neuromyélite optique aiguë avec contrôle anatomique, par M. C. I Urechia et Veluda (Cluj.)

La rareté de ces cas et l'aspect anatomique si intéressant de notre observation nous incite à vous la communiquer.

Min. Adam, 24 ans, nulle tare nerveuse dans ses antécédents ; pneumonie l'année précédente. Malade depuis trois jours ; sa maladie a débuté avec frissons, fièvre, céphalée, douleurs musculaires, asthénie; le jour suivant, paralysie vésicale avec rétention, qui nécessite le sondage ; vers le soir, le malade constate que ses membres inférieurs sont

paralysés et qu'il ne peut faire aucun mouvement. En même temps la vue diminue, il voit comme dans un brouillard et quelques heures plus tard l'amaurose est à peu près complète. Examiné à l'hôpital militaire où il se trouvait interné, on constate : paraplégie flasque des membres inférieurs avec abolition des réflexes ; rétention d'urine ; troubles de la sensibilité tactile, thermique, douloureuse et vibratoire ; les réflexes abdominaux sont abolis ; le réflexe photomoteur des pupilles est aboli ; amaurose ; les mouvements des globes oculaires sont libres ; céphalée ; légère rigidité de la nuque avec le signe de Kernig. Le troisième jour, la paralysie monte aux membres supérieurs ; l'état général est très grave ; les bruits du cœur sont sourds ; température 38°2 ; pouls 62 ; dans la ponction lombaire : albuminose (Pandy et Nonne-Appelt) lymphocytes et polynucléaires (68 mm.) ; examen bactériologique négatif ; l'urine ne contient albumine ou sucre. Vers le soir, phénomènes bulbaires et le malade succombe n'ayant présenté aucun trouble psychique.

A l'autopsie le cerveau et la moelle, à part une congestion marquée, ne montrent rien d'appréciable. Dans les autres organes : rein, foie, rate, cœur, des lésions peu remarquables. A l'examen microscopique on constate : *reins* : lésions modérées de néphrite, congestion, aucune inflammation, pas de nodules leucocytaires ; rate : rien d'important ; cœur : lésions modérées, nombreuses hémorragies capillaires, beaucoup de pigment hématique ; pas d'infiltrations ; *pancréas* : congestion, lésions insignifiantes ; pas de nodules inflammatoires ; *foie* : congestion intense, rappelant le foie cardiaque, beaucoup de pigment ferrique (hématique), lésions cellulaires modérées ; quelques petites hémorragies ; dans les espaces de Kiernan nous avons trouvé assez souvent des infiltrations, avec des cellules ponynucléaires, lymphocytes, ou plasmatiques. Dans le système nerveux une encéphalo-myélite assez intense. Le processus est très prononcé dans la moelle et le bulbe, marqué dans la protubérance et la base du cerveau, discret dans le reste ; le nerf optique présente les altérations les plus intenses. Dans la moelle, les lésions inflammatoires occupent toute son étendue sans différences appréciables d'un segment à l'autre ; les méninges présentent une infiltration avec lymphocytes polynucléaires et des rares plasmatocytes, l'infiltration n'est pas trop intense, et prédomine surtout sur la partie postérieure, et dans les scissures de la moelle on constate que le processus inflammatoire est en général plus intense dans la substance blanche que dans la grise ; l'inflammation n'a aucune systématisation ; elle est diffuse, avec des îlots qui se touchent assez souvent, et disposée le plus souvent sur le trajet des vaisseaux. A peu près tous les vaisseaux présentent une infiltration marquée. A part les lésions dégénératives au caractère aigu dans les cellules nerveuses de la substance grise, diversement et inégalement réparties, les infiltrations périvasculaires présentent des caractères assez importants ; l'infiltration en effet est constituée par des éléments divers ; on constate des vaisseaux infiltrés surtout avec des nombreux polynucléaires et où les plasmatocytes et les lymphocytes sont peu nombreux, tandis que d'autres vaisseaux présentent une infiltration où prédominent les plasmatocytes, ou même une infiltration exclusive avec des plasmatiques. Cette infiltration traduit par conséquent des étapes différentes, l'infiltration à plasmatiques suivant celle à polynucléaires. C'est plus ou moins un processus vasculaire rappelant l'évolution de celui de l'artérite noueuse. Cette infiltration plus ou moins intense ne manque que rarement et dans les vaisseaux où elle manque nous constatons une irritation avec hypertrophie des endothéliums. Assez souvent l'infiltration, et surtout les polynucléaires, s'étendent loin des vaisseaux, à ce qu'on peut voir des nappes infiltrées de leucocytes et de cellules aréolées, englobant plusieurs vaisseaux. Un autre caractère intéressant de cette myélite c'est la présence d'une grande quantité de cellules aréolées où l'on peut très bien suivre leur provenance des cellules mésogliales. Cette énorme quantité de cellules se dispose assez souvent le long des vaisseaux, constituant quelquefois des vrais manchons ; il y a des vaisseaux où l'infiltration avec des leucocytes ou plasmatocytes est modérée, et où prédominent les cellules aréolées ; ces cellules sont situées en dehors de l'adventice ; nous rencontrons aussi des nodules ou des bouquets de cellules aréolées sans aucun rapport appréciable avec les vaisseaux. A ce point de vue, considérant le grand nombre de cellules aréolées, on pourrait parler d'une myélite né-

crotique. Les rosettes de microglie sont rares. La dégénérescence hyaline, les thromboses sont absentes. La névroglie ne présente que des lésions peu marquées ; on ne constate nulle part une gliose évidente. La coloration de la myéline montre une pâleur évidente, avec des lésions diffuses, mais sans plaques bien définies comme dans la sclérose en plaques. Les cylindraxes présentent des altérations relativement modérées, caractérisées par des effilochements, épaississement, état granulaire, fuseaux, etc. ; parmi les cylindraxes on en rencontre qui prennent d'une manière avide les colorants. Le tissu conjonctif n'est pas augmenté. Dans le bulbe rachidien, les lésions présentent le même caractère. L'olive droite n'est que peu altérée, tandis que celle du côté opposé est englobée dans une grande nappe inflammatoire. Dans la région inférieure des noyaux de la base, l'inflammation, comme nous le disions, est beaucoup moindre ; l'infiltration avec polynucléaires est moins fréquente ; les cellules aréolées sont très rares. Dans l'écorce, nous rencontrons assez souvent de discrètes infiltrations dans les méninges ; la substance grise et blanche cependant ne présente qu'exceptionnellement quelques infiltrations vasculaires. Dans quelques régions de l'écorce des rosettes de microglie. Dans le nerf optique on rencontre un grand nombre d'hémorragies capillaires, à ce qu'on pourrait parler d'une névrite hémorragique ; en même temps une infiltration intense avec des polynucléaires, lymphocytes et cellules plasmatiques ; les cellules aréolées sont nombreuses : lésions marquées de névrite.

Il s'agit par conséquent d'un jeune homme de 24 ans qui a fait une maladie fébrile aiguë, qui a évolué vers la mort dans l'espace de cinq jours. Les caractères cliniques de cette affection ont eu le caractère d'une neuro-myélite optique. Début avec des symptômes de myélite suivie d'une amaurose et mort bulbaire. L'examen microscopique a confirmé ce diagnostic. Au point de vue de la durée, elle est des plus courtes de la littérature, le cas de Dollus ayant évolué en sept jours. Comme dans les autres cas de la littérature avec décours aigu, on avait constaté dans la ponction des polynucléaires et des lymphocytes (Gilbert. Beck, Dechaume, de Lapersonne, Dollfus). L'examen microscopique a montré les caractères de la neuro-myélite optique. Dans le tableau microscopique, on était frappé par l'infiltration variable des polynucléaires ou la prédominance des plasmatocytes et l'énorme quantité de corps granuleux. Cette énorme quantité de corps granuleux qui se constatait aussi dans un cas de Guillain, Alajouanine, Bertrand et Garcin, ne s'accompagnait cependant pas dans notre cas de lésions nécrotiques si intenses que dans le cas de ces auteurs.

Syndrome alterne de la calotte protubérantielle avec, d'un côté, atteinte des IVe, V^{e}, VIe VIIe et VIIIe paires craniennes et, de l'autre, anosmie et anesthésie du type syringomyélique, par MM. L. Rimbaud, G. Anselme-Martin et R. Lafon (de Montpell er).

La complexité anatomique et physiologique de la protubérance explique aisément la multitude des formes cliniques des syndromes protubérantiels ; l'observation que nous avons l'honneur de vous présenter en est une preuve curieuse :

Observation. — J. P... 45 ans, éprouve en septembre 1933, en pleine santé, brusquement, une sensation douloureuse au niveau de la tempe droite accompagnée de quel-

ques perceptions lumineuses « en étincelles » ; immédiatement après, malaise général, état vertigineux et obnubilation obligeant le malade à s'asseoir et à demander un cordial qui n'est pas dégluti, car bientôt le malade perd connaissance et reste dans le coma pendant 48 heures. Un médecin constate pendant le coma un signe de Babinski à gauche, et, après le coma, une paralysie faciale droite.

Ne voyant pas cette dernière rétrocéder, au bout de 4 mois, il envoie le malade dans notre service.

Les manifestations subjectives sont peu nombreuses : élancements douloureux dans la région malaire droite et au niveau du dos de la main gauche, impression de gêne dans l'hémiface droite, surdité droite et sensations vertigineuses avec déplacement vers la droite.

Les manifestations objectives, au contraire, sont très nombreuses et nous allons les étudier systématiquement en explorant successivement les territoires et les fonctions de chaque nerf cranien et de chaque segment des autres parties du corps.

1re Paire. Olfaction : *diminution* de l'olfaction *à droite* et *anosmie à gauche* (Professeur Terracol).

IIe, IIIe, IVe, VIe Paires. Vision : segment antérieur normal ; sensibilité cornéenne conservée ; réflexes irido-moteurs conservés ; milieux transparents ; fond d'œil : aspect normal ; V. O. D = 1, V. O. G. = 1. Diplopie homonyme dans le regard en bas et à droite, diplopie dans le regard horizontal à droite ; cette diplopie traduisant donc une *paralysie des muscles grand oblique (IV) et droit externe (VI) de l'œil droit* (Dr Temple).

Ve et VIIe Paires. Face : à droite effacement du pli naso-génien et des rides frontales, hypotonie de la joue, parésie du type périphérique (l'occlusion complète de l'œil n'est obtenue qu'au prix d'un certain effort), rétrécissement de la fente palpébrale, hypotonie et atrophie du masséter ; pas de trouble objectif de la sensibilité de la peau, mais anesthésie au contact de la pituitaire, sauf au niveau de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal. A gauche : sur toute l'hémiface anesthésie très nette à la température, moins marquée à la douleur. Pas d'anesthésie cornéenne, pas de réflexe naso-facial.

VIIIe Paire. Audition :

	O.D	O.G
Montre air	0	0 m. 08
Montre os	0.0.0.0.0	0.0.0.0.0
Voix chuchotée	0	au contact
Voix haute :		
64 c. d	0	+
128 v. d	0	+
435 d. d	0	+
512 v. d	0	+
1024 v. d	0	+
2048 v. d	0	+
Epreuve de Weber	⟶	
Epreuve de Rinne	négative	positive
Epreuve de Schwabac	0	très raccourcie

Surdité cochléaire droite (Professeur Terracol).

Examen *vestibulaire* : vertiges apparaissant pendant la marche et créant un véritable état d'instabilité avec sensation de déplacement vers la droite.

Nystagmus spontané : binoculaire, à droite : rotatoire dans la position extrême du regard, à gauche : horizontal dans la position extrême du regard.

Nystagmus provoqué : mêmes caractères.

Epreuve des bras tendus : négative.

Epreuve de Romberg : chute vers la droite.

Epreuve de l'indication et de la reposition de l'index : normale.

Epreuve de Barany : eau à 24°, pas de modification du nystagmus spontané : aréflectivité. Epreuve voltaïque : à 11 mma, inclinaison de la tête du côté du pôle positif,

nystagmus horizontal rotatoire à 11 mma, mouvements réactionnels : déviation des bras vers la droite.

Aréflexie vestibulaire bilatérale (Professeur Terracol) (Le malade avait été commotionné en 1915).

IXe, XIe et XIIe paires : normales.

Cou : à gauche anesthésie à la douleur et à la température.

Membres supérieurs : pas d'atrophie, diminution légère de la force musculaire à gauche, pas de dysmétrie, pas d'adiadococinésie ; à gauche anesthésie très nette à la température, moins marquée à la douleur, sensibilité tactile conservée. Réflexes normaux.

Tronc : anesthésie à la température et à la douleur de la partie supérieure de l'hémitronc gauche jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Réflexes cutanés abdominaux et crémastériens normaux.

Membres inférieurs : démarche hésitante non modifiée par l'occlusion des paupières, élargissement du polygone de sustentation. Légère diminution de la force musculaire à gauche et paresse de la stabilisation, pas de signe de Barré. Réflexes rotuliens et achilléens légèrement plus vifs à gauche, pas de clonus, réflexe cutané plantaire normal. Pas de trouble de la sensibilité.

Les *autres appareils* paraissent cliniquement normaux.

Examens de laboratoire.

Sang : Urée du sérum = 0,33 ‰.

Séro-réactions de Hecht-Bauer, Bordet-Wassermann, Kahn, Meinicke et Muller négatives.

Urine : normale.

Liquide céphalo-rachidien : Chlorures, 7,2 ‰ ; Albumine, 0,80 ‰ ; Glucose, 0,44 ‰ ; Bordet-Wassermann, négatif ; Nageotte, 2,8 lymphocytes.

En résumé, chez ce malade nous trouvons :

A droite : des algies de la région malaire, de la paralysie des nerfs pathétique, moteur oculaire externe, facial et de la branche motrice du trijumeau, de la surdité cochléaire.

A gauche : des algies de la main, une anesthésie du type syringomyélique de la tête, du cou, du membre supérieur et de la partie supérieure de l'hémitronc, des signes extrêmement discrets de lésion du faisceau pyramidal et de l'anosmie.

Des deux côtés : de l'aréflectivité vestibulaire imputable peut-être à une commotion cranienne antérieure.

L'ensemble de ces constatations cliniques nous permet de penser à une *lésion de la région latérale de la calotte protubérantielle droite*, due vraisemblablement, comme semblent le prouver la brutalité du début et l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, à une hémorragie.

Ce syndrome, par certains points, se rapproche d'autres faits déjà décrits. Les troubles de la sensibilité à type de dissociation syringomyélique d'origine protubérantielle sont bien connus : Dejerine, en 1914, en citait un certain nombre de cas ; depuis, d'intéressantes observations en ont été publiées par Lortat-Jacob et Krebs (1916), H. Claude, Schaeffer et De Laulerie (1921), Giovanni Pilotti (1924), Porot (1927), Urechia et Groze (1928).

Mais ce qui caractérise notre cas c'est, d'une part, l'existence de manifestations sensitives croisées, puisque d'un côté nous trouvons de l'anes-

thésie thermique et de l'analgésie et, de l'autre, des douleurs dans le domaine du trijumeau, rappelant les observations de Porot, de Urechia et Groze, d'autre part la topographie radiculaire ; dans un cas de Foix et Hillemand (1924), il y avait anesthésie thermique uniquement de la face et de la région cervico-brachiale. Dans une autre observation (Brodin et Delaporte, 1929), nous avons retrouvé un autre type de dissociation sensitive : anesthésie thermique et hyperesthésie douloureuse.

L'atteinte du pathétique paraît exceptionnelle. Elle n'est signalée que dans une seule observation, celle de Dercum (1911) : il s'agissait d'une polioencéphalite hémorragique avec paralysie des IVe, V^e^, VIe et VIIe paires d'un côté, et hémiparésie et hémianesthésie du type syringomyélique du côté opposé ; cet auteur insistait aussi sur la rareté de la concordance de paralysie faciale et de paralysie de la partie motrice du trijumeau ; dans ce cas, l'hémiparésie disparut à peu près complètement dans les semaines qui suivirent le début. Nous pouvons nous demander s'il n'en fut pas de même chez notre malade, puisqu'il en reste encore quelques séquelles et que le médecin traitant trouva un signe de Babinski.

Cette rareté de l'atteinte du pathétique n'est du reste peut-être qu'apparente : l'impotence du grand oblique qui en résulte se perd en général dans l'ensemble des troubles oculo-moteurs qui résultent de la paralysie du moteur oculaire commun et de celle du moteur oculaire externe. Un examen ophtalmologique attentif est indispensable pour la mettre en évidence.

Notons encore à propos de la lésion du pathétique que sa localisation au même côté que celui des autres nerfs craniens permet d'affirmer que ce sont les fibres efférentes sous-nucléaires de la IVe paire, et non son noyau d'origine, qui sont intéressées. Le pathétique est en effet le seul nerf cranien dont l'entrecroisement soit sous-nucléaire. L'atteinte du noyau donnerait donc une paralysie croisée de la IVe paire. Cette disposition particulière pourrait même expliquer dans les lésions de la calotte protubérantielle une paralysie des deux pathétiques, l'une nucléaire croisée, l'autre tronculaire directe. Nous n'avons trouvé dans notre cas que la paralysie directe.

Par l'étendue des lésions, notre observation rappelle aussi celle de Lortat-Jacob et Krebs où il y eut d'un côté hémianesthésie du type syringomyélique et de l'autre troubles de l'équilibration et paralysie périphérique des Ve, VIe et VIIe paires, et celle toute récente de H. Roger, J. Alliez et Paillas (1934) où ces auteurs trouvèrent une hémiplégie alterne avec troubles considérables de la statique associés à une atteinte des IIIe, V^e^, VIe, VIIe et VIIIe nerfs craniens.

Une constatation enfin paraît un peu paradoxale : l'anosmie gauche ; elle a été cependant déjà signalée chez les tabétiques et interprétée comme relevant d'une atteinte du trijumeau ; du reste, depuis Cajal, on sait les connexions qui existent entre les voies olfactives et la protubérance ; toutefois ce symptôme ne nous paraît pas avoir été signalé dans les syndromes protubérantiels.

BIBLIOGRAPHIE

Brodin et Delaporte. Syndrome protubérantiel. *Soc. de Neurologie,* 5 décembre 1929.

Claude, Schaeffer et de Laulerie. Syndrome protubérantiel supérieur de la région de la calotte : paralysie double de la VIe paire avec asynergie généralisée et hémianesthésie associée de type syringomyélique. *Soc. de Neurologie,* 6 janvier 1921, p. 73.

Dercum. Cas exceptionnel de paralysie de la VIIe paire, de la branche motrice de la Ve et de la VIe paires. Début aigu. Association de ces symptômes à des troubles de la sensibilité du type syringomyélique. Polioencéphalite hémorragique. *Philadelphia Neurological Society,* 24 novembre 1911. *Revue neurologique,* 1913, II, p. 171.

Foix et Hillemand. Troubles sensitifs dissociés à topographie radiculaire par lésion protubérantielle probable. *Soc. de Neurologie,* 6 novembre 1924.

Giovanni Pilotti. Syndrome bulbo-protubérantiel. *Policlinico, sez. med.,* 1927, p. 624-635.

Lortat-Jacob et Krebs. Un cas de syndrome bulbo-protubérantiel. *Soc. de Neurologie,* mai 1916.

Porot. Syndrome de la calotte protubérantielle. *Algérie médicale,* septembre 1927.

Roger (H.), Alliez (J.) et Paillas (J.). Hémiplégie alterne pédonculo-protubérantielle avec atteinte des IIIe, V^e, VIe, VIIe et VIIIe nerfs craniens et troubles considérables de la statique. *Soc. d'O.-N.-O. du Sud-Est,* Marseille, 27 janvier 1934.

Urechia et Groze. Syndrome protubérantiel syphilitique. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 1928, p. 957.

Contribution à l'étude de la pathologie vasculaire de la couche optique. A propos de l'irrigation sanguine du relais thalamique du système de la sensibilité de la face. Disposition vasculaire au niveau du noyau semi-lunaire de Flechsig et du centre médian de Luys, par MM. J. Nicolesco et T. Hornet (Bucarest).

Il y a dans la clinique humaine certains syndromes thalamiques où les troubles de sensibilité des membres et du tronc sont intenses, tandis que ceux de la face sont très discrets. Anatomiquement, ces cas relèvent de la pathologie du ramollissement dans le territoire du pédicule thalamo-genouillé de l'artère cérébrale postérieure ou d'autres lésions, qui intéressent seulement la partie extérieure du noyau externe de la couche optique. Et l'examen histologique du thalamus permet de constater que dans ces cas, la plus grande partie du noyau semilunaire de Flechsig, de même que la zone externe du centre médian de Luys apparaissent sensiblement indemnes.

Ces faits anatomo-cliniques apportent une confirmation aux constatations d'ordre histologique, qui ont établi que la voie de la sensibilité de la face a son relais thalamique surtout au niveau du noyau semilunaire de Flechsig et dans la région externe du centre médian de Luys.

Cette région de la couche optique, en rapport avec la sensibilité de la face, présente aussi une particularité au point de vue de son irrigation sanguine, que nous voudrions signaler.

Ayant eu l'occasion de réunir dans notre collection des pièces relevant de la pathologie de l'artère cérébrale postérieure, nous avons été frappés par le fait que ce territoire du noyau semilunaire de Flechsig et de la partie externe du centre médian de Luys, constituent une région thala-



Fig. 1.

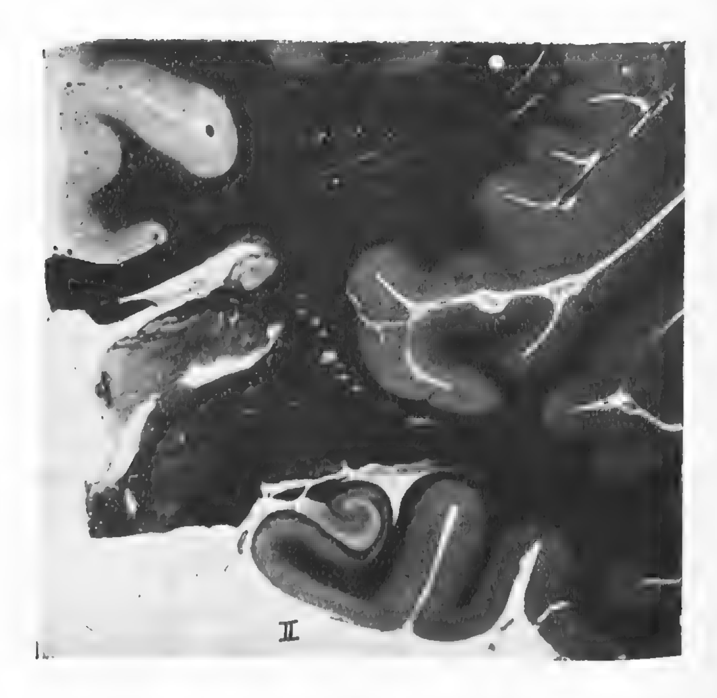


Fig. 2.

mique située à la limite de la circulation du pédicule thalamo-genouillé avec le pédicule thalamo-perforé de l'artère cérébrale postérieure.

Trois variétés différentes de syndromes de la cérébrale postérieure constituent le point de départ de notre constatation. En effet, nous avons étudié les coupes :

I. D'un syndrome thalamique classique dû à un ramollissement dans le territoire du pédicule thalamo-genouillé, sans troubles de sensibilité de la face, dont l'observation fut publiée autrefois par M. Marinesco avec l'un de nous.



Fig. 3.

II. D'un syndrome thalamo-hypothalamo-mésencéphalique relevant de la pathologie du pédicule thalamo-perforé de la cérébrale postérieure, qui avait servi antérieurement à la description du syndrome supéro-externe du noyau rouge de Chiray, Foix et Nicolesco.

III. Enfin, le troisième type relève d'un syndrome thalamique complexe, à la suite d'un ramollissement de la cérébrale postérieure, par lésion de l'artère immédiatement après la bifurcation du tronc basilaire.

I. La photographie d'une coupe vertico-frontale d'un cas de syndrome thalamique du premier groupe appartenant à la pathologie du pédicule thalamo-genouillé de la cérébrale postérieure, nous montre que le ramollissement avait détruit une partie du noyau externe de la couche optique, mais il avait respecté le centre médian de Luys et la plus grande partie du noyau semilunaire de Flechsig, dont la région dorsale fut partiellement mordue par la lésion.

II. Dans les coupes du syndrome de la région supéro-externe du noyau rouge, consécutif à un ramollissement dans le territoire du pédoncule thalamo-perforé de la cérébrale postérieure, la lésion rubanée intéressait le noyau interne de la couche optique et envahissait aussi dans le domaine antérieur du noyau thalamique externe.

La partie externe du centre médian de Luys, de même que le noyau semilunaire de Flechsig sont indemnes.

III. Le syndrome complexe de l'artère cérébrale postérieure dû à une altération de l'artère proche de la bifurcation du tronc basilaire, réalise une sorte de synthèse anatomique des lésions, qui furent rencontrées dans les deux groupes précédents. Et sur une coupe au niveau du thalamus de ce cas, on voit un foyer dans le territoire du pédicule thalamo-perforé et un autre dans le noyau externe. Entre ces deux zones nécrosées se trouvent la partie externe du centre médian de Luys et le noyau semilunaire de Flechsig, qui sont relativement indemnes.

Les faits que nous apportons incitent à penser que la nature a réalisé pour l'endroit des synapses thalamiques des voies de la sensibilité de la face, une de ces particularités d'organisation anatomique, que nous retrouvons dans la représentation endonévraxiale du domaine de l'extrémité céphalique et qui comporte, peut-être, une signification importante au point de vue de l'anatomie philosophique.

Mais nous voudrions rester sur le terrain solide des faits positifs, quand nous pensons que ces trois types anatomo-cliniques précités montrent nettement que *la zone externe du centre médian de Luys et la plus grande part du noyau semilunaire de Flechsig* (relais de la voie sensitive de la face) *sont situés entre les branches vasculaires du pédicule thalamo-genouillé et celles du pédicule thalamo-perforé de la cérébrale postérieure.*

Sciatique de double origine : éclat d'obus de la fesse et tumeur extradurale de la queue de cheval, par M. Paul Cossa (Nice).

P... Edmond vient à la consultation le 14 avril 1933, parce que, depuis 6 mois, il souffre le matin au réveil, dans la région postérieure de la cuisse droite.

Antécédents. — Le 7 janvier 1916, le malade a été blessé ; des éclats d'obus ont pénétré très superficiellement dans la fesse droite et dans la région lombaire. A ce moment, la douleur n'a pas été très considérable. Le blessé a été soigné dans la zone des armées ; quand il reprit sa place dans son régiment, sans permission de convalescence, il boitillait encore légèrement. Ces petits troubles mêmes ont disparu en quelques jours et il est resté au front jusqu'à la fin de la guerre. Depuis il a conservé la seule séquelle que voici : lorsque, après avoir été assis un certain temps, il se lève et il marche, il traîne légèrement la jambe pendant 100 ou 150 mètres ; ensuite tout redevient normal.

En mai 1919, une première fois des douleurs sont apparues dans le membre inférieur droit, qui ont tenu le malade au lit pendant 6 jours et ont guéri spontanément. En 1927, de légères douleurs surviennent dans la région antérieure de la cuisse, du même côté, qui durent une quinzaine de jours, mais n'obligent pas le malade à interrompre son travail. En juillet 1932, commence la poussée actuelle. Traitée par les moyens usuels, sans aucun résultat, elle le conduit à la consultation le 14 avril 1933.

A l'examen, le malade indique qu'il souffre non seulement à la partie postérieure de la cuisse et à la partie externe de la jambe, mais à la partie antérieure de la cuisse. Cette douleur se réveille à la toux. Il n'y a pas de points douloureux localisé à la pression. Les réflexes des membres inférieurs sont normaux. Il n'y a pas de troubles trophiques. Il n'y a pas de troubles objectifs de la sensibilité. Par ailleurs, l'examen général du système nerveux ne révèle aucune anomalie.

Le fait que les phénomènes douloureux débordent le domaine du sciatique conduit à pratiquer le 19 avril une ponction lombaire dont voici les résultats : Albumine, 0,22 ; glucose, 1,10 ; 0,2 éléments ; W. négatif.

Devant le caractère absolument négatif de cet examen, on commence par faire un traitement par injections de staprolysat et naïodine. Ce traitement ne donne aucun résultat.

Le malade ne revient consulter qu'au mois de juillet 1933. A ce moment, la douleur est devenue constante ; elle existe aussi bien quand le malade est debout que quand il est couché ; elle empêche le sommeil la nuit, malgré les hypnotiques ; elle devient telle à la marche, que le malade ne se déplace que sur des béquilles. On a alors l'idée de rechercher si, outre les éclats superficiels reçus en 1916 dans la fesse, d'autres éclats n'auraient pu pénétrer plus profondément.

Des radiographies sont faites, qui montrent l'existence de plusieurs petits éclats dans la région fessière. Certains sont tout à fait superficiels ; l'un d'entre eux paraît plus profond et les radiographies stéréoscopiques permettent de se rendre compte qu'il peut être au contact du sciatique. A la fin de juillet 1933, le Dr Grinda pratique l'extirpation de cet éclat qui se trouve, en effet, au contact du nerf grand sciatique droit. Les douleurs cèdent légèrement pendant quelques jours, puis, reprennent. Le malade reçoit alors un traitement mixte de radiothérapie et ionisation. Aucune amélioration.

Devant l'absence de résultats, en février 1934, on recommence toute la série des examens. De nouvelles radiographies ne montrent plus rien qui puisse être au contact du sciatique. D'autre part, on constate l'existence d'une raideur intéressant tout le segment lombaire de la colonne vertébrale et qui empêche pratiquement tout mouvement actif de ces vertèbres.

Une nouvelle ponction lombaire est faite alors ; la pression, sur le malade couché, est de 23. L'épreuve de Queckenstedt Stookey, pratiquée avec le tube manométrique, montre la perméabilité complète du canal rachidien. Le liquide ramené présente la formule suivante : albumine, 0,50 ; glucose, 0,65 ; chlorures, 7,60 ; 1 élément, 8 ; W. et benjoin négatifs.

On injecte en même temps 2 cm. cubes de lipiodol par voie lombaire. La radiographie en position debout montre bien que celui-ci s'est arrêté au cul-de-sac sacré, et l'on a l'image en balle de fusil classique ; mais cette image en balle de fusil est située un peu haut : elle mord en effet sur le disque entre L5 et S1 ; elle ne dépasse pas en bas, par sa pointe, le tiers supérieur de la première pièce sacrée.

Devant cette image, on pourrait penser n'avoir affaire qu'à une brièveté physiologique du cul-de-sac sacré ; mais une toute petite quantité de lipiodol a filtré plus bas, au niveau de la 2e pièce sacrée, où elle apparaît sous la forme d'une tache minuscule. Cet élément a renforcé notre conviction que nous nous trouvions en face d'un arrêt pathologique ayant pris, de façon paradoxale, la forme du cul-de-sac normal.

Intervention le 22 mars 1934 (Dr Grinda, assisté du Dr Cossa), anesthésie à l'éther, laminectomie centrée sur le disque L5-S1. Dès l'ouverture du canal rachidien, on constate la présence d'une masse rougeâtre interposée entre la paroi osseuse et la dure-mère. Elargissement de la brèche osseuse. La tumeur apparaît alors sous forme d'un anneau de tissu dur, inséré en avant sur le disque entourant étroitement le sac dural, l'étranglant et lui adhérant en deux petites pointes presque symétriques par deux fins pédicules vasculaires. On peut extirper en totalité la tumeur et cureter son insertion sur le disque vertébral ; drainage avec un faisceau de crins, fermeture en trois plans.

Malgré un état de choc assez prononcé et une réaction hépatique assez vive, les suites opératoires sont d'abord normales. Au 3e jour, la production d'un petit héma-

tome oblige à désunir légèrement pour évacuer l'épanchement. Dès ce moment, le malade déclare souffrir beaucoup moins, les douleurs disparaissent complètement à partir du 15e jour, et l'état est alors ce qu'il est aujourd'hui (8 mai 1934) : la marche est presque normale, simplement le malade esquive-t-il légèrement le temps porteur droit à cause de la douleur ; la force segmentaire est absolument normale ; la douleur n'apparaît plus quand le malade est couché ou immobile ; elle n'apparaît qu'à la marche et même, alors elle demeure tout à fait supportable, elle s'est d'ailleurs très mal localisée, frappant la racine de la cuisse aussi bien que la cheville. L'examen neurologique montre seulement que l'achilléen droit est un peu plus faible que le gauche et que la jambe droite est légèrement atrophiée par rapport à la gauche (28 centimètres au lieu de 30), le diamètre, cuisses étant normal des deux côtés.

L'examen histologique, fait par M. le Pr Cornil, de Marseille, a montré qu'il s'agissait d'un fibrome pur.

Commentaire. — Ce malade banal en tant que tumeur de la queue de cheval nous paraît intéressant à deux points de vue :

1° Il avait deux raisons pour une d'avoir mal dans ses membres inférieurs. Son sciatique était en effet frappé deux fois : hors du bassin, par la présence très ancienne d'un éclat d'obus ; dans le canal sacré par la compression d'une tumeur.

2° L'image obtenue par l'épreuve du lipiodol a été suffisamment atypique pour nous faire hésiter longtemps à intervenir. En effet, cette image a la forme en balle de fusil d'un cul-de-sac sacré normal ; seule sa localisation un peu trop haute (S_1) n'aurait pas suffi à emporter notre conviction qu'il y avait un obstacle ; il aurait pu s'agir d'une brièveté anormale du cul-de-sac dural. C'est la présence plus bas, au niveau où doit normalement se terminer ce cul-de-sac, d'une petite goutte de lipiodol, qui nous a décidé.

En raison de l'insertion de la tumeur, le disque intermédiaire entre Lv et S1, nous aurions volontiers pensé à une malformation nette aux dépens de ce disque. L'examen de la pièce (Pr Cornil) a montré cependant qu'il s'agissait d'un fibrome pur.

Volumineux myxochondrome de la faux du cerveau, par M. Paul Martin (Bruxelles).

L'observation, que je désire vous présenter aujourd'hui, concerne une lésion très rare du cerveau et de plus la symptomatologie et l'évolution du cas se signalent par certaines particularités qui méritent de retenir votre attention.

Al... U..., un mineur de 29 ans, entre dans le service universitaire de Chirurgie le 17 juin 1933.

Depuis sept ans (1924) il souffre de céphalées tenaces dans la région occipitale. Ces douleurs ont été en augmentant jusqu'en octobre 1930 ; depuis cette époque, elles sont devenues insupportables et quasi continues, au point que le malade ne peut plus dormir. Les céphalées, dont le siège a été primitivement occipital, s'irradient depuis quelque temps à la région frontale.

Depuis 1930, au moment où les maux de tête sont devenus plus violents, le malade vomit de temps à autre, ces vomissements ont augmenté de fréquence.

Il y a un an le malade s'est vu brusquement paralysé de la jambe gauche ; cette paralysie s'est améliorée dans la suite sans toutefois complètement rétrocéder.

Depuis trois ou quatre mois, il accuse des troubles oculaires consistant en une diminution de la vision surtout marquée à droite, en une sensation de voile devant les yeux et en une diplopie intermittente.

L'*examen général* ne révèle rien de particulier.

Examen neurologique : U... est parfaitement orienté, il n'est pas obnubilé, il n'a aucune



Fig. 1. — Montrant le malade 6 mois après l'opération, on voit que l'épaule gauche est tombante et qu'il subsiste de ce côté un léger degré d'hémiparésie.

difficulté pour fixer son attention, sa mémoire est intacte. Il est devenu plus irritable et plus « chagrin ».

L'exploration des nerfs craniens ne montre rien d'anormal, sauf pour ce qui concerne le nerf optique, dont l'examen permet de constater une stase papillaire plus prononcée à gauche et un scotome central aux deux yeux. L'acuité visuelle a fortement baissé à droite (V = 1/10) et moins à gauche (V = 3/10).

Il existe une hémiparésie gauche plus marquée au membre inférieur, avec spasticité, exagération des réflexes tendineux et Babinski.

Les sensibilités superficielles et profondes sont intactes, il n'y a ni astéréognosie ni apraxie.

Aucun signe de déficit cérébelleux.

Examen radiologique du crâne : Au premier examen le crâne nous avait paru normal. Après l'intervention, connaissant la lésion et son siège, nous pensons voir la lésion, qui apparaît comme une ombre floue intracranienne.

Diagnostic : Celui-ci m'était apparu comme simple, je pensais à une tumeur prérolan-

dique droite. Je n'avais pas osé préjuger de sa nature, l'intensité des signes d'hypertension était plutôt en faveur d'une tumeur infiltrante, mais d'autre part la durée de la maladie controuvait cette impression.

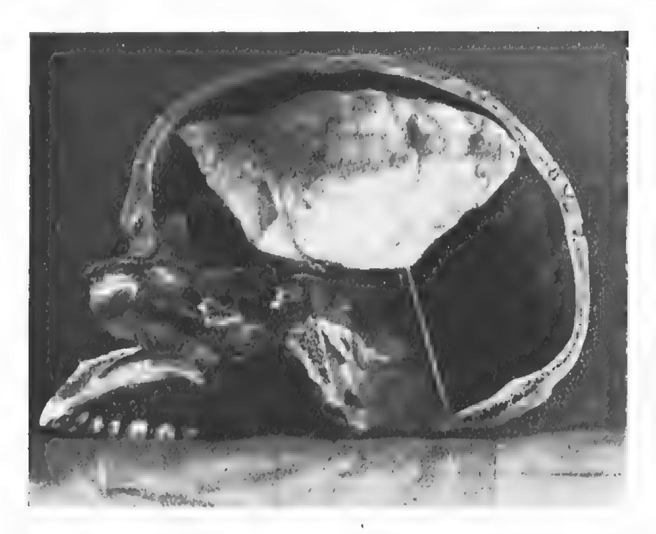


Fig. 2 — La tumeur photographiée à l'intérieur d'un crâne pour montrer ses proportions ; sur le vivant elle siégeait un peu plus postérieurement.

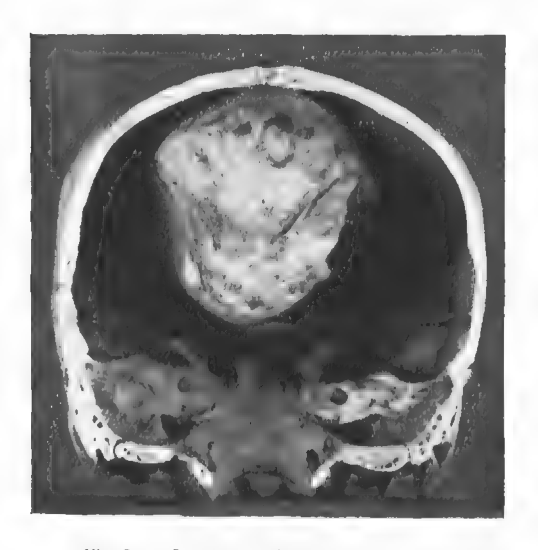


Fig. 3. — La tumeur photographiée de face.

Opération : Le 23 juin 1933, on fait sous anesthésie locale un large volet hémicranien droit.

Le volet soulevé, on constate que le cerveau est extrêmement tendu et ne bat pas. La palpation au travers de la dure-mère permet de constater une résistance nette dans la partie avoisinant le sinus longitudinal. Je parviens à ponctionner le ventricule dans la région occipitale, mais il ne s'écoule que quelques gouttes de liquide. En ponctionnant

plus en avant je constate l'existence d'une lésion dure que le trocart ne parvient pas à entamer.

Je fais faire une injection intraveineuse de 80 cmc. de sérum hypertonique à 20 % dans le but de réduire la tension, puis j'ouvre la dure-mère.

La tumeur bien délimitée affleure au voisinage du sinus longitudinal. J'enlève à la pince gouge l'os recouvrant le sinus, de façon à élargir la voie d'accès. De grosses veines émissaires rejoignent le sinus en passant au-dessus de la tumeur et je les coupe entre deux ligatures. Le cerveau se détache facilement de la tumeur, le plan de clivage est très net. Quand la tumeur est bien dégagée vers le bas, on saisit sa partie inférieure et on l'ac-

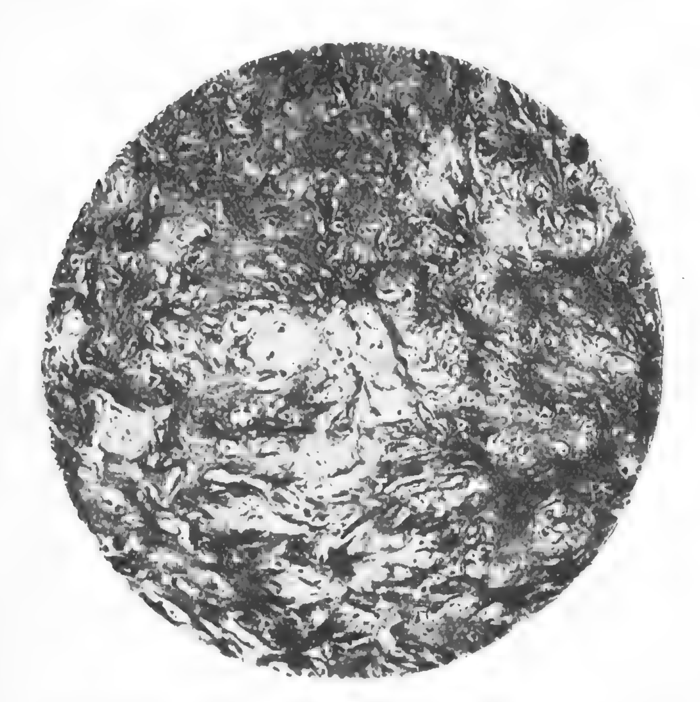


Fig. 4. — Microphotographie à faible grossissement, on voit les chondorblastes' disséminés et quelques cellules myxtomateuses.

couche sans difficultés au moyen d'un écarteur à griffes. La cavité interhémisphérique, lit de la tumeur, est énorme mais la région saigne à peine, sauf en deux endroits au voisinage du sinus ; on arrête tout ce qui saigne par clips ou compression et on bourre la cavité au moyen d'une mèche, celle-ci sortant par un orifice laissé dans la dure-mère au voisinage du sinus. On ferme complètement la méninge et on place une mèche extra-durale au niveau du lobe frontal et on complète le drainage par un petit drain de caoutchouc placé sous la peau à la partie postérieure du volet.

Suites opératoires : le lendemain de l'opération le malade présente une hémiplégie gauche flasque, celle-ci s'atténue de jour en jour à partir du 3e et quinze jours après l'opération il commence à marcher.

Actuellement il subsiste une légère hémiparésie gauche.

Examen anatomo-pathologique : La tumeur est énorme, beaucoup plus grosse que le poing; elle est mamelonnée et elle épouse à sa partie supérieure les contours du crâne. La tumeur enlevée on ne trouve pas trace de la faux du cerveau.

Au microscope, la tumeur apparaît comme formée surtout d'une substance fondamentale hyaline au sein de laquelle on reconnaît par places des cellules rameuses (myxo-

mateuses) qui évoluent toutefois vers le type chondroblaste, les cellules cartilagineuses sont beaucoup plus abondantes.

Les chondromes intracraniens sont certainement rares et en dehors du cas publié par Guillain, Petit-Dutaillis, Bertrand et Schmite (1930), chondrome sous-dure-mérien de la région pariétale, je ne connais pas d'exemple récent de cette lésion peu commune.

Dans sa dernière statistique (1932), Cushing, parmi les tumeurs qu'il classe sous la rubrique tumeurs diverses, signale qu'il a rencontré trois ostéo-chondromes basilaires envahissant le crâne.

On sait que la faux du cerveau est assez souvent le siège de métaplasies, c'est ainsi que l'on connaît d'assez nombreux cas de calcification et aussi quelques cas d'ossification de la faux (Guillain et Alajouanine, 1926 ; Fischer, 1927).

On peut se demander comment cette tumeur qui de par sa situation et son volume n'a pu manquer de comprimer énergiquement le corps calleux, n'a pas suscité l'apparition des symptômes (troubles mentaux et apraxie) que l'on considère généralement comme caractéristiques d'une lésion de cette partie du cerveau.

Je ne veux pas mettre en doute les idées existantes sur la symptomatologie du corps calleux, idées qui semblent bien établies par de nombreux auteurs (Lévy-Valensi, Ayala, Mingazzini et plus récemment par Guillain et Garcin, Alpers et Grant, et Bristowe) ; toutefois les données communément reçues ont été battues en brèche notamment par Stern (1914) qui dans plusieurs cas n'a pas constaté de signes de déficit mental et par Aronside et Guttmacher (1929) qui eux insistent sur la fréquence des troubles mentaux et sur la rareté de l'apraxie qu'ils n'auraient rencontrée que dans 10 % de leurs cas.

Il se peut que les fibres d'association responsables des symptômes soient peu sensibles à la compression et qu'elles doivent être détruites par un néoplasme pour que les symptômes attribués en propre au corps calleux apparaissent.

Quoi qu'il en soit, il est bien troublant de se souvenir qu'on a signalé des cas d'agénésie du corps calleux sans troubles psychiques apparents (Trétiakoff et Balestra, 1922).

Mon but en publiant ce cas de tumeur de la faux du cerveau de volume considérable ayant présenté comme unique signe de localisation une hémiparésie gauche, est de verser au débat un document nouveau qui, je pense, tire le plus clair de sa valeur du fait que la tumeur était extracérébrale alors que la plupart des cas publiés étaient des tumeurs infiltrantes, dont il est plus aléatoire de mesurer les conséquences.

BIBLIOGRAPHIE

1. Alpers et Grant. Clinical syndrome of the corpus callosum. *Arch. of Neur. and Psych.*, vol. XXV, p. 66-86, 1931.

2. Cushing. *Intracranial Tumors.* Charles C. Thomas, Baltimore, 1932.

3. Ironside et Guttmacher. The corpus callosum and its tumors. *Brain*, vol. LII, p. 442-483, 1929. *Soc Ana.*, 3 mars 1927.
4. Fischer. Ossification de la faux du cerveau. *Soc. Ana.*, 3 mars 1927.
5. Guillain (Georges), Petit-Dutaillis, Bertrand (Ivan) et Schmite (P.). Chrondrome de la dure-mère. Opération et guérison complète. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 27, 27 octobre 1930, p. 1484, 1492.
6. G. Guillain et R. Garcin. La séméiologie des tumeurs du tronc du corps calleux. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôpitaux de Paris*, p. 859, 28 mai 1926.
7. G. Guillain et Alajouanine. Sur les ossifications et calcifications de la faux du cerveau et leur expression clinique. *Revue Neur.*, t. II, n° 5, novembre 1926.
8. Lévy-Valensi. Le corps calleux. *Thèse de Paris*. 1910.
9. Stern. Die psychische störungen in balkenstumoren. *Arch. f. Psych.*, vol 54, p. 663, 1914.
10. Trétiakoff et Balestra. Absence congénitale du corps calleux sans troubles psychiques apparents chez une femme morte à l'âge de 31 ans. *Bull. et Mém. de la Soc. Clin. de Méd. mentale*, t. XV, n° 2, p. 58, février 1922.

M. Henri Roger (de Marseille) signale un cas inédit de très volumineux chondrome pariétal droit avec très gros prolongement de la base ayant déterminé une névralgie du trijumeau d'allure essentielle.

M. Dechaume rappelle qu'il a présenté à la Société médicale des hôpitaux de Lyon avec MM. Froment et Wertheimer l'observation anatomo-clinique d'un malade porteur d'un chondrome de la faux du cerveau. Les résultats de l'intervention ne furent pas favorables, car ce chondrome histologiquement bénin infiltrait le long des parties périvasculaires la partie supérieure des deux hémisphères.

Compression dorso-lombaire par télangiectasies veineuses pie-mériennes. Curiethérapie, par MM. Henri Roger, Marcel Arnaud et Joseph Alliez (de Marseille).

Les observations relatives aux tumeurs vasculaires du système nerveux central sont plus fréquentes depuis quelques années et les travaux d'ensemble de Cushing et Bailey en Amérique, de Roussy et Oberling sont maintenant classiques. Parmi ces tumeurs, un certain nombre se développent plus particulièrement aux dépens du système veineux. C'est ainsi que cette variété a été l'objet de la thèse de Mathieu (*Les varices des veines spinales*, Lyon, 1931), et occupe une place importante dans la monographie de P. Guillain (*Sur les formations vasculaires pathologiques déterminant des compressions médullaires* Paris, 1933). Dans un mémoire récent, L. Cornil et Mosinger (*Annales d'anatomie pathologique*, décembre 1932) placent, à côté des angiomes intrarachidiens proprement dits, les *télangiectasies*, anomalies vasculaires, presque uniquement d'ordre veineux, qui peuvent être classées en trois groupes : télangiectasies simples, varicosités et télangiectasies plexulaires. Ces malformations peuvent siéger soit uniquement sur la pie-mère, soit sur celle-ci et dans la moelle.

Nous croyons intéressant de rapporter un nouveau cas de télangiectasie veineuse pie-mérienne.

Cal... Ignace, âgé de 50 ans, a présenté, en 1928, un épisode de douleurs intenses dans la fesse droite. Ces algies irradiaient vers le cou-de-pied et parfois vers la fesse et le membre inférieur du côté opposé. La toux les exacerbait considérablement, la position allongée les calmait. Le malade reste couché quatre mois à cause de l'intensité des algies, quoiqu'il n'existe pas de paralysie. Cependant il éprouve une certaine lourdeur dans les jambes, qui avait débuté deux mois avant les douleurs.

Les phénomènes douloureux s'atténuent sans traitement spécial ; les algies sont réveillées seulement par l'inclinaison du tronc en avant et le malade peut travailler par intermittences.

Depuis février 1931, Cal.. souffre à nouveau dans la même région, quoique moins violemment que lors de la première crise. Une légère dysurie est apparue depuis cette époque sans troubles génitaux.

A l'*entrée à la Clinique neurologique*, le 13 avril 1931, l'examen décèle aux membres inférieurs une très légère parésie droite, sans atrophie, avec abolition du réflexe achilléen droit, et légère diminution des réflexes cutanés. Il n'existe pas de signe de Babinski. On note un Lasègue à 70° à droite et les points douloureux sciatiques classiques.

Aux membres supérieurs la motilité, la sensibilité, la réflectivité ne présentent pas de troubles.

A la face, rien à signaler : pupilles égales, régulières, un peu paresseuses dans leur contraction à la lumière. Tension artérielle 12-5, indice 3,5.

Une *ponction lombaire*, pratiquée le 7 mai 1931, donne issue à un liquide xanthochromique, avec coagulation massive, rendant impraticable le dosage de l'albumine. Il existe 32 éléments à la cellule de Nageotte. Blocage total à l'épreuve de Queckenstedt-Stookey. La réaction de B.-W. est négative dans le sang et le L. C.-R. Azotémie, 0 gr. 50.

Une injection dorsale inférieure de *lipiodol sous-arachnoïdien*, pratiquée le 20 mars avant l'entrée à l'hôpital, montre l'égrènement de l'huile iodée depuis le lieu de ponction jusqu'au bord inférieur de L1. Après injection lombaire inférieure de lipiodol ascendant, celui-ci atteint seulement le milieu du corps de L2. De profil, les deux masses lipiodolées circonscrivent un espace bien limité.

Le lendemain 21 mars, les deux images se sont fusionnées, par ascension de la masse inférieure, le lipiodol occupant la zone comprise au niveau du corps de L1 jusqu'à la partie moyenne de L2.

Le 29 avril, la masse lipiodolée était encore compacte, se profilant en arrière des vertèbres de D12 et L1, à la fois en position assise et en position couchée. En Trendelenburg, cet aspect est un peu modifié, l'ascension de l'huile iodée étant minime (1).

En présence de ce syndrome de compression médullaire nettement caractérisé et localisé, on décide d'intervenir.

Le 13 juin 1931, *laminectomie* après résection temporaire des épines de L3 à D12, tamponnement hémostatique au sérum chaud. Le décollement duro-arachnoïdien est aisé ; il est suivi d'une véritable hernie de l'arachnoïde qui bombe au travers des lèvres d'incision de la méninge dure.

Mais l'arachnoïde est d'une transparence remarquable et permet une vue parfaite, comme « à la loupe » des organes sous-jacents. On est aussitôt frappé par l'extraordinaire et anormal développement du plexus veineux postérieur. Sur la pie-mère, en effet, d'énormes veines, distendues irrégulièrement, tortueuses, décrivent des méandres enchevêtrés par place en vrai peloton. Elles constituent de véritables varices turgides et bleues, dont le maximum de développement et de densité correspond à L1-L2. Entre ces spires, de-ci de-là, on aperçoit des gouttes de lipiodol, retenues là par les extraordinaires replis de ce serpent veineux.

Malgré cela, il n'apparaît pas que le L. C.-R. soit immobilisé, bloqué en ce point, car le flot transmis par la toux au liquide ne s'arrête pas à cet endroit. Il est vrai qu'au mo-

(1) A noter que cet aspect du lipiodol n'a jamais été celui d'une image « en labyrinthe » que P. Guillain donne comme caractéristique des télangiectasies veineuses intrarachidiennes.

ment de cette exploration la dure-mère est ouverte, et l'arachnoïde « débridée », ce qui est une condition peut-être suffisante pour supprimer la compression et le blocage. Aucune autre anomalie, de coloration, de volume, de position n'est aperçue sur les méninges, les racines, la moelle. Evacuation lente du L. C.-R. après ponction, puis incision de l'arachnoïde.

On ne croit pas possible de traiter directement par ligatures ou par exérèse les lésions angiomateuses relevées sur la pie-mère. Aucune autre lésion n'étant découverte, on procède à la fermeture étanche, très aisée, du reste, de la dure-mère par une série de points séparés au catgut 000.

Les épines sont remises en place et la peau suturée aux crins.

Suites opératoires. — Le malade est placé en position ventrale. Un litre de sérum et huile camphrée. Rétention d'urines de 48 heures nécessitant 4 sondages vésicaux.

La température s'élève à 40° le deuxième jour. On note un peu de raideur. Ces accidents sont rapportés à une légère hémorragie méningée et cèdent facilement à la quinine. Chute thermique et disparition de la rétention d'urines au troisième jour. Le malade se lève le 21e jour.

On commence l'application de la *curiethérapie* le 9 juillet. Au niveau du foyer opératoire 4 tubes de 0,020 de bromure de radium échelonnés 2 par 2 sont placés de part et d'autre de la ligne médiane, en « selle » à 1 cm. de la peau. Les tubes sont laissés en place 3 jours.

Pendant les 48 heures qui suivent et dans un deuxième temps, les tubes sont placés dans les mêmes conditions sur la région dorsale moyenne. Le malade sort amélioré et peut reprendre son travail.

Cal..., vu au Conseil de réforme (Dr Huart), en janvier 1932, était très amélioré; sa démarche était normale. Cependant, il souffrait parfois de vives douleurs passagères irradiées de la fesse au talon droit et sentait parfois la jambe droite un peu lourde.

Le malade est revu par nous en avril 1934. Il ne ressent plus que quelques tiraillements dans la fesse droite, par intermittences, qui ne le gênent pas dans ses occupations. Ses troubles sphinctériens ont disparu.

L'examen ne décèle qu'une légère hypoesthésie bilatérale du bord externe des deux pieds et des deux jambes. L'abolition du réflexe achilléen droit persiste. A noter qu'il n'existe aucun nævus cutané vasculaire, aucune varicosité tégumentaire.

Une ponction lombaire montre une tension de 14 au manomètre de Strauss, baissant rapidement à zéro, avec blocage complet par la manœuvre de Queckenstedt. Le liquide est xanthochromique, il contient de nombreux globules rouges (6 éléments par mm^3 à la cellule de Nageotte), 10 grammes d'albumine.

Une radiographie dorso-lombaire met en évidence la persistance du lipiodol en masses irrégulièrement groupées à la hauteur de D12-L1 et des vertèbres voisines.

Mais si le malade est venu nous consulter, c'est pour ses *membres supérieurs.* En effet, depuis février 1933, il éprouve, sur le bord cubital de l'avant-bras et de la main, à droite, d'abord, puis à gauche, des paresthésies, qui le gênent surtout pour les mouvements un peu délicats (se boutonner, ouvrir une porte) sans parésie vraie, sans réelle douleur.

L'examen ne montre pas d'attitude particulière des mains ni d'atrophie appréciable. Dans l'écartement des doigts, le troisième et le quatrième se décollent à peine, le cinquième se meut avec un léger retard. La force d'accrochage des divers doigts est bonne. Il n'y a pas de troubles des autres mouvements de la main. Il n'y a pas d'hypoesthésie radiculaire. Pas d'astéréognosie.

Le réflexe stylo-radial est diminué à droite.

La radiographie du rachis cervical ne montre qu'un léger rétrécissement du disque intervertébral entre C6 et C7. Pas d'autres lésions appréciables.

En résumé, un homme de cinquante ans fait, en trois ans, deux crises d'algie sciatique avec très légère parésie et troubles sphinctériens discrets. L'examen révèle l'abolition d'un réflexe achilléen et un syndrome de

Frouin avec blocage. Celui-ci est encore objectivé par un arrêt du lipiodol à la hauteur des vertèbres D12, LI.

Le *diagnostic* étiologique n'a été possible que grâce à la laminectomie qui a montré l'existence de volumineuses télangiectasies veineuses pie-mériennes. Pareil tableau clinique, évoluant par poussées et rappelant le tableau de certaines arachnoïdites, serait assez fréquent au cours des varices spinales (P. Guillain).

Si le diagnostic de ces varices spinales est difficile, la *thérapeutique* en est encore plus malaisée. Les lésions étant très diffuses, « ce serait un leurre de croire que l'on pourrait profiter d'une laminectomie pour exercer utilement une modification sur des veines malades », comme le dit J. Mathieu dans sa thèse inspirée par Bériel.

On ne peut songer à extirper la totalité des vaisseaux et l'ablation partielle paraît non seulement peu efficace, mais dangereuse.

Devant une telle carence, l'un de nous (Dr Marcel Arnaud) a pensé qu'on pourrait utiliser, en pareil cas, le traitement par le radium qui donne de si bons résultats dans les angiomes cutanés. Il fallait agir avec prudence pour ne pas léser les tissus nerveux sous-jacents, quoique ceux-ci soient assez résistants à la curiethérapie. Nous avons vu les symptômes algiques rétrocéder chez notre malade, sans toutefois que le syndrome liquidien de compression ait été modifié. Tout en tenant compte de l'évolution parfois capricieuse de pareils processus, il y a lieu de rattacher à la curiethérapie l'évolution favorable, qui permet au malade de mener depuis 3 ans une vie active.

Toutefois il ne semble pas que dans notre cas les télangiectasies restent limitées à la moelle dorso-lombaire. Les paresthésies actuelles des membres supérieurs, pour lesquelles il est venu nous consulter récemment, semblent indiquer une extension du processus vers la moelle cervicale. Si les symptômes de compression des racines des membres supérieurs venaient à s'accentuer, il y aurait lieu de faire une application cervicale de radium après laminectomie. De même il est à craindre qu'une récidive algoparétique des membres inférieurs (prévisible en raison de la persistance du syndrome de Frouin) ne nous oblige tôt ou tard à une nouvelle curiethérapie.

Aphasie motrice pure : simili-anarthrie rééduquée sans redressement aucun des coordinations articulaires, par simple sommation de la mémoire des sons, par M. J. Froment et Mlle Andrée Feyeux (Lyon).

La question de l'aphasie ne peut pas être considérée comme définitivement résolue. Beaucoup de points doivent encore être soumis à discussion.

Reconnaître la nécessité de poursuivre la révision commencée n'est pas diminuer l'importance de l'œuvre critique que Pierre Marie a eu l'incontestable mérite d'entreprendre et qu'à ses côtés poursuivirent

A. Souques et Ch. Foix. Ce n'est pas non plus méconnaître la valeur des données que nous devons à tous ceux qui, à la suite de Broca, de Wernicke, de Trousseau, de Charcot, de Dejerine, de Séglas, se sont attaqué au problème du langage.

Vérifier l'exactitude et la signification des faits dans l'interprétation desquels des erreurs se sont glissées, juger librement de la valeur des concepts qui ont été admis, n'est-ce pas la seule manière de prendre vraiment en considération l'œuvre de ceux qui, pour cette question, resteront — quelle que soit la vérité de demain — les vrais initiateurs.

***

L'aphasique moteur pur fait indiscutablement figure d'anarthrique. Si l'on s'en tient aux apparences, on mettra toujours sans hésitation son impuissance de parler sur le compte de troubles de la coordination des actes articulaires. Mais ce qui paraît être est-il vraiment réalité physiologique. Il y a de bonnes raisons pour en douter.

L'aphasie motrice pure est rarement pure d'emblée. C'est presque toujours, d'abord, une aphasie motrice avec agraphie. Si l'écriture est récupérée, elle ne l'est qu'imparfaitement, comme l'avait constaté Pélissier.

La malade que nous présentons est restée agraphique trois mois de janvier à avril 1933. Dix mois après l'installation de son aphasie (due à une embolie postopératoire), c'est-à-dire en novembre 1933, début de rééducation, elle paraissait, il est vrai, anarthrique pure. Mais elle n'avait pas encore récupéré, pour écrire, toute son aisance verbale. Son entourage l'avait remarqué et elle-même en avait très nettement conscience. Elle l'a retrouvée depuis avril 1934, après la rééducation de la parole, terminée le 1er mars 1934. L'écriture n'avait été nullement travaillée.

Ces faits sont à retenir, car l'agraphie — Dejerine en a rapporté la preuve — ne saurait être ramenée à la perte des souvenirs des mouvements, qu'il faut faire pour écrire. S'il en était ainsi, l'aphasique type Broca, ne pouvant tracer un mot avec la plume ou le crayon, devrait pouvoir former ledit mot avec un jeu de lettres imprimées, ce qui le dispense de tout acte graphique. Or il n'y parvient pas mieux. C'est qu'en réalité, *il ne peut écrire, parce qu'il ne voit plus le mot en pensée*.

L'impossibilité de parler de l'aphasique type Broca n'est-elle pas due aussi à ce qu'il n'entend plus résonner le mot dans sa tête ou l'entend mal. Des troubles de l'évocation du son des mots, ou, comme on l'a dit, des images auditives verbales, ont d'ailleurs été décelés chez l'aphasique dit moteur par André-Thomas et J.-Ch. Roux.

Nous avons été depuis longtemps amené à voir dans ce trouble de l'évocation du son des mots la raison même de l'impuissance verbale de l'aphasique dit moteur. Il n'est à proprement parler, selon nous, ni anarthrique, ni même amnésique moteur articulaire. Si ledit aphasique moteur ne peut prononcer les mots, c'est qu'au moment voulu, il ne les entend plus résonner dans sa tête. Il ne peut évoquer les leit-motifs ver-

baux. Il a oublié non seulement les groupements de sons qui font les mots, mais encore les sons fondamentaux ou phonèmes, ces notes du langage.

L'aphasique moteur type Broca aurait ainsi perdu à la fois le souvenir de l'aspect visuel ainsi que le souvenir du son des mots et le souvenir des phonèmes. L'un l'empêche d'écrire, l'autre de parler.

L'aphasie motrice pure, amnésie dissociée, ne porte que sur l'évocation du son des mots et des phonèmes. Mais celle-ci est si déficiente qu'elle condamnerait le malade à un quasi-mutisme. Tout conduit à penser que c'est en effet l'évocation du son des phonèmes qui met directement en jeu, dans l'inconscient, les réflexes conditionnels articulaires

Toutes ces questions, l'un de nous les a discutées et exposées à plusieurs reprises, en particulier dans son rapport au XXVIII[e] Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française qui s'est tenu à Bruxelles en 1924, rapport intitulé : *Comment étudier les troubles du langage.* Il vient de les exposer et de les discuter à nouveau dans l'article : *Langage articulé et Fonction verbale* du « Traité de Physiologie normale et pathologique ».

* * *

L'aphasie motrice pure dite anarthrie ne serait donc pas pour nous — tout au moins dans la plupart des cas — *une anarthrie* au sens étymologique et physiologique du mot. C'est pourquoi dans une note à la Société de Neurologie du 8 mai 1913, l'un de nous préconisait avec son regretté collaborateur O. Monod, *la rééducation des aphasiques moteurs par le réveil des images auditives* qu'il opposait à la méthode de rééducation classique s'inspirant des procédés de démutisation des sourds-muets, et encore opposait à la rééducation par l'oreille que, sans méthode, tente empiriquement l'entourage de l'aphasique.

Nous ne croyons pouvoir mieux faire que de citer quelques passages de ladite communication à laquelle, vingt ans après, nous n'avons rien à modifier.

« L'infériorité incontestable de la rééducation empirique, son inefficacité fréquente peut, disions-nous, tenir à toute autre cause qu'à l'absence d'enseignement phonétique. Elle peut tenir simplement à ce que ces rééducateurs de fortune tentent l'impossible effort de réveiller directement les images auditives verbales, souvenirs complexes et difficilement évocables avant d'avoir réveillé les images auditives des sons élémentaires qui les composent.

« Réapprendre des mots à l'aphasique moteur sans travail préalable constitue, à n'en pas douter, une méthode défectueuse et qui, par définition même, est frappée d'impuissance. L'aphasique est en tous points comparable à un pianiste atteint d'amnésie qui conserverait le souvenir de quelques lambeaux de phrases musicales mais aurait perdu les souvenirs de ses notes. Pour le rééduquer il faudrait de toute nécessité lui rendre

d'abord ces notions fondamentales, tout comme s'il n'avait gardé aucun souvenir musical... »

« Nous nous contentons, ajoutions-nous, de répéter les différents phonèmes en demandant au malade, non pas de nous regarder, mais de nous écouter et nous avons pris l'habitude de lui dissimuler notre mimique en nous plaçant non pas en face de lui mais à ses côtés. Sans doute on n'obtient pas ainsi du premier coup la répétition de tous les sons proposés, mais à chaque séance, on récupère quelques-uns des phonèmes perdus. Et l'on peut même, chez des malades dont l'aphasie persistait depuis longtemps, obtenir ainsi des résultats d'une surprenante rapidité. Mais il ne suffit pas toujours de répéter, ainsi à plusieurs reprises, le son dont on veut réapprendre l'articulation. Les troubles de la mémoire et de l'attention volontaire rendent en effet laborieuse et incertaine l'évocation ainsi provoquée des images auditives. Il faut souvent recourir à toute une série de procédés mnémotechniques destinés à amorcer l'évocation des sons, par la mise en jeu d'associations d'idées ou d'images. »

Et nous ajoutions encore : « La possibilité de rééduquer un grand nombre d'aphasiques type Broca et même d'aphasiques purs en provoquant simplement le réveil des images auditives montre bien, semble-t-il, le caractère primordial du trouble de l'évocation auditive dans la plupart des cas. Il paraît bien difficile, en effet, d'admettre que le malade, en l'absence d'une rééducation motrice, constitue en tâtonnant, tout comme l'enfant, des procédés articulaires qu'il aurait réellement perdus. La survivance de ces procédés si facile à mettre en évidence, la rapidite des progrès obtenus semblent exclure cette hypothèse. Il faut donc admettre que l'impossibilité d'articuler tenait dans tous ces cas non à la perte plus ou moins complète des habitudes articulaires, mais simplement à un trouble de l'évocation des images auditives, condition nécessaire et suffisante du déclanchement automatique de ces habitudes. »

***

Ne discutant même pas la possibilité de simili-anarthries par troubles phonologiques, Ombredane (1), tout récemment encore, donnait une explication purement « mécaniste des erreurs qu'au stade de récupération » commet le prétendu anarthrique. C'était pensait-il, le mauvais dosage des mouvements et des « mises en tension » d'organes articulaires qui faisaient émettre tel phonème, au lieu de tel autre.

Mais s'il en est ainsi, pourquoi l'anarthrique diffère-t-il tellement du dysarthrique pur, chez lequel le facteur mécanique est indiscutablement seul en cause. Tous les « glissements articulaires » auxquels ce dysarthrique est exposé restent phonétiquement logiques. Les phonèmes ca-

(1) Ombrédane. Sur le mécanisme de l'anarthrie. *Journal de Psychologie*, 1923. « Le langage » in *Nouveau Traité de Psychologie*, Paris, Alcan, 1933.

rencés ici ou là font trou. Souvent encore ils se nasalisent ou se sonorisent à tort. Toutes ces perturbations affectent une relative constante. On peut les prévoir.

En regard du pur dysarthrique, le prétendu anarthrique n'est le plus souvent que paradoxe et que fantaisie. Ses échecs et ses ratés peuvent encore *parfois s'expliquer*, il est vrai, *par glissement* d'un complexe articulaire vers un autre. *Mais le plus souvent le phonème de remplacement diffère trop du phonème requis* pour que cette explication mécaniste, d'ailleurs hypothétique, demeure plausible. *Il s'agit manifestement là d'erreurs de sons*, due soit à la persévération d'une erreur antérieurement commise, soit à l'obsession de quelques autres sons en vue. Elle s'apparente, cette erreur, à ces bévues que si souvent commet l'aphasique type Broca et que le rééducateur habile corrige par l'oreille. *Elle s'apparente aussi aux lapsus du normal que bien à tort l'on nomme lapsus linguae, car ce ne sont que confusions de sons.*

L'erreur du prétendu anarthrique n'a rien d'obligatoire. Un raté n'en implique pas un autre. Ce qu'il tient pour impossible peut à l'instant devenir aisé. Au régime de la constante phonétique qui est celui du vrai dysarthrique, s'est substitué le règne de l'arbitraire. Mais le règne de la fantaisie n'est-il pas celui de la mémoire des sons. Tantôt leur souvenir s'impose à nous et, pourrait-on dire, nous possède, et tantôt désespérément et définitivement il nous fuit.

Un trouble purement phonologique portant sur l'évocation et la discrimination des phonèmes-sons rend fort bien compte de tout ce qui — du point de vue de la mécanique articulaire — n'est que paradoxe. On conçoit fort bien qu'il puisse en résulter une *simili-anarthrie*, puisque c'est l'évocation de ces sons qui déclanche ces réflexes conditionnels que sont les réflexes articulaires. La réalité dudit trouble est bien autrement évidente que l'anarthrie toujours mise en cause. Etait-elle contestable chez la malade que nous présentons, après rééducation ?

***

Il s'agit d'une ancienne institutrice, âgée de 58 ans, qui avait présenté, le soir d'une intervention chirurgicale, le 13 janvier 1933, une aphasie avec agraphie d'origine vraisemblablement embolique. Après trois semaines l'agraphie s'était notablement atténuée, mais toute émission de phonème restait impossible. Dix mois après, en novembre 1933, la situation demeurait inchangée. C'est alors que fut entreprise la rééducation.

Il semblait vraiment s'agir là d'une anarthie typique. Et ce fut bien, en effet, le diagnostic porté à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière.

Appartenant à la région lyonnaise, cette malade nous fut par la suite aimablement adressée aux fins de rééducation par le Prof. Guillain. Convaincus que l'aphasique moteur pur, dit anarthrique, est atteint, en fait, d'une amnésie verbale dissociée, que s'il retrouve l'aspect visuel des mots (condition de l'écriture), il n'entend plus résonner dans son esprit

mots et phonèmes (condition de l'articulation), nous avons, contre toute apparence, incriminé la mémoire des sons. Et pourtant la malade faisait tellement figure d'anarthrique, qu'il nous a fallu faire appel à toute notre expérience et à nos convictions antérieures pour n'en pas douter.

On eût dit que toute mécanique articulaire était littéralement détruite. Un seul fait pouvait faire douter de cette destruction, c'est qu'elle paraissait trop totale. Une pareille annihilation de la mécanique articulaire ne se voit pas chez le vrai dysarthrique, mise à part la sclérose latérale amyotrophique, à sa toute dernière période.

Restant donc fidèle à la méthode de rééducation, imaginée il y a 20 ans, qui ne nous fut jamais infidèle, nous avons soumis cette malade à une rééducation systématique par réveil de la mémoire des sons, sans procéder à aucun dressage, ni à aucun redressement de la mécanique articulaire.

En moins d'un mois, l'articulation correcte de tous les phonèmes était retrouvée, et pour toutes combinaisons. Aucune démonstration articulaire pourtant n'avait été faite. On n'avait eu recours qu'à l'audition et à la mnémotechnie des sons.

Sans entrer dans tous les détails de la rééducation, sans indiquer la manière dont fut obtenu chacun des 44 phonèmes qui sont à la base de la langue française, nous croyons cependant utile de donner à cet égard quelques indications.

Le dépannage de cette simili-anarthrie, ou pour mieux dire la démutisation, fut obtenue en demandant à la malade de se mettre dans l'état d'âme de la surprise et de l'indignation, avec imitation des mimiques corrélatives. L'imitation du bruit de la roue qui tourne donna le « *r* » et celle de l'effort le « *p* ». En demandant à cette ancienne institutrice de commander le silence, — ce qu'autrefois elle fit si souvent, on obtint le « *ch* ».

Lui chantant à plusieurs reprises et en bien l'accentuant « il était un petit navire » on obtint une première fois l'émission du « *t* » et de « *i* » et quelques jours après la locution « 5 à 6 semaines ». En lui faisant lire la suite de la chanson « il entreprit un long voyage sur la mer mé-mé-mé.... » on obtint l'émission de la syllabe « *mé* » et celle de la locution « il entreprit un long voyage ».

La série des chiffres donna l'émission du « *z* » et même le chiffre « onze » Faisant appel à la gamme, on obtint encore « *si* » et « *do* ».

Le procédé de la lecture en rébus, auquel l'un de nous a depuis longtemps recouru, a permis d'obtenir le « *n* ». La vision d'une protubérance nasale, mise au côté de la note « *do* », fit évoquer et prononcer sans difficulté la locution « donnez ».

Tous ces procédés ont une extrême importance. L'ingéniosité, l'à-propos, la bonne humeur, la souplesse, la confiance, le débrouillage, sont les vrais leviers du bon rééducateur qui n'a pas à tenir compte de la mécanique articulaire. Il ne doit pas en faire état s'il la sait. Il doit plus que tout se garder d'être systématique.

L'émission des consonnes et des voyelles obtenue ; il restait encore à bien fixer tous ces sons dans des mots « chefs de file » auxquels désor-

mais ils allaient répondre comme à l'ordre du chef. Le malade ne devait en aucun cas se préoccuper des procédés articulaires. Un tel souci était pour lui la chose la plus néfaste du monde.

L'émission de tous les phonèmes obtenue, la prononciation des mots et des phrases, ainsi que la conversation même avec étrangers, furent rendues à cette pseudo-anarthrique ainsi démutisée.

Sa parole n'est pas parfaite, elle n'est pas très bien timbrée et comporte encore des erreurs de son, c'est ce qui la rend par instants un peu difficilement compréhensible. Mais d'elle-même la malade se corrige ; elle arrive à l'émission convenable du mot par états successifs. Elle procède comme qui tapote sur le piano, pour retrouver un air.

Elle est retournée chez elle, donne ses ordres, fait ses commissions et se fait fort bien comprendre de tous. On peut en juger en dépit de l'émotion que fatalement provoque chez une ex-aphasique une présentation à la Société de Neurologie.

Cette malade était déjà à peu près dans cet état, quand prit fin la rééducation le 1er mars. Nous avons tenu, à ce moment, à avoir l'impression d'un phonéticien, M. Duraffour qui fit les remarques suivantes.

Le clavier phonétique de la malade est juste, a-t-il dit, mais il y a émission plus ou moins défectueuse des subtilités phonétiques. D'ailleurs, d'un instant à l'autre, du matin au soir, on constate une tendance à la perfectibilité qui est manifeste. La malade a le sens juste de toutes les articulations. Elle a les moyens d'articuler, a-t-il ajouté, mais son sens des liaisons est perdu. On dirait qu'elle se prépare à l'articulation, mais il peut s'agir d'un effort plus intellectuel qu'organique.

A ce moment comme actuellement, beaucoup mieux qu'au début, on pouvait faire la preuve du déficit de la mémoire des sons.

En montant la gamme, cette ancienne institutrice qui si souvent l'avait fait, surprenait par son peu d'oreille : elle chantait faux comme un jeton. Elle ne savait plus fredonner aucun de ces airs populaires que si souvent, en classe, elle avait fait entonner. « Il était un petit navire » n'était pas moins perdu que « Ah ! mon beau château » ou que « Malborough s'en va-t-en guerre ». De plus, cette malade, qui autrefois avait l'oreille « très sensible », était incapable de reconnaître un « *sol* », le « *do* » lui ayant été donné. De même elle ne distinguait plus un *do* dièse d'un *si*.

En lisant, elle omettait en outre volontiers les liaisons euphoniques. Cette ex-institutrice primaire liait parfois aussi mal les mots, que l'apprenti lecteur qui déchiffre en ânonnant. Mais n'était-elle pas contrainte aussi à déchiffrer ces complexes sonores que sont les mots ?

Voici une autre preuve de la carence de la mémoire des sons. Entendant ces expressions similaires « bas ta caisse... patakès », « cassette... casquette... casse-tête » elle avait peine à les distinguer, hésitait, les confondait parfois. De toute évidence elle discernait mal les différences un peu ténues qui opposent ces complexes sonores.

On ne peut pas ne pas être frappé, en outre, comme l'est la malade elle-même, de sa maladresse à placer l'accent tonique ; ce qui, à n'en pas dou-

ter, est affai e de pure oreille. Cette ancienne institutrice en avait tellement conscience qu'elle nous demandait dans une récente lettre une recette pour mettre l'accent tonique en bonne place. Ecoutez comment celui qui vous parle intone ses mots et faites comme lui, aurions-nous pu lui répondre. Y a-t-il une autre recette pour bien placer cet accent tonique ? Mais cette recette toute simple pour qui a bonne mémoire des sons devient pour qui l'a perdue, une vraie règle de bridge.

A n'en pas douter, chez cette simili-anarthrique, la mémoire des sons était profondément altérée. Cette altération avait rôle fondamental. Nous croyons même pouvoir affirmer qu'elle était tout. Le mode de rééducation auquel on a eu recours ainsi que sa rapide et remarquable efficacité ne l'ont-ils pas mis hors de doute que sans aucun redressement articulaire, uniquement par l'oreille.

***

Mettons en regard, en terminant, les erreurs de lecture de cette simili-anarthrique et celles d'indiscutables dysarthriques, ainsi que nous l'avons fait dans le tableau ci-joint. On verra qu'elles ne sont nullement superposables.

Les erreurs de cette simili-anarthrique présentent tous ces caractères de fantaisie, sur lesquels nous insistions au début de cette communication. Elles s'opposent à la logique phonétique implacable des erreurs du vrai dysarthrique. Mêmes constatations dans l'émission des mots d'épreuve. Ici encore la simili-anarthrique se comportait tout autrement que le dysarthrique pur (le paralytique général ne peut être considéré comme tel).

***

Nous ne songeons pas à rouvrir un débat sur l'aphasie, bien qu'on ne puisse le considérer comme clos, mais à bien souligner le fait suivant.

La mécanique articulaire, d'une manière ou de l'autre, a toujours été mise en cause dans l'aphasie motrice type Broca et dans l'aphasie motrice pure dite anarthrie. On ne s'est jamais arrêté à l'hypothèse de carence de la mémoire des sons. Le souvenir du son est cependant le *primum movens* de l'acte articulaire. Il est même le seul élément auquel nous puissions faire appel. Est-ce que nous n'ignorons pas tout de cet acte articulaire rivé dans l'inconscient ? Il se déclanche à l'appel du souvenir du son. Ce n'est qu'ainsi que nous avons barre sur lui ?

Ce n'est donc pas, selon nous, à la phonétique, — qui s'attache uniquement à l'étude de l'acte articulaire – *mais à la phonologie* (1), — orientation quelque peu différente, s'attachant à l'étude de la conscience linguistique et pourrait-on dire de la science des sons, *qu'il faut demander le pourquoi de l'impuissance verbale de l'aphasique type* Broca *et de l'aphasique moteur pur, dit anarthrique.*

(1) Trubetzkoy. La Phonologie actuelle, in *Psychologie du Langage*, Paris, Alcan, 1933.

LA LECTURE A HAUTE VOIX CHEZ LES DYSARTHRIQUES ET CHEZ LES APHASIQUES

AU LIEU DE

Braves gens, prenez garde aux choses que vous dites.
Tout la haine et le deuil. Et ne m'objectez pas

LE PSEUDO-BULBAIRE A LU :

Braves gens, prenez garde aux soses que vous dites
Tout la hain... et ..e ...euil. Et ...e ..o..jectez pas

LE PARALYTIQUE GLOSSO-LABIO-LARYNGÉ :

...ave ...en *menez* ..a..de......*no* ..e ...ou di..e
...ou ..a ai... et ... ...euil...... o..tez ...a

L'APHASIQUE TYPE BROCA :

Braves gens, prenez garde aux choses *que vous, que vous, vous disez*
Braves gens, *pensez* aux choses que vous dites
Toute la haine et le deuil. Et ne *m'oubliez* pas
Tout la haine *et le bonheur* et le deuil

ET L'APHASIQUE MOTRICE PURE, DITE ANARTHRIE :

Bra, bra gens, prenez garde aux choses *te* que vous dites
Praves chens, prenez *ka* garde aux choses *et le* que vous dites
Ploï, poï, se, poï le ve chens, prenez garde aux choses que vous dites
Braves gens, prenez garde aux choses que vous dites
Tout la haine et le *kone* deuil. Et *ne mo'bié pas, no me le jétez pas*
Tout la haine et le deuil. Et *ne momiez pas*
Tout la haine et le deuil. *Et ne mo*, et *ne momiez, momiez, momé, m'objectez pas.*

L'aphasique type Broca de même que l'aphasie motrice pure dite anarthrie tâtonnent en cherchant sons et mots, souvent encore ils se trompent de mot. Ils diffèrent totalement des dysarthriques vrais et purs, chez qui les carences phonétiques se révèlent par des trous ou des glissements, mais jamais par des erreurs de mots

La réalité des *troubles de la parole par carence phonologique avec intégrité des mécanismes phonétiques est une réalité indiscutable dont il faut faire état* C'est la seule notion que nous voulions mettre en évidence.

Nous laissons à l'avenir le soin de montrer quelle est, dans les troubles aphasiques, la part respective des troubles par carence phonologique et des troubles par viciation de la mécanique articulaire. Nous n'affirmons qu'une chose, c'est l'existence et la fréquence des premiers. Ajoutons — ce dont volontiers cette malade témoignerait - que la rééducation n'obtiendra rien si elle ne s'adresse pas à la cause.

Dissociation corticale des mouvements du pied par méningiome de la faux du cerveau. Abolition de la motilité volontaire avec conservation du jeu de toutes les motilités réflexes et automatiques, par J. FROMENT, R. LERICHE et ROGER FROMENT (Lyon).

Les paralysies corticales sont, on le sait, susceptibles de réaliser des paralysies plus ou moins dissociées. C'est ce qu'ont établi toute une série de faits qui ont été publiés ou présentés par divers auteurs à cette même société. Babinski avait déjà montré que les paralysies corticales sont susceptibles de respecter le réflexe cutané-plantaire. C'était d'ailleurs le cas de la malade dont nous présentons le film. Mais cette dernière réalisait encore d'autres modes de dissociation.

Cette malade, âgée de 24 ans, avait présenté en janvier 1932 des crises de dérobement du côté droit. En juillet 1932, sa jambe se mit à traîner et son côté droit s'affaiblit en même temps qu'apparurent des bourdonnements d'oreilles avec diminution de l'audition à gauche. En novembre de la même année, le pied commença à ne plus se relever et il y eut abolition complète des mouvements volontaires de flexion et d'extension du pied. En juillet 1933, apparurent enfin des crises jacksoniennes (du type surtout parétique) avec parfois mouvements de flexion et d'extension limités au pied. La crise y demeurait strictement localisée. Il n'y eut jamais perte de connaissance.

A cette date la malade se présenta à l'examen. On constatait de la contracture de la jambe droite sans signe de Babinski, avec hyperréflectivité tendineuse légère et exagération des réflexes de défense. Au bras droit les réflexes tendineux étaient légèrement plus forts. Il y avait asymétrie faciale discrète. L'examen des yeux montrait un œdème papillaire bilatéral plus marqué à gauche. La tension du liquide céphalo-rachidien fut de 55 une première fois, puis de 70, au manomètre de Claude, en position couchée avec liquide normal. La radiographie ne décelait aucune calcification. Tout porterait néanmoins à incriminer une néo-formation rolandique siégeant au voisinage du lobule paracentral par méningiome probable.

Le point le plus intéressant de cette observation, celui que le film présenté met bien en évidence, est le suivant. Toute motilité volontaire du pied et des orteils était totalement abolie, aussi bien pour la flexion que pour l'extension. Contrastant avec cette disparition de toute motilité volontaire, les motilités réflexes subsistaient faisant exécuter des mouvements de flexion et d'extension des orteils et du pied, ce dont la volonté se montrait incapable. C'est ce que faisait non seulement la recherche du cutané-plantaire, mais aussi les excitations mises en jeu par la recherche des réflexes de défense et les excitations douloureuses.

Les réflexes statiques répondaient encore à l'appel de l'équilibre et mobilisaient tout aussi bien les muscles paralysés pour la volonté. Ce fait était nettement mis en évidence par le test de la station à cloche-pied dont l'un de nous a montré tout l'intérêt dans l'étude des paralysies péri-

phériques (1). Non moins décisive était encore l'épreuve de la poussée de Foix et Thévenard.

Il nous a paru d'autant plus intéressant de souligner cette dissociation des motilités statiques et des motilités volontaires, que des recherches antérieures nous avaient porté à penser que la réflectivité statique très haut située devait généralement suivre le sort de la motilité volontaire.

Une dernière remarque doit retenir l'attention. Pendant la marche, il se produit une suite de mouvements alternatifs de flexion et d'extension des orteils. « Les orteils, écrivait l'un de nous, exécutent à chaque pas des mouvements d'assez grande amplitude, c'est que leurs extenseurs sont des fléchisseurs dorsaux du pied Ces mouvements de salutation rythmique des orteils font constamment défaut dans la paralysie du sciatique poplité externe, que le malade marche en avant, marche en arrière, ou marque le pas (2). »

Qu'était-il advenu de ces mouvements chez notre malade ? Ils subsistaient indemnes, le film en apporte la preuve. C'est à peine si, dans la marche, on pouvait distinguer le pied paralysé de l'autre et pourtant toute motilité volontaire des orteils était, nous le répétons, totalement abolie.

Une telle constatation suffirait à établir, s'il en était besoin, l'indépendance, l'opposition des mouvements volontaires du pied et des orteils et de ceux qu'exécute automatiquement l'homme qui marche. Ces deux opérations qui nous semblent si voisines ne doivent donc pas avoir même centre.

L'opération qui fut pratiquée le 18 septembre dernier permit d'enlever un méningiome de la faux du cerveau dont nous projetons la photographie en couleur. Il avait les dimensions d'une orange. Consécutivement à cette opération, la malade a fait une hémiplégie avec aphasie. Cette dernière a complètement rétrocédé. L'hémiplégie, elle-même, est en voie de retour. Rétrocédera-t-elle complètement, on ne peut l'affirmer. Le contraire est même à craindre. Mais l'œdème de la papille a complètement disparu, ainsi que l'établissent les croquis du professeur Bonnet. Fait intéressant, la motilité volontaire du pied et des orteils s'ébauche à l'heure actuelle très nettement.

Il nous a semblé que nous devions attirer l'attention sur une dissociation aussi élective, susceptible d'apporter une contribution à l'étude des troubles corticaux ou paracorticaux.

Disparition momentanée du signe de Babinski et de la contracture chez une hémiplégique au cours de crises de dilatation aiguë du cœur, par M. Boisseau (Nice) (*sera publié ultérieurement*).

(1) J. Froment et Ch. Gardère. Le signe de la station à cloche-pied dans la paralysie du sciatique poplité externe. *Lyon médical*, 1921, p. 425 — Paralysies périphériques et synergies musculaires. Recherche des tests objectifs de la restauration motrice. *Soc. de Neurologie de Paris*, 2 juin 1921. — Examen méthodique des paralysies périphériques et tests objectifs, *Paris médical*, 6 octobre 1923.

(2) J. Froment. Paralysie des nerfs moteurs in *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, t. VI, Neurologie (t. II), 2e édition, Paris. Maloine.

Les troubles de la respiration dans les tumeurs cérébrales, par MM. V. Néri et G. Dagnini (Bologne) (Note préalable).

Nous désirons appeler l'attention sur les troubles de la respiration dans les tumeurs cérébrales, troubles jusqu'à présent presque oubliés. Ceux-ci ont été étudiés à l'aide de la méthode graphique (polygraphe de Boulitte et pneumographe de Marey).

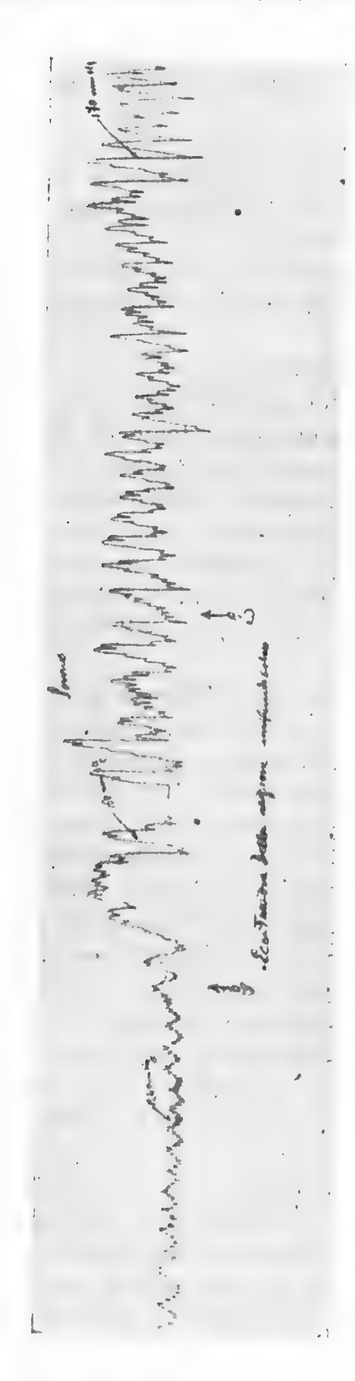
La plupart de nos observations ont été faites dans les services neurochirurgicaux des docteurs De Martel et Cl. Vincent que nous tenons à bien remercier ici

L'analyse des pneumogrammes permet de classer les tumeurs au point de vue des troubles respiratoires en deux groupes, suivant qu'elles sont situées au-dessus ou au-dessous de la tente du cervelet. Les premières s'accompagnent, presque toujours, de troubles de la respiration, consistant en des modifications de rythme, de fréquence, d'amplitude des actes respiratoires ; bref, d'une disharmonie fonctionnelle du centre respiratoire qui aboutit souvent à la syncope respiratoire (pneumogrammes-nº 1-7). Celle-ci est quelquefois précédée d'un accès de tachypnée ; on dirait que c'est le flambeau de la vie qui s'allume d'une plus vive lumière avant de s'éteindre.

L'état de fragilité du centre respiratoire dans les tumeurs de la fosse cranienne postérieure est mise en évidence par l'accentuation des troubles décrits ci-dessus au cours de chaque manœuvre propre à apporter des modifications, même de nature légère, à la pression endocranienne (compression des jugulaires, efforts musculaires, accès de toux).

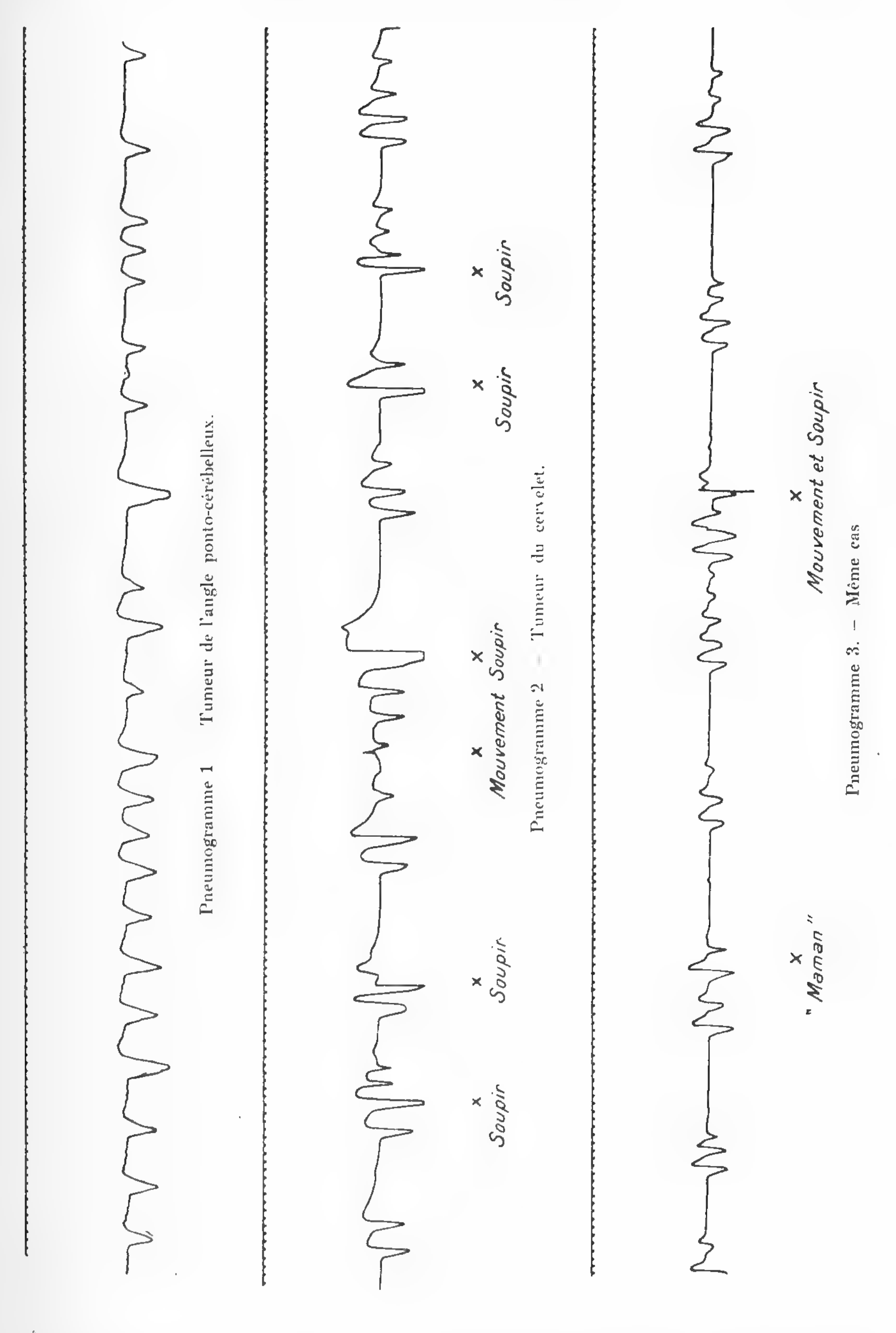
Un phénomène que l'on rencontre assez fréquemment dans les tumeurs de la fosse cranienne postérieure et surtout dans les tumeurs du quatrième ventricule est le *hoquet* ou mieux des *accès périodiques de hoquet*, expression probable d'un état irritatif des segments supérieurs de la moelle cervicale, dans laquelle prend naissance le nerf phrénique. Exceptionnellement, le hoquet, ainsi que les autres troubles sus-mentionnés, peuvent être observés dans les tumeurs situées au-dessus de la tente lorsqu'elles s'accompagnent d'un degré de pression endocranienne susceptible de se répercuter sur le centre bulbaire et les centres médullaires supérieurs.

Ces troubles respiratoires qui sont tout à fait analogues à ceux que l'on constate dans les maladies bulbaires (sclérose latérale amyotrophique, syringobulbie), peuvent s'accentuer notablement pendant le sommeil (pneumogrammes nos 3 et 6), longues pauses alternant avec des groupes de quelques actes respiratoires. On dirait que chez ces malades le rythme de la respiration, à l'état de veille, est sous le contrôle vigilant de la volonté, qui compense en partie la dyspnée. Nous n'avons pas eu l'occasion de prendre des pneumogrammes pendant les crises toniques (cerebellar fits) de Jackson. Selon certains auteurs, il semble que dans ces cas, en plus de la syncope respiratoire, on puisse quelquefois rencontrer la respiration de Cheyne-Stockes.



Effets immédiats de l'excitation de l'infundibulum sur la respiration et sur la pression artérielle

Les troubles de la respiration que l'on constate dans les tumeurs situées au-dessus de la tente du cervelet sont liés plutôt au degré de l'hypertension endocranienne qu'au siège de la tumeur elle-même. Tant qu'une néoplasie ne s'accompagne pas d'une augmentation de la pression endo-

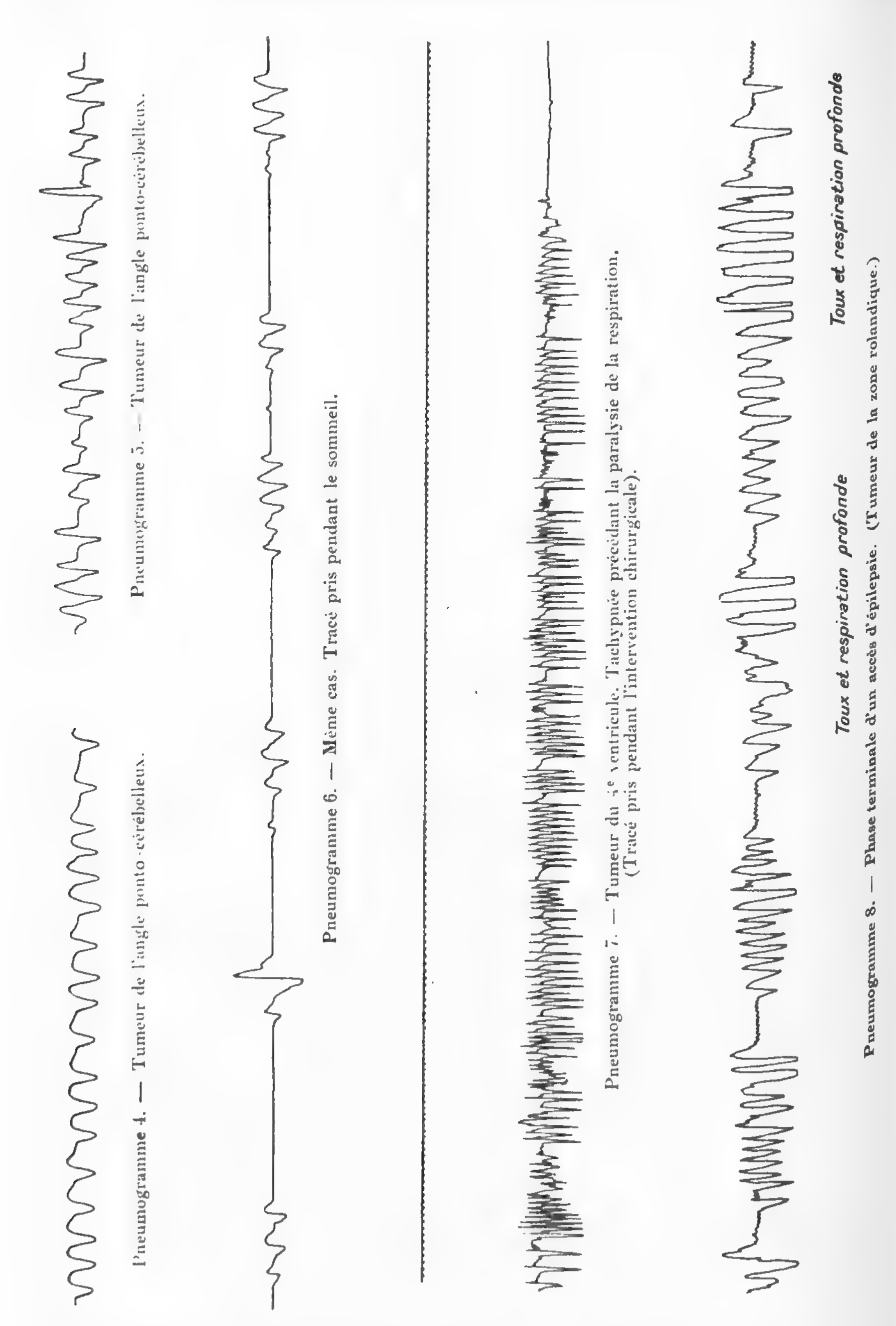


Pneumogramme 1 — Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

Pneumogramme 2 — Tumeur du cervelet.

Pneumogramme 3. — Même cas

cranienne, elle ne trouble pas le rythme normal de la respiration. A cette règle font exception les tumeurs de la zone motrice lorsqu'elles provoquent un accès épileptique et les tumeurs à proximité du troisième ventricule.



Pneumogramme 4. — Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

Pneumogramme 5. — Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

Pneumogramme 6. — Même cas. Tracé pris pendant le sommeil.

Pneumogramme 7. — Tumeur du 4e ventricule. Tachypnée précédant la paralysie de la respiration. (Tracé pris pendant l'intervention chirurgicale).

Pneumogramme 8. — Phase terminale d'un accès d'épilepsie. (Tumeur de la zone rolandique.)

Deux symptômes que l'on rencontre très souvent dans les tumeurs cérébrales sont le *soupir* et le *bâillement* ; ce dernier se constate avec une fréquence particulière dans les tumeurs des lobes frontaux qui s'accompagnent de torpeur psychique. Le soupir est quelquefois tellement fréquent qu'on pourrait parler d'une « respiration soupireuse ».

Dans un cas de tumeur frontale à sa phase terminale nous avons pu observer une paralysie dissociée de la respiration, le malade respirant seulement avec le diaphragme.

Les tumeurs de la zone rolandique, même si elles ne s'accompagnent pas de l'augmentation de la pression endocranienne, peuvent modifier profondément et temporairement le rythme respiratoire, provoquant des accès d'épilepsie ; le tracé n° 8 met en évidence une ataxie respiratoire, jointe à de profonds soupirs, faisant suite à un accès d'épilepsie de Jackson.

Dante avait bien remarqué le soupir qui suit l'accès d'épilepsie. lorsqu'il dit de l'épileptique sortant de sa crise qu'il regarde autour de lui, angoissé, et soupirant

..... e guardando sospira.

Un trouble de la respiration tout à fait caractéristique sur lequel nous désirons appeler l'attention, se constate dans le cas des tumeurs qui ont un retentissement sur l'infundibulum. Ces tumeurs s'accompagnent d'une respiration périodique tellement caractéristique que l'on peut la désigner sous le nom *de respiration périodique infundibulaire*. Elle consiste en une alternance de groupes de respirations graduellement croissants et décroissants, suivis ou non d'une pause, propres à conférer au tracé un aspect tout à fait fusiforme (pneumogramme n° 9).

Dans l'Institut neurochirurgical du Dr de Martel, nous avons eu la possibilité de recueillir les pneumogrammes de trois cas de tumeurs superchiasmatiques pendant l'intervention opératoire. A peine le chirurgien exerçait-il une traction sur la région infundibulaire que le malade tombait en narcolepsie et la respiration assumait le rythme périodique, tandis que la pression artérielle subissait une élévation subite, de 130-140 à 200-225.

L'excitation expérimentale de l'infundibulum sur le chien nous a permis de reproduire. en plus du ralentissement du rythme respiratoire, l'élévation immédiate de la tension artérielle. Voilà l'explication probable des crises d'hypertension artérielle qui suivent souvent et quelquefois accompagnent les interventions sur la région suprachiasmatique (voir diagramme).

Les troubles infundibulaires de la respiration nous apprennent quelle est la genèse de la respiration périodique que l'on peut constater dans le sommeil profond des enfants (Mosso), dans l'hypersomnie qui quelquefois accompagne la migraine (voir pneumogramme n° 12), et dans le sommeil des animaux hibernants.

Bien des troubles de la respiration, qui se rencontrent dans l'encéphalite léthargique, trouvent probablement leur origine dans une perturbation de l'infundibulum. Camus, au sujet d'une communication de Babinski et A. Charpentier sur certains troubles respiratoires observés dans un syndrome parkinsonien d'origine encéphalitique, avait appelé l'attention sur les modifications brusques du rythme respiratoire que l'on observe

Pneumogramme 9. — Tumeur de l'hypophyse (4 jours après l'intervention).

Pneumogramme 10. — Cas précédent. 8 jours après l'intervention

Pneumogramme 11. — Tumeur de l'hypophyse. Pendant l'intervention.

Pneumogramme 12. — Hypersomnie.

dans les interventions sur l'hypophyse et sur la base du cerveau du chien (*Revue Neurol.*, 1922).

La respiration périodique infundibulaire peut quelquefois s'observer dans les tumeurs cérébrales qui ont un autre siège lorsqu'elles s'accom-

pagnent d'un degré élevé de pression endocranienne. Dans ces cas la respiration périodique est l'indice tardif de la répercussion de l'hypertension sur l'infundibulum, qui, dans ces circonstances, est distendu et fait hernie à la base du cerveau. Il semble donc qu'il existe dans l'infundibulum des centres exerçant une action tonique sur le centre respiratoire bulbaire et réglant le rythme normal de la respiration.

L'étude des troubles de la respiration dans les tumeurs cérébrales n'a pas seulement une valeur théorique, mais peut assumer une importance pratique pour les interventions cérébrales. Si le pneumogramme montre des signes manifestes de souffrance du centre respiratoire, il sera bon de procéder à l'intervention en deux temps, en donnant ainsi la possibilité au centre lui-même de reprendre sa tonicité normale. Et pendant l'intervention, le pneumogramme, éventuellement projeté sur un écran, pourrait servir de guide au chirurgien en lui permettant de suivre les différentes vicissitudes de la respiration, afin que ne s'éteigne pas cette lueur de vie que l'on veut ranimer.

Syncinésies symétriques au cours de la stupeur, par M. D. Miskolczy. *Travail de la Clinique neurologique et psychiatrique de l'Université de Szeged.*)

Ce n'est pas ici l'endroit de classifier les combinaisons possibles de syncinésies développées au cours de la pathologie cérébrale.

Les plus intéressantes de ces manifestations motrices anormales sont celles qui reproduisent en miroir les mouvements des membres contralatéraux, en d'autres mots, les syncinésies symétriques, au cours desquelles des groupes musculaires homologues participent à l'action tantôt dans la moitié droite, tantôt dans la moitié gauche du corps.

Alexander distingua dans ce groupe des syncinésies de même sens et symétriques trois grands groupes :

1° Les syncinésies produites au cours de mouvements actifs exécutés avec un effort exagéré ;

2° Les syncinésies survenant au cours de mouvements actifs sans effort anormal ;

3° Les syncinésies déclanchées à l'occasion des mouvements passifs, ou de l'excitation électrique d'une extrémité, pour lesquels il propose une appellation spéciale (*Symmetrisches Mitbewegtwelden*) qu'on pourrait traduire par mouvements d'accompagnement symétrique. Cet auteur estime que si les manifestations du premier et second groupe sont relativement fréquentes, les mouvements d'accompagnement nés à l'occasion de mouvements passifs d'une extrémité doivent être considérés comme des raretés. On peut classer les troubles moteurs de notre cas dans ce dernier groupe avec cette nuance spéciale que le mouvement apparût au cours d'une psychose infectieuse et qu'il disparut à la guérison.

A. K... est une paysanne, âgée de 18 ans, qui fut admise à la clinique gynécologique de Szeged dans un état d'inconscience complète, le 16 mars 1931. Le médecin traitant avait observé deux crises d'éclampsie et un enfant était mort-né. Le trouble de conscience s'atténua deux jours après l'accouchement, mais la malade devint agitée. Elle laissait les questions sans réponses ou donnait une réponse absurde.

Le 20 mars, la température monte à 39°6 et prend un aspect hectique, atteignant parfois 39°9.

L'état psychique s'aggravant, elle est admise à la clinique psychiatrique le 2 avril.

Examen : Pas d'anomalies pupillaires ni oculo-motrices.

Tremblement fin de la langue et des mains.

Exaltation des réflexes tendineux et périostés.

Flexibilité cireuse marquée.

La malade conserve longtemps les attitudes qu'on impose à ses membres (cristallisation).

En raison du mutisme, on n'a aucun renseignement sur les troubles sensitifs.

Elle présente du négativisme.

Demeure immobile dans son lit, sans paroles et sans réponses.

Elle exécute lentement avec hésitation les ordres simples, ne prend aucune nourriture de son propre gré, mais les aliments introduits en bouche sont avalés.

La flexibilité cireuse persiste encore le 4 avril.

Le 5 avril, on observe toujours le même comportement autiste. Elle gâte et on observe un écoulement génital purulent.

Elle introduit ses mains dans ses organes génitaux.

L'urine est très purulente et très albumineuse.

Le 15 avril, l'état stuporeux persiste : elle est muette et immobile.

A la flexibilité cireuse des membres s'est ajouté un trouble moteur particulier consistant en ce fait que les mouvements passifs de l'extrémité supérieure d'un côté s'accompagnent, au niveau du côté opposé, de la reproduction synchrone et strictement identique des mêmes mouvements. Ces mouvements d'accompagnement symétrique sont très frappants, leur développement et leur type sont absolument les mêmes, que ce soit l'extrémité supérieure gauche ou droite, qui est mobilisée passivement.

Un second point intéressant c'est que les deux extrémités, après avoir adopté la même attitude, restent longtemps dans cette position, qui ne semble pas modifiée par la rotation de la tête à gauche ou à droite.

Ces mouvements syncinétiques symétriques, géométriquement égaux se produisent sans temps de latence. Elle conserve la symétrie la plus stricte, même si on exécute passivement avec le bras inducteur les excursions d'importance variable, des mouvements d'élévation ou d'abaissement, de flexion ou d'extension, de rotation ou d'abduction.

Les différents mouvements du pouce, des doigts, de la main, du bras, de l'épaule tantôt seuls, tantôt combinés, par exemple extension des doigts avec élévation et rotation du bras ou bien fermeture de la main avec abduction du bras, fléchi au niveau de l'articulation du coude entraînent toujours du côté opposé un mouvement synchrone et rigoureusement identique.

Par opposition à ces mouvements syncinétiques constants au cours des manœuvres passives, on n'observe chez la patiente aucun phénomène syncinétique analogue au cours des mouvements spontanés. Le 20 avril, elle commence à manger spontanément, et les mouvements qu'elle accomplit alors sont normaux.

L'incontinence persiste.

C'est, dans cet état, que la malade est reprise chez elle par sa famille. Elle fut revue minutieusement au printemps 1933 et paraissait complètement guérie, tant au point de vue neurologique que psychiatrique ; on n'observait plus chez elle aucune perturbation motrice ni syncinésie.

D'après l'entourage, la maladie avait encore duré quelque temps après sa sortie de la clinique, mais depuis lors la malade était redevenue complètement normale.

Les troubles moteurs, que nous venons de décrire, n'ont jamais eu le caractère d'une imitation volontaire : la flexibilité cireuse marquée. le syndrome de stupeur akynétique ne laissent aucun doute sur le diagnostic d'une psychose exogène sous la dépendance d'une part d'une pseudo-urémie au sens de Volhard, et d'autre part d'une infection puerpérale.

A la psychose, s'ajoutait une adynamie marquée due à la fièvre. L'agitation nocturne d'origine anxieuse avec ses hallucinations dépressives donnait à cette psychose une nuance d'amentia.

Des troubles moteurs analogues semblent. dans le cours des psychoses, une rareté sémiologique. Nous-même, en dépit d'observations attentives dans cette direction n'avons observé aucun cas analogue et dans la littérature, que nous avons pu consulter, nous n'en avons pas retrouvé. Le cas de Weinmann qui présentait les mêmes mouvements, concernait un enfant psychiquement normal chez lequel « on était étonné de constater que même les mouvements passifs étaient accompagnés de syncinésies analogues, que ces phénomènes apparaissaient avec une netteté absolue à l'occasion des mouvements des doigts, de la main et du bras ».

Dans un autre groupe de malades à syncinésies contralatérales, Weinmann observait des déficits neurologiques plus ou moins nets. Il y a une observation de Lange qui jette cependant une lueur dans ce groupe de faits assez complexes.

Dans le cas de cet auteur, il s'agissait manifestement d'une anomalie héréditaire. Par contre. dans la majorité des autres cas, de syncinésie passive, il s'agissait de lésions organiques des centres corticaux ou sous-corticaux. On est frappé qu'un certain nombre de ceux-ci s'accompagnent de troubles sensitifs, de différents types (stéréoagnosie et autres), évoquant l'idée d'un déficit pariétal. Dans notre clinique. Stief et Danez ont étudié un cas analogue.

Le parallélisme assez régulier de l'activité psychique et de la différenciation motrice permet d'inférer qu'un déficit de différenciation corticale facilite l'apparition des syncinésies : Westphal avait déjà invoqué le déficit cortical. Les cas à intelligence normale ne peuvent s'expliquer que par une insuffisance de différenciation au niveau de territoires corticaux isolés. Ces individus, incapables d'inhiber l'irradiation contralatérale de certaines impulsions musculaires volontaires, seraient ainsi l'opposé de ceux que leur talent moteur peut conduire à des innervations isolées très poussées de certains muscles.

L'observation de Lange montre que cette incapacité peut être transmise héréditairement d'une façon idiotypique,

La dernière question est celle du niveau où se situerait ce centre qui réalise cette harmonie merveilleuse du tonus musculaire général du corps humain et qui assure le déroulement régulier des combinaisons motrices, centre dont la limitation ou la destruction rendrait possible de telles syncinésies. En fait, toutes les syncinésies se ramènent finalement au groupe des modifications toniques induites, c'est-à-dire des réflexes

toniques. Les observations démonstratives de Pötzl, Zingerle montrent qu'à côté du tonus du centre tonique frontal il y a un centre pariétal postérieur voisin des centres de la sensibilité et de l'apraxie. C'est dans le lobule pariétal que les stimuli proprioceptifs et extéroceptifs sont intégrés et nous devons donc admettre que c'est à ce niveau qu'existe chez notre malade un trouble fonctionnel transitoire

BIBLIOGRAPHIE.

Alexander. *Klin. Woch.*, nº 10, 1932.
Cohn. *Z. Neur.*, vol. CXXV, 1930.
Garcin. *Zentralblatt f. Neur.*, vol. LXV, 1933.
Lange. *Monatsch. Psych.*, vol. LXXV, 1930.
Pollak. *Monatsch. Psych.*, vol. LIX, 1925.
Weinmann. *Zeitsch. f. Kinderforsch.*, vol. XXXIX, 1931.

Polynévrite après sérothérapie antitétanique curative, avec participation du névraxe et des méninges (Observation anatomo-clinique), par MM. Henri Roger, Yves Poursines et Maurice Recordier (Marseille).

L'analyse sémiologique des accidents nerveux postsérothérapiques permet de les considérer le plus souvent comme des névrites à localisation plexulaire brachiale élective ou à topographie polynévritique. Cette même analyse oblige dans quelques cas à les rattacher à l'atteinte, au moins partielle, sinon exclusive, du système nerveux central.

Comme le rappelaient Lhermitte et Haguenau, ici même en mars 1931, les diverses interprétations pathogéniques manquent encore de vérification anatomique rigoureuse.

Ayant eu l'occasion, pour notre part, d'étudier, au double point de vue clinique et anatomique, un cas d'accidents nerveux à type polynévritique généralisé, survenus en pleine convalescence d'un tétanos de moyenne intensité, traité par la sérothérapie à dose forte, nous apportons, à titre de document, le résumé des constatations que nous avons pu faire.

Le nommé Sag... Henri, 19 ans, cultivateur, est *envoyé à la clinique neurologique de l'Hôtel-Dieu de Marseille, le 10 août 1932, pour tétanos.*

Antécédents. — Pas de maladie antérieure.

A) Phase de tétanos.

Histoire de la maladie. — Le 20 juillet, au cours de son travail (manipulation de gerbes de blé), Sag... a été blessé accidentellement d'un coup de fourche au tiers inférieur de la face externe de la jambe droite, blessure peu profonde qu'il s'est contenté de toucher à la teinture d'iode en rentrant chez lui.

Le 2 août, gêne dans l'ouverture de l'œil gauche. Puis survient du trismus, qui augmente progressivement pendant 4 ou 5 jours et reste alors stationnaire. Ensuite, enraidissement marqué du cou et de la nuque, plus léger des membres inférieurs. Membres supérieurs indemnes. Pas de troubles sphinctériens. Pas de fièvre, sudation intense de tout le corps.

Ce malade est allé voir son médecin 4 ou 5 jours après le début. Le 9 août, il a reçu une ampoule de sérum et le lendemain il a subi trois piqûres dans le dos et dans les fesses. Il entre à l'Hôtel-Dieu le 10 août dans la soirée.

A l'examen, le 11 août 1932, nous trouvons ce malade avec la tête en hyperextension, les sterno-cléido-mastoïdiens saillant nettement. La nuque est raide, le mouvement de flexion de la tête est presque bloqué, la torsion du cou est assez facile à droite, un peu moins vers la gauche. L'ouverture de la bouche est considérablement entravée par un trismus intense qui dessine sous la peau la saillie des masséters, qui laisse à peine, entre les arcades dentaires, la place pour l'extrémité d'un doigt, qui gêne la phonation et ne permet qu'une alimentation liquide. La bouche est légèrement déviée à droite, mais la grimace s'exécute également des deux côtés.

L'œil gauche, normalement plus fermé depuis un premier accident, s'ouvre encore moins. La mobilité des globes oculaires est normale. Les réflexes pupillaires sont normaux.

La sensibilité de la face est intacte.

Aux membres supérieurs, on ne trouve aucun signe pathologique.

Les muscles abdominaux sont nettement contracturés. Le malade s'asseoit facilement, et plie bien la région lombaire.

Les membres inférieurs sont encore normaux le 11 août ; la contracture n'apparaîtra que le 13 août.

On applique immédiatement la *sérothérapie spécifique*. Sous son influence, le syndrome tétanique dont la généralisation était complète disparaît progressivement ; la régression commence le 18 août et la guérison peut être considérée comme définitive le 3 septembre : ouverture de la bouche normale, plus de raideur du cou ni de la nuque, ventre souple. Lasègue à 90°. Le sujet s'alimente normalement et commence à se lever, mais un nouvel épisode morbide débute le 11 septembre par des vomissements abondants de type cérébral qui ouvrent la scène.

Le liquide céphalo-rachidien prélevé le 14 août est clair, non hypertendu (alb. 0,20 ; cytologie : 1,2 ; B.-W. négatif).

Signalons que les doses de sérum utilisées ont été au total du 11 au 31 août de 1.750 cent. cubes, dont 35 cent. intrarachidiens sous anesthésie au chloroforme le 14 août.

B) Phase d'accidents nerveux postsérothérapiques.

Le 16 septembre, le malade se plaint de céphalées et de vomissements. Le 17, il constate que ses jambes ne peuvent le porter et il doit reprendre le lit à partir de ce moment. Le 18, rétention d'urine nécessitant un sondage. A partir du 23, température irrégulière. En quelques jours, les vomissements se sont arrêtés et la céphalée diminue : il persiste surtout des phénomènes douloureux dans la nuque, quelques douleurs lombaires. Il n'y a pas eu de douleurs articulaires, pas d'éruption cutanée.

L'examen met en évidence un syndrome sensitivo-moteur complexe où domine une symptomatologie polynévritique.

Membres inférieurs. — Le malade peut à peine contracter ses muscles, surtout les adducteurs. Lasègue à 70°. Réflexes rotuliens, achilléens, crémastériens, abdominaux abolis. Silence plantaire.

Sensibilité normale.

Membres supérieurs. — Sag... peut soulever le bras gauche (sans pouvoir le tenir longtemps en l'air), mais n'y arrive pas à droite. Force segmentaire assez bonne à gauche, nulle à droite. Pas de raideur à la mobilisation passive. Réflexes stylo-radiaux, bicipitaux, tricipitaux non obtenus. Sensibilité normale.

Face. — Fente palpébrale gauche plus large que la droite. Œil droit : limitation considérable de tous les mouvements. Œil gauche : de plus, paralysie complète du droit externe et du droit supérieur. Disparition presque complète de la convergence. Pupilles inégales ; réaction à l'accommodation et à la lumière diminuée ; acuité visuelle diminuée : il voit remuer les doigts à 25 centimètres.

Sensibilité objective égale et normale des deux côtés, légère douleur à la pression des sous-orbitaires. Paralysie faciale gauche de type périphérique. Audition, olfaction normales. Pas de paralysie du voile, ni de la langue.

Raideur du cou.

Par ailleurs : tachycardie, langue sale, foie et rate normaux.

Examens de laboratoire. — Sang : B.-W. et Hecht négatifs, Urée : 0,35 %, L. C.-R. (27 septembre) : liquide clair. Hypertension considérable : l'aiguille de Claude arrive très rapidement au chiffre maximum de 80 qui serait largement dépassé. Après soustraction de 20 cmc. de liquide, tension 15. Albumine: 0,15 ; cytologie : 0,6 ; B.-W. : négatif.

Evolution. — Sag... devient absolument inerte dans son lit, incapable d'aucun mouvement.

Accentuation de la paralysie des membres supérieurs. Vision trouble par moments avec sensation d'un grand vide dans la tête. Phénomènes douloureux dans les articulations du genou. Pas de douleurs dans les bras ni la tête. Obnubilation intellectuelle avec somnolence dans la journée (euphorie certains jours, au contraire). Insomnie nocturne. Rétention d'urine (2 à 3 sondages par jour). Constipation et rarement diarrhée ; parfois le malade se souille, autant, semble-t-il, par déficience psychique que par incontinence.

Dans la suite, nous assistons à une généralisation progressive de la déchéance motrice ; la paralysie intéressera les quatre membres. Sauf quelques mouvements de flexion des mains (plus forts à gauche), à peu près tous les muscles sont paralysés, y compris les muscles des gouttières rachidiennes. La position assise est impossible à maintenir ; la tête est en inclinaison latérale gauche paralytique. Ces paralysies sont à type flasque ; les réflexes tendineux sont abolis, sauf le réflexe bicipital droit qui est d'ailleurs très faible. Les muscles sont considérablement atrophiés et réduits à une lame fibreuse inerte.

En outre, il existe des troubles sensitifs importants sur les membres inférieurs : la douleur est très nette à la pression des régions plantaires et des mollets ; les masses musculaires des quadriceps et de l'adducteur sont légèrement douloureuses. A la pression des sciatiques, douleur bilatérale plus marquée à gauche ; mobilisation articulaire non douloureuse ; pas de gonflement articulaire. La manœuvre de Lasègue est douloureuse à 75° à gauche, à 45° à droite. Il n'y a toujours pas de troubles de la sensibilité objective : le tact, la piqûre, la chaleur sont perçus avec précision sur tous les segments du corps.

Paralysie faciale gauche; occlusion de l'œil possible, pas de signe de Charles-Bell.

La mobilisation de la tête détermine une sensation vertigineuse avec nausées et nystagmus battant vers la droite.

Examen ophtalmologique. — Fente palpébrale gauche plus petite que la droite. Inégalité pupillaire par mydriase à droite. Réflexes à la lumière et à la distance conservés à gauche, diminués à droite. Motilité oculaire à gauche globalement diminuée ; à droite paralysie complète du droit externe. Champ visuel et fond d'œil normaux. Petit point de kératite paracentrale à gauche (Dr Aubaret).

Le 1er octobre, on doit placer une sonde vésicale à demeure.

Le 2 octobre, le malade s'étant endormi dans l'après-midi se réveille avec une sensation de nausées et de vertiges (impression d'être en bateau). Il a quelques vomissements avec efforts pénibles ; on ne constate pas de nystagmus.

Dans les jours qui suivent, vertiges et vomissements disparaissent après avoir duré 48 heures. Pas de céphalée. Pas de somnolence.

Aux mains, l'atrophie des espaces interosseux et des éminences thénar et hypothénar s'accentue encore. Aux membres inférieurs, atrophie musculaire de la face externe des jambes, plus considérable qu'elle ne l'est habituellement dans les polynévrites ; pas d'atrophie du pédieux, ni des interosseux.

La tachycardie persiste (pouls à 100).

Une escarre sacrée apparaît.

Exitus le 7 octobre 1932.

En résumé, un jeune homme fait, à la suite d'un coup de fourche à la jambe, un *tétanos* assez sérieux pour lequel il reçoit 1.750 cmc. de sérum. Le malade guérit. Une huitaine de jours après la disparition des contractures et une dizaine après la cessation du traitement apparaît un syndrome

d'hypertension intracranienne avec vomissement (sans réaction cytologique ni albumineuse), une quadriplégie avec rétention d'urines, abolition des réflexes, amyotrophie précoce et intense, douleurs particulièrement marquées à type de broiement musculaire et osseux, des troubles bulboprotubérantiels (paralysie faciale, paralysie oculaire, vertiges et troubles du rythme cardiaque). état fébrile tardif. La mort survient au vingtième jour par syncope dans un état de cachexie extrême.

Le syndrome prédominant chez ce malade est celui d'une *polynévrite à marche particulièrement aiguë*, s'accompagnant de réaction médullaire (rétention d'urines) et bulboprotubérantielle, se compliquant d'une hypertension du L. C -R.

Malgré l'absence de manifestations cutanées ou articulaires, il nous semble légitime de rapporter pareil tableau clinique à la sérothérapie antitétanique.

Les polynévrites sérothérapiques généralisées sont bien connues (Roger et Poursines, *Archives de Méd. Gén. et Col.*, février 1932 ; Abadie, Pauly, Lévy et Bargue, *Gaz. Hebd. de Méd. Bordeaux*, 9 juillet 1933). Divers auteurs ont publié des cas de myélite (van Bogaert), de réaction encéphalique postsérothérapique.

Par contre, on n'a pas, à notre connaissance, publié de polynévrite généralisée, due au tétanos. La plupart des cas publiés autrefois sous le nom de névrite tétanique (Caillol, thèse Montpellier 1921) concernent des paralysies du plexus brachial (localisation élective des accidents sérothérapiques) chez des tétaniques traités par le sérum. Il est cependant de rares faits où le tétanos paraît seul en cause. Muller et Quénée (*Paris Méd.*, 30 juillet et 21 septembre 1932) incriminent dans un travail récent une action mixte de la toxine et de l'antitoxine tétanique.

Tout en faisant quelques réserves sur le rôle adjuvant peu vraisemblable de la toxine tétanique, notre cas rentre, au point de vue clinique, dans les formes graves des accidents sérothérapiques à type polynévritique ; il se distingue cependant par la participation du névraxe et par le syndrome curieux d'hypertension intracranienne.

Les *constatations anatomiques*, que nous avons pu faire, sont pleines d'intérêt.

Nous trouvons, à l'*autopsie*, tout d'abord les stigmates anatomiques de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien constatée en clinique : ventricules cérébraux très dilatés, aqueduc de Sylvius considérablement augmenté dans son diamètre, quatrième ventricule élargi.

L'examen macroscopique n'offre pas d'autre particularité qu'une importante prolifération de l'arachnoïde, en regard des derniers segments médullaires et sur laquelle nous reviendrons.

Examen histologique (Formolage *in situ* selon la méthode de Pierre-Marie 3 heures après la mort). Les diverses parties du système nerveux central, moelle, tronc cérébral, écorce cérébrale ainsi qu'un fragment de nerf sciatique ont été soumises à l'examen histologique.

Après fixation au formol salé à 20 %, on a utilisé les techniques suivantes :

1° Sur coupes à la paraffine, coloration à l'hémalunéosine, à l'hématoxyline selon la

méthode de Loyez, à l'hématéine Van Giesen, au bleu de toluïdine, pour l'étude des corps de Nissl.

2° Sur coupes à congélation, coloration de fragments de bulbe et de protubérance selon la méthode de Loyez.

3° Fragment de nerf sciatique imprégné à l'argent selon la méthode de Bielchowski sur blocs..

Nous résumerons tout d'abord les constatations les plus suggestives faites sur quelques-unes de nos préparations.



Fig. 1. — Coupe au niveau de l'écorce cérébrale.

a) *Ecorce cérébrale* : en certaines plages (comme celle concernant la microphoto n° 1), il existe dans la leptoméninge comblant le sillon un exsudat hémorragique avec liquide albumineux interstitiel ; les vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang.

b) *Pédoncule cérébral* : Pas de lésion grossière, ni topographiquement très étendue, mais, sur une préparation, surtout aux abords du noyau du III, la zone périvasculaire est souvent le siège d'œdème et parfois d'un début de nécrose (fig. 2).

Les noyaux cellulaires sont normalement riches en cellules ; on n'y note pas d'aspect dégénératif, mais les capillaires de la substance grise sont dilatés par une importante stase sanguine.

c) *Moelle* : Les préparations effectuées à différents niveaux sont assez comparables. La lésion dominante est à type de congestion artério-capillaire avec œdème périvasculaire, petites hémorragies éventuelles (fig 3.). Ce processus se localise électivement dans les parties des cordons blancs qui bordent directement la substance grise.

En général, l'importance topographique de cette lésion est minime. Sur une coupe de moelle dorsale inférieure, cependant, on peut observer dans les cordons postérieurs, immédiatement en arrière de la commissure grise, une zone assez étendue où le tissu nerveux présente une désintégration nécrotico-œdémateuse avancée (fig. 4).

Les cellules ont conservé, en général, une forme et une constitution normale ; les corps de Nissl sont nets. Mais on peut observer de-ci de-là quelques éléments dégénérés (fig. 5) : le corps cellulaire prend alors un aspect fusiforme et diminue de volume ; en même temps, le protoplasma se clarifie, les corps basophiles disparaissent, la membrane



Fig. 2. — Coupe du pédoncule cérébral passant par les noyaux de la IIIe paire.

est mal dessinée. Cette dégénérescence à type atrophique ne s'accompagne pas de neuronophagie. La névroglie est par ailleurs peu proliférée, sauf aux abords du canal épendymaire.

L'état particulier de la méninge molle a retenu notre attention : surtout dans les segments dorsal inférieur, lombaire et sacré, on observe une importante infiltration scléreuse organisée dans l'espace arachnoïdien et contenant de volumineux vaisseaux congestifs. Le tissu ainsi néoformé adhère à la moelle et même se constitue avec de petits îlots conjonctifs qui pénètrent assez profondément le cordon latéral. Il y a donc là un processus inflammatoire très étendu de méningo-myélite (fig. 6).

Mais souvent la racine se montre englobée et envahie par la sclérose ; elle est aussi le siège fréquent de petites hémorragies (radiculo-méningo-myélite).

d) *Ganglions rachidiens.* — En général, l'aspect topographique d'ensemble est normal. On ne relève pas les importants troubles artério-capillaires notés en plein axe ner-

veux. Toutefois, l'attention est attirée par l'état de quelques cellules ganglionnaires (fig. 7) : alors que la plupart se présentent dans leur gaine avec une intégrité complète et sans prolifération des cellules satellites, à l'intérieur d'autres gaines la cellule a disparu et l'on n'identifie qu'une flaque protoplasmique mêlée de cellules satellites hyperplasiques. Ces aspects indiquent, semble-t-il, un processus ancien de dégénérescence cellulaire suivie de neurophagie. Au Van Giesen on est frappé par l'abondance des fibrilles conjonctives répandues dans les espaces interstitiels.

e) *Nerf sciatique.* — Il existe en coupe transversale une importante prolifération du tissu conjonctif interfasciculaire. Par contre, peu de vaisseaux sont visibles dans ce

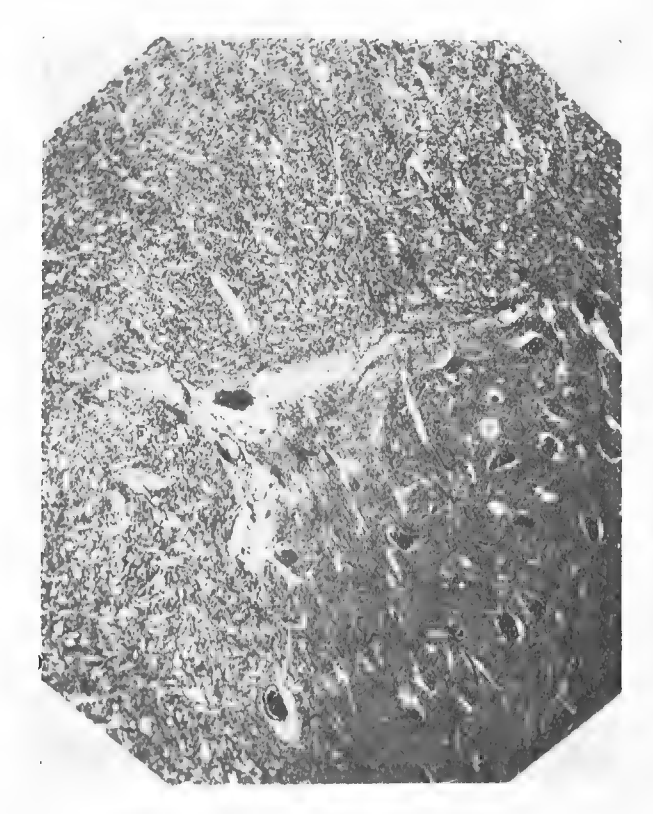


Fig. 3. — Coupe de la moelle dorsale inférieure.

tissu ; il n'y a pas non plus de troubles circulatoires. A l'intérieur des fascicules nerveux, on note une abondance particulière de cellules fusiformes, d'origine schwanienne vraisemblable, sans sclérose collagène franche. Cette prolifération masque la disposition habituelle des cylindraxes et fournit un aspect tout à fait caractéristique.

L'examen anatomique nous révèle, à côté de lésions des nerfs, les lésions diffuses atteignant les racines, les ganglions, la moelle, les pédoncules, l'écorce.

Particulièrement importantes sont celles de la leptoméninge, aussi bien cérébrale que médullaire et même ventriculaire (véritable hydrocéphalie).

Le processus histo-pathologique dans son ensemble consiste en vaso-



Fig. 4. — Moelle lombaire supérieure (zone nécrotique immédiatement en arrière de la commissure grise).

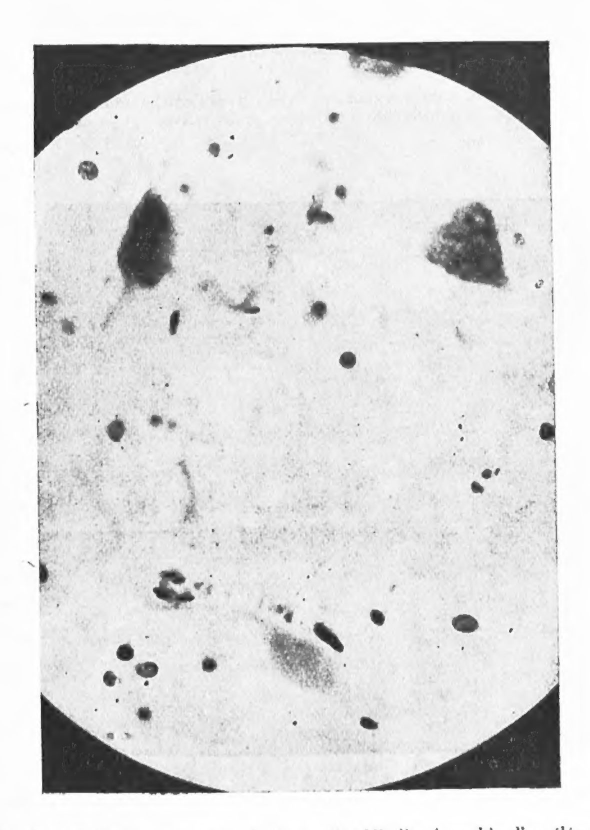


Fig. 5. — Cellules radiculaires de la moelle (Nissl) : Atrophie d'un élément.



Fig. 6. — Coupe intéressant la zone marginale de la moelle et l'arachnoïde (segment lombo-dorsal). Arachnoïdite scléreuse proliférative.

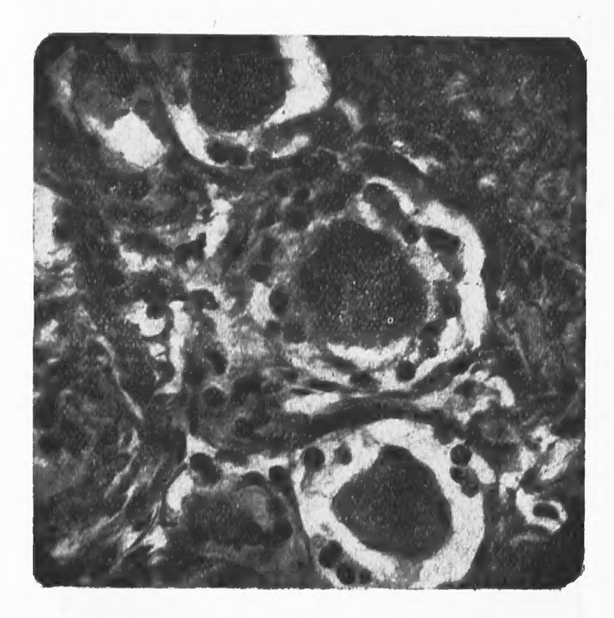


Fig. 7. — Ganglion rachidien. Prolifération des cellules satellites et sclérose interstitielle.

dilatation intéressant électivement les petites artères et les capillaires avec œdème, hémorragie, aux abords des vaisseaux et parfois début de désintégration nécrotique. A noter qu'il n'existe pas d'exsudat cellulaire diapédétique ni d'hyperplasie de la névroglie, sauf autour du canal épendymaire.

Cette lésion a son siège électif dans les zones limites de la substance blanche et la substance grise, ainsi que dans les parties sous-pie-mériennes de la moelle. Enfin, elle n'épargne pas les espaces arachnoïdiens, ni les racines.

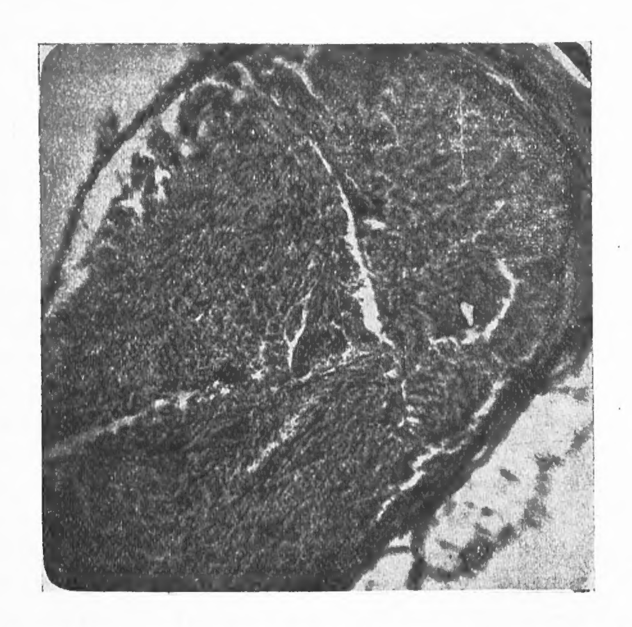


Fig. 8. — Fascicule nerveux du nerf sciatique. Sclérose et prolifération schwanienne.

L'étude du nerf sciatique montre des lésions réactionnelles interstitielles paraîssant anciennes.

Selon le siège de ce processus, des désordres secondaires se font jour, mais ces désordres sont moins étendus que ne l'auraient fait prévoir les constatations cliniques. Les cellules des noyaux sont en nombre imposant et de nombreux éléments sont conservés ; quelques-uns cependant sont en dégénérescence. Celle-ci consiste, surtout, en disparition du noyau, perte de la netteté des contours cellulaires, clarification homogène des corps de Nissl ; l'aboutissant est une masse claire, informe ou allongée en fuseau. Sauf dans les ganglions rachidiens, on n'observa pas de neuronophagie. Il n'existe pas de dégénérescence systématique des faisceaux.

Comparant les divers aspects rencontrés, on peut admettre, semble-t-il, la filiation suivante : une première phase de vaso-dilatation, œdèmes, petites hémorragies, sans exsudat cellulaire ou névroglique, est suivie à

brève échéance d'une deuxième phase d'infiltration collagène. Celle-ci est très intense dans les troncs nerveux et dans l'arachnoïde où elle détermine une véritable méningo-radiculo-myélite corticale.

Ces lésions diffuses nous rendent bien compte du syndrome clinique observé, des symptômes périphériques prédominants, de la participation du névraxe et du syndrome précoce d'hypertension intracranienne

L'ancienneté relative des lésions observées sur le tronc du sciatique, sur les racines et sur les méninges nous incite à considérer ces localisations périphériques comme initiales Les caractères des lésions histologiques ne rappellent en rien les désordres que causent les produits toxiques ou les germes neurotropes : dans notre cas, la lésion essentielle intéresse la portion mésenchymateuse du tissu nerveux, son armature conjonctivo-vasculaire, ce qui nous permet d'éliminer une action tardive de la toxine tétanique ou l'intervention d'un virus neurotrope intercurrent et de faire rentrer ce cas dans les accidents nerveux postsérothérapiques.

Nos constatations apportent en outre une contribution à la *pathogénie* de ces accidents. Elles nous autorisent à rejeter le rôle neurotoxique du sérum. La prédominance des troubles congestifs et hémorragiques montre bien l'importance des troubles circulatoires, si caractéristiques par ailleurs, de la maladie du sérum. Il ne faut donc pas incriminer un autre mécanisme que la localisation au système nerveux du processus de vaso-dilatation artériocapillaire qui paraît le substratum des accidents cutanés, articulaires ou viscéraux de la maladie sérique. N'a-t-on pas signalé de l'hyperémie cérébrale et de petites hémorragies dans le cas de mort sérique ? Dechaume et Croizat n'ont-ils pas, au cours de l'anaphylaxie chronique expérimentale du lapin (*Paris Méd.*, 1er octobre 1932), observé dans de rares cas de petites hémorragies capillaires de l'encéphale ?

Notre cas se distingue des habituelles polynévrites postsérothérapiques par la généralisation des lésions à tous les départements du système nerveux, en particulier au névraxe, aux méninges et aux ventricules et par leur évolution rapidement mortelle.



Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie et de Librairie. — 1934. Published in France.